

UNIVERSIDAD DE MÁLAGA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA ECOGRAFÍA DE BOLSILLO COMO
EXTENSIÓN DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA CARDIACA

Directores: Luis Felipe Díez García y Ricardo Gómez Huelgas

Serafín López Palmero

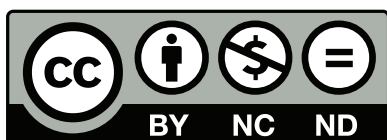
Málaga, mayo 2014



**Publicaciones y
Divulgación Científica**

AUTOR: Serafín López Palmero

EDITA: Publicaciones y Divulgación Científica. Universidad de Málaga



Esta obra está sujeta a una licencia Creative Commons:

Reconocimiento - No comercial - SinObraDerivada (cc-by-nc-nd):

[Http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/es](http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/es)

Cualquier parte de esta obra se puede reproducir sin autorización pero con el reconocimiento y atribución de los autores.

No se puede hacer uso comercial de la obra y no se puede alterar, transformar o hacer obras derivadas.

Esta Tesis Doctoral está depositada en el Repositorio Institucional de la Universidad de Málaga (RIUMA): riuma.uma.es

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA ECOGRAFÍA DE BOLSILLO COMO
EXTENSIÓN DE LA EXPLORACIÓN FÍSICA EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA CARDIACA

Tesis presentada para optar al Grado de Doctor en Medicina por la
Universidad de Málaga

Serafín López Palmero
Licenciado en Medicina y Cirugía
Málaga, mayo 2014



LUIS FELIPE DÍEZ GARCÍA, DIRECTOR DE LA UNIDAD DE GESTIÓN
CLÍNICA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL TORRECÁRDENAS Y
DOCTOR POR LA UNIVERSIDAD DE GRANADA

CERTIFICA:

Que D. SERAFÍN LÓPEZ PALMERO ha realizado con mi dirección la Tesis Doctoral “Utilidad diagnóstica de la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física en pacientes con insuficiencia cardiaca”. El que suscribe ha revisado pormenorizadamente el citado trabajo y lo encuentra adecuado para su presentación y aprobación por el Tribunal correspondiente.

Para que conste y surta los efectos oportunos se expide el presente certificado en Málaga a doce de mayo de 2014.



RICARDO GÓMEZ HUELGAS, DIRECTOR DE LA UNIDAD DE GESTIÓN
CLÍNICA DEL HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA,
DOCTOR EN MEDICINA Y PROFESOR EN LA UNIVERSIDAD DE MÁLAGA

CERTIFICA:

Que D. SERAFÍN LÓPEZ PALMERO ha realizado con mi dirección la Tesis Doctoral “Utilidad diagnóstica de la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física en pacientes con insuficiencia cardiaca”. El que suscribe ha revisado pormenorizadamente el citado trabajo y lo encuentra adecuado para su presentación y aprobación por el Tribunal correspondiente.

Para que conste y surta los efectos oportunos se expide el presente certificado en Málaga a doce de mayo de 2014.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera dar las gracias a todas aquellas personas sin las cuales este trabajo no se podría haber llevado a cabo:

A todos los pacientes y sus familiares, sin ellos no hubiera sido posible realizar este estudio.

Al Dr. Luis Felipe Díez García, por su ayuda en la elaboración de este trabajo. Su disponibilidad, gran experiencia y sabios consejos han permitido la realización de este estudio.

Al profesor Ricardo Gómez Huelgas por su generosidad y enseñanza durante mi etapa de residente y por su confianza en el desarrollo de esta tesis. Gracias por tu optimismo y apoyo.

A los Dres. Ginés López Martínez y Ginés López Lloret, fuente de inspiración de este proyecto. De ellos partió la idea e impulsaron su desarrollo. Gracias por vuestra ayuda y enseñanza, especialmente en el ámbito de la ecografía clínica.

Al Dr. Manuel Gómez Recio, por su disponibilidad y colaboración. Ha sido esencial para la puesta en marcha de este trabajo.

A Pablo Garrido Fernández, técnico de FIBAO, por su paciencia e inestimable ayuda en el diseño y estudio estadístico.

A todos mis compañeros de Medicina Interna y Cardiología del Hospital Torrecárdenas. Gracias por vuestro cariño y colaboración.

A Inma, por creer en mí desde el principio, animarme a seguir adelante, sobre todo en los momentos de mayor dificultad. Sin tí no hubiera sido posible desarrollar este trabajo.

A la pequeña Inma, por hacernos tan felices.

A mis padres, hermanos y amigos, por sus infinitas muestras de apoyo y cariño.

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABLAS	18
ÍNDICE DE FIGURAS	24
ÍNDICE DE GRÁFICOS	26
ABREVIATURAS	28
I. INTRODUCCIÓN	32
□ INSUFICIENCIA CARDIACA	33
○ Definición.....	33
▪ IC Aguda y Crónica.....	34
▪ IC Sistólica frente a IC Diastólica.....	35
▪ Otros términos descriptivos de IC.....	36
○ Manifestaciones Clínicas de la IC.....	38
▪ Síntomas de IC.....	38
▪ Signos de IC.....	39
○ Epidemiología de la IC.....	40
○ Etiología de la IC.....	41
○ Diagnóstico de la IC.....	44
○ Pruebas diagnósticas en la IC.....	46
▪ Electrocardiograma.....	47
▪ Radiografía simple de tórax.....	48
▪ Pruebas de laboratorio.....	49
▪ Biomarcadores en la IC.....	51
▪ Pulsioximetría.....	54
○ Comorbilidad en los pacientes con IC.....	57

○ Tratamiento de la IC.....	60
▪ Objetivos en el tratamiento de la IC.....	60
▪ Tratamiento farmacológico de la IC-FER.....	60
□ Inhibidores de la ECA.....	60
□ Bloqueadores del receptor de la angiotensina II.....	61
□ Bloqueadores beta adrenérgicos.....	62
□ Antagonistas del receptor mineralcorticoideo.....	62
□ Ivabradina.....	63
□ Digoxina.....	64
□ Diuréticos.....	64
□ Nitroglicerina.....	65
□ Dopamina.....	65
□ Nesiritide.....	66
▪ Recomendaciones no farmacológicas en la IC-FER.....	67
▪ Recomendaciones farmacológicas en la IC-FER.....	68
▪ Tratamiento farmacológico de la IC-FEC.....	70
▪ Tratamiento no farmacológico en la IC.....	72
□ Educación. Autocuidados.....	72
□ Restricción de sodio.....	73
□ Actividad física.....	73
□ Ultrafiltración.....	73
□ Desfibrilador Automático Implantable.....	74
□ Terapia de Resincronización Cardíaca.....	75
▪ Recomendaciones terapéuticas durante la hospitalización por IC.....	76
○ Pronóstico de los pacientes con IC.....	77
○ Calidad de Vida Relacionada con la Salud e IC.....	78

□	ECOCARDIOGRAFÍA.....	80
○	Utilidad de la ecocardiografía en el diagnóstico de la IC.....	80
○	Diagnóstico etiológico de la cardiopatía estructural.....	82
▪	Cardiopatía Hipertensiva.....	82
▪	Cardiopatía Isquémica.....	82
○	Diagnóstico fisiopatológico de la disfunción ventricular.....	83
▪	Valoración de la función sistólica.....	83
▪	Valoración de la función diastólica.....	84
○	Función sistólica ventricular derecha.....	85
○	Hallazgos ecocardiográficos más comunes en la IC.....	86
□	ECOGRAFÍA DE BOLSILLO.....	88
○	Ventajas de la ecografía de bolsillo.....	91
○	Recursos necesarios.....	92
○	Curva de aprendizaje.....	94
○	La ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física.....	101
○	Utilidad de la ecografía de bolsillo como prueba de cribado.....	105
○	Utilidad de la ecografía de bolsillo en áreas remotas.....	106
○	Papel de la ecografía de bolsillo en la práctica clínica.....	107
○	Utilidad de la ecografía de bolsillo en la IC.....	109
○	Limitaciones de la ecografía de bolsillo.....	112
II.	HIPÓTESIS, PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	115
III.	OBJETIVOS.....	118

IV. MATERIAL Y MÉTODOS.....	121
<input type="checkbox"/> Diseño.....	122
<input type="checkbox"/> Ámbito del estudio y criterios de inclusión.....	122
<input type="checkbox"/> Criterios de exclusión.....	122
<input type="checkbox"/> Muestra.....	122
<input type="checkbox"/> Metodología de trabajo.....	123
<input type="checkbox"/> Variables.....	123
<input type="checkbox"/> Protocolo de recogida de datos.....	124
<input type="checkbox"/> Ecógrafo de bolsillo.....	125
<input type="checkbox"/> Análisis estadístico.....	127
<input type="checkbox"/> Limitaciones.....	127
V. RESULTADOS.....	129
<input type="checkbox"/> Análisis Descriptivo.....	130
<input type="checkbox"/> Ecografía de bolsillo vs Ecocardiografía.....	138
<input type="checkbox"/> Diámetro de VI.....	139
<input type="checkbox"/> Hipertrofia de VI.....	141
<input type="checkbox"/> Función sistólica de VI.....	143
<input type="checkbox"/> Alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI.....	145
<input type="checkbox"/> Dimensiones de AI.....	147
<input type="checkbox"/> Insuficiencia aórtica.....	149
<input type="checkbox"/> Estenosis aórtica.....	151
<input type="checkbox"/> Insuficiencia mitral.....	153
<input type="checkbox"/> Estenosis mitral.....	155
<input type="checkbox"/> Insuficiencia tricuspídea.....	157
<input type="checkbox"/> Dimensiones de VD.....	159
<input type="checkbox"/> Dimensiones de AD.....	161
<input type="checkbox"/> Función sistólica de VD (TAPSE).....	163
<input type="checkbox"/> Derrame pericárdico.....	165

○	Diámetro de la VCI.....	167
○	Diámetro de la raíz aórtica.....	169
□	Historia Clínica vs Ecocardiografía.....	174
○	Disfunción sistólica de VI.....	175
○	Hipertrofia de VI.....	177
○	Dilatación de la AI.....	179
○	Valvulopatía aórtica (estenosis, insuficiencia).....	181
○	Valvulopatía mitral (estenosis, insuficiencia).....	183
○	Dilatación de cavidades derechas (AD, VD).....	185
○	Dilatación de la VCI.....	187
○	Derrame pericárdico.....	189
□	Utilidad de la ecografía de bolsillo para incrementar el rendimiento diagnóstico de la historia clínica.....	191
VI.	DISCUSIÓN.....	194
□	Ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	195
□	Historia clínica frente a ecocardiografía.....	197
□	Limitaciones.....	198
□	Aplicabilidad.....	199
□	Docencia.....	200
VII.	CONCLUSIONES.....	203
VIII.	BIBLIOGRAFÍA.....	208
IX.	ANEXOS.....	232

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Síntomas y signos en la IC.....	33
Tabla 2. Clasificación de la IC.....	34
Tabla 3. Diagnóstico de la IC.....	35
Tabla 4. Clasificación funcional de la NYHA.....	36
Tabla 5. Estadios de la IC según la clasificación de la ACC/AHA.....	37
Tabla 6. Aspectos fundamentales de la anamnesis en pacientes con IC.....	44
Tabla 7. Aspectos fundamentales de la exploración física en pacientes con IC.....	45
Tabla 8. Evaluación diagnóstica que sugiere la presencia de IC.....	46
Tabla 9. Anomalías electrocardiográficas más frecuentes en la IC.....	47
Tabla 10. Hallazgos más frecuentes en la radiografía simple de tórax en la IC.....	48
Tabla 11. Hallazgos más frecuentes en las pruebas de laboratorio en la IC.....	49
Tabla 12. Biomarcadores en la IC.....	52
Tabla 13. Recomendaciones para exploraciones diagnósticas en pacientes con sospecha clínica de IC.....	55
Tabla 14. Índice de comorbilidad de Charlson.....	57
Tabla 15. Recomendaciones no farmacológicas en la IC-FER.....	67
Tabla 16. Recomendaciones farmacológicas en la IC-FER.....	68
Tabla 17. Tratamiento farmacológico en la IC-FER.....	71
Tabla 18. Tratamientos no recomendados en pacientes con IC-FER e IC-FER.....	71
Tabla 19. Autocuidados en IC.....	72
Tabla 20. Recomendaciones para el uso de DAI en pacientes con IC.....	74
Tabla 21. Recomendaciones para el uso de TRC.....	75
Tabla 22. Recomendaciones terapéuticas durante la hospitalización por IC.....	76
Tabla 23. Papel de la ecocardiografía en la IC.....	80
Tabla 24. Indicaciones de ecocardiografía en IC.....	81
Tabla 25. Valoración de la función sistólica.....	83
Tabla 26. Hallazgos ecocardiográficos más comunes en la IC.....	86
Tabla 27. Hallazgos ecocardiográficos mediante ecocardiografía 2D y doppler color.....	97
Tabla 28. Modelos de ecografía de bolsillo.....	112

Tabla 29. Diámetro de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	139
Tabla 30. Concordancia diámetro de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	139
Tabla 31. Validez y seguridad diámetro de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	140
Tabla 32. Hipertrofia de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	141
Tabla 33. Concordancia hipertrofia de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	141
Tabla 34. Validez y seguridad hipertrofia de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	142
Tabla 35. Función sistólica del VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	143
Tabla 36. Concordancia función sistólica de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	143
Tabla 37. Validez y seguridad función sistólica de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	144
Tabla 38. Alteraciones segmentarias de la contractilidad ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	145
Tabla 39. Concordancia alteraciones segmentarias de la contractilidad ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	145
Tabla 40. Validez y seguridad alteraciones segmentarias de la contractilidad ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	146
Tabla 41. Dimensiones de AI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	147
Tabla 42. Concordancia dimensiones de la AI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	147
Tabla 43. Validez y seguridad dimensiones de la AI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	148
Tabla 44. Insuficiencia aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	149
Tabla 45. Concordancia insuficiencia aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	149
Tabla 46. Validez y seguridad insuficiencia aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	150
Tabla 47. Estenosis aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	151
Tabla 48. Concordancia estenosis aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	151

Tabla 49. Validez y seguridad estenosis aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	152
Tabla 50. Insuficiencia mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	153
Tabla 51. Concordancia insuficiencia mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	153
Tabla 52. Validez y seguridad insuficiencia mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	154
Tabla 53. Estenosis mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	155
Tabla 54. Concordancia estenosis mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	155
Tabla 55. Validez y seguridad estenosis mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	156
Tabla 56. Insuficiencia tricuspídea ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	157
Tabla 57. Concordancia insuficiencia tricuspídea ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	157
Tabla 58. Validez y seguridad insuficiencia tricuspídea ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	158
Tabla 59. Dimensiones del VD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	159
Tabla 60. Concordancia dimensiones del VD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	159
Tabla 61. Validez y seguridad dilatación del VD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	160
Tabla 62. Dimensiones de la AD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	161
Tabla 63. Concordancia dimensiones de la AD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	161
Tabla 64. Validez y seguridad dilatación de la AD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	162
Tabla 65. TAPSE ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	163
Tabla 66. Concordancia TAPSE ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	163
Tabla 67. Validez y seguridad función sistólica del VD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	164
Tabla 68. Derrame pericárdico ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	165

Tabla 69. Concordancia derrame pericárdico ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	165
Tabla 70. Validez y seguridad derrame pericárdico ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	166
Tabla 71. Diámetro de la VCI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	167
Tabla 72. Concordancia diámetro de la VCI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	167
Tabla 73. Validez y seguridad diámetro de la VCI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	168
Tabla 74. Diámetro de la raíz aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía...	169
Tabla 75. Concordancia diámetro de la raíz aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	169
Tabla 76. Validez y seguridad diámetro de la raíz aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	170
Tabla 77. Tabla resumen concordancia ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.	171
Tabla 78. Tabla resumen validez y seguridad ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía.....	172
Tabla 79. Disfunción sistólica de VI historia clínica frente a ecocardiografía.....	175
Tabla 80. Concordancia disfunción sistólica de VI historia clínica frente a ecocardiografía.....	175
Tabla 81. Validez y seguridad disfunción sistólica de VI historia clínica frente a ecocardiografía.....	176
Tabla 82. Hipertrofia de VI historia clínica frente a ecocardiografía.....	177
Tabla 83. Concordancia hipertrofia del VI historia clínica frente a ecocardiografía...	177
Tabla 84. Validez y seguridad hipertrofia del VI historia clínica frente a ecocardiografía.....	178
Tabla 85. Dilatación de la AI historia clínica frente a ecocardiografía.....	179
Tabla 86. Concordancia dilatación de AI historia clínica frente a ecocardiografía.....	179
Tabla 87. Validez y seguridad dilatación de la AI historia clínica frente a ecocardiografía.....	180
Tabla 88. Valvulopatía aórtica historia clínica frente a ecocardiografía.....	181

Tabla 89. Concordancia valvulopatía aórtica historia clínica frente a ecocardiografía.....	181
Tabla 90. Validez y seguridad valvulopatía aórtica historia clínica frente a ecocardiografía.....	182
Tabla 91. Valvulopatía mitral historia clínica frente a ecocardiografía.....	183
Tabla 92. Concordancia valvulopatía mitral historia clínica frente a ecocardiografía..	183
Tabla 93. Validez y seguridad valvulopatía mitral historia clínica frente a ecocardiografía.....	184
Tabla 94. Dilatación de cavidades derechas historia clínica frente a ecocardiografía..	185
Tabla 95. Concordancia dilatación de cavidades derechas historia clínica frente a ecocardiografía.....	185
Tabla 96. Validez y seguridad dilatación de cavidades derechas historia clínica frente a ecocardiografía.....	186
Tabla 97. Dilatación de la VCI historia clínica frente a ecocardiografía.....	187
Tabla 98. Concordancia dilatación de la VCI historia clínica frente a ecocardiografía.....	187
Tabla 99. Validez y seguridad dilatación de la VCI historia clínica frente a ecocardiografía.....	188
Tabla 100. Derrame pericárdico historia clínica frente a ecocardiografía.....	189
Tabla 101. Concordancia derrame pericárdico historia clínica frente a ecocardiografía.....	189
Tabla 102. Tabla resumen concordancia, validez y seguridad historia clínica frente a ecocardiografía.....	190

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Medida de la excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE).....	85
Figura 2. Planos en la ecocardiografía clínica básica.....	93
Figura 3. Ecógrafo de bolsillo Vscan®.....	125
Figura 4. Plano paraesternal eje largo.....	125
Figura 5. Plano paraesternal eje corto, grandes vasos y v. mitral.....	126
Figura 6. Plano apical ó 4 cámaras y plano subcostal.....	126

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 . Unidad de Ingreso.....	130
Gráfico 2. Diagnóstico de Insuficiencia Cardiaca.....	131
Gráfico 3. Factores de Riesgo Vascular.....	131
Gráfico 4. Enfermedades Cardiovasculares.....	132
Gráfico 5. Comorbilidad.....	132
Gráfico 6. Fármacos cardiovasculares (I).....	133
Gráfico 7. Fármacos cardiovasculares (II).....	133
Gráfico 8. Clase Funcional.....	134
Gráfico 9. Síntomas de IC.....	134
Gráfico 10. Signos de IC.....	135
Gráfico 11. Soplo cardiaco.....	135
Gráfico 12. Radiología simple de tórax.....	136
Gráfico 13. ECG.....	136
Gráfico 14. Hipertrofia de VI.....	191
Gráfico 15. Disfunción Sistólica de VI.....	191
Gráfico 16. Dilatación de Aurícula Izquierda.....	192
Gráfico 17. Dilatación de Vena Cava Inferior.....	192

ABREVIATURAS

ACC: American College of Cardiology

AHA: American Heart Association

AD: aurícula derecha

AI: aurícula izquierda

AINES: antiinflamatorios no esteroideos

Ao: aorta

ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina II

ARM: antagonista del receptor mineralcorticoideo

ARP: actividad de renina plasmática

BNP: péptido natriurético tipo B

BB: beta bloqueantes

BCC: bloqueadores de los canales del calcio

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His

BRD: bloqueo de rama derecha

CI: cardiopatía isquémica

CNP: péptidos natriuréticos tipo C

CPAP: presión positiva continua en la vía aérea

CVRS: calidad de vida relacionada con la salud

DAI: desfibrilador automático implantable

DM: diabetes mellitus

DP: derrame pericárdico

DPN: disnea paroxística nocturna

DTI: doppler tisular

DTDVI: diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo

DTSVI: diámetro telesistólico de ventrículo izquierdo

EB: ecógrafo de bolsillo

ECG: electrocardiograma

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ETEV: enfermedad tromboembólica venosa
ETT: ecocardiografía transtorácica
FA: fibrilación auricular
FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda
FRV: factores de riesgo vascular
HTA: hipertensión arterial sistémica
HTP: hipertensión arterial pulmonar
IAM: infarto agudo de miocardio
IECA: inhibidor de la enzima de conversión de angiotensina
IC: insuficiencia cardiaca
IC-FEC: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección conservada
IC-FER: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida
IC-FEP: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada
INR: international normalized ratio
IVY: ingurgitación venosa yugular
MP: marcapasos
NNT: número de pacientes que es necesario tratar
NTG: nitroglicerina
NYHA: New York Heart Association
PAPs: presión arterial pulmonar sistólica
PAPd: presión arterial pulmonar diastólica
PAPm: presión arterial pulmonar media
RMC: resonancia magnética cardiaca
RR: riesgo relativo
RRA: reducción del riesgo absoluto
RRR: reducción del riesgo relativo
RAP: riesgo atribuible poblacional
SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño
SIDA: síndrome de la inmunodeficiencia adquirida

TAPSE: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo

TC: tomografía computarizada

TEP: tromboembolismo pulmonar

TFG: tasa de filtrado glomerular

TRC: terapia de resincronización cardiaca

TRC-D: terapia de resincronización cardiaca con desfibrilador

TRC-M: terapia de resincronización cardiaca con marcapasos

UF: ultrafiltración

VD: ventrículo derecho

VCI: vena cava inferior

VI: ventrículo izquierdo

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana

VSH: venas suprahepáticas

VPP: valor predictivo positivo

VPN: valor predictivo negativo

VTDVI: volumen telediastólico de ventrículo izquierdo

VTSVI: volumen telesistólico de ventrículo izquierdo

I. INTRODUCCIÓN

INSUFICIENCIA CARDIACA

Definición

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es un síndrome clínico en el que los pacientes presentan las siguientes características (1):

- a. Síntomas como disnea, tanto en reposo como durante el ejercicio.
- b. Signos de retención de líquidos, como congestión pulmonar o hinchazón de tobillos.
- c. Evidencia objetiva de una alteración cardíaca estructural o funcional en reposo.

Tabla 1. Síntomas y signos en la IC (1)

Característica clínica dominante	Síntomas	Signos
Edema / congestión periféricos	Disnea, fatiga, cansancio, anorexia	Edema periférico, ingurgitación venosa yugular, edema pulmonar, hepatomegalia, ascitis
Edema pulmonar	Disnea grave en reposo	Crepitantes o estertores pulmonares, derrame pleural, taquicardia, taquipnea
Shock cardiogénico (bajo gasto)	Confusión, debilidad, frialdad distal	Mala perfusión periférica, presión arterial sistólica < 90 mmHg, oligoanuria
Presión arterial elevada (insuficiencia cardíaca hipertensiva)	Disnea	Normalmente, presión arterial elevada, hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada
Insuficiencia cardíaca derecha	Disnea, fatiga	Evidencia de disfunción ventricular derecha, presión yugular venosa elevada, edema periférico, hepatomegalia, congestión intestinal

El diagnóstico de la IC es eminentemente clínico, pero puede ser difícil, especialmente en las etapas iniciales (2). Los síntomas y signos pueden ser difíciles de identificar e interpretar en pacientes de edad avanzada (3), obesos y con enfermedad pulmonar crónica (4).

Los síntomas más específicos (ortopnea y disnea paroxística nocturna) son menos comunes, particularmente en pacientes con síntomas más leves (5).

Los signos más específicos, como la presión venosa yugular elevada y el desplazamiento del impulso apical, son más difíciles de detectar y, por lo tanto, menos reproducibles, y puede haber escasa concordancia entre distintos médicos que examinen al mismo paciente (6).

La respuesta clínica al tratamiento de la IC no es suficiente para establecer el diagnóstico, aunque puede ser de ayuda si no se puede establecer un diagnóstico certero tras realizarse las pruebas diagnósticas oportunas (1).

IC Aguda y Crónica

El término *agudo* se ha vuelto confuso debido a que algunos profesionales lo utilizan para indicar gravedad (p.ej. un edema agudo de pulmón, que pone en peligro la vida y requiere tratamiento urgente) (1), mientras que otros lo utilizan para indicar IC descompensada, un episodio reciente de IC o incluso IC de nueva aparición (7).

En la siguiente tabla se muestra una clasificación de la IC basada en el tipo de presentación clínica (1):

Tabla 2. Clasificación de la IC

Nueva aparición	Primera presentación Episodio agudo o subagudo
Transitoria	Recurrente o episódica
Crónica	Persistente Estable, descompensada

El término *IC de nueva aparición* se refiere a la primera presentación de IC (1).

El término *IC transitoria* se refiere a la IC sintomática durante un periodo limitado. Ejemplos de este tipo de IC son los pacientes con miocarditis o aquellos con IC transitoria secundaria a isquemia que se resuelve mediante revascularización, no precisando tratamiento de la IC a largo plazo (1).

En el escenario de la *IC crónica*, el empeoramiento de la IC (descompensación) es, con gran diferencia, la forma más frecuente de IC que requiere hospitalización (el 80 % de los casos) (1).

IC Sistólica frente a IC Diastólica

En la mayoría de los pacientes con IC hay evidencia de disfunción sistólica y diastólica, tanto en reposo como durante el ejercicio. Por tanto, la IC diastólica y sistólica no deben considerarse entidades separadas (8).

Los pacientes con IC diastólica presentan síntomas y/o signos de IC y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) conservada (> 40%-50%) (9). Para describir la IC diastólica se han utilizado otros términos, como IC con la fracción de eyección preservada (IC-FEP), IC con la fracción de eyección normal o IC con la función sistólica conservada (IC-FEC) (1).

La FEVI se considera relevante en la IC por su importancia pronóstica (cuanto más baja es la FEVI, menor es la supervivencia) y porque la mayoría de los ensayos clínicos realizados en IC seleccionaron a los pacientes basándose en la FEVI, predominando la inclusión de pacientes con IC-FER (10).

Tabla 3. Diagnóstico de la IC

El diagnóstico de la IC-FER requiere que se cumplan tres condiciones
<ol style="list-style-type: none">1. Síntomas típicos de IC2. Signos típicos de IC3. FEVI baja
El diagnóstico de la IC-FEC requiere que se cumplan cuatro condiciones:
<ol style="list-style-type: none">1. Síntomas típicos de IC2. Signos típicos de IC3. FEVI normal o levemente baja y VI no dilatado4. Cardiopatía estructural relevante (hipertrofia de VI, dilatación de AI, disfunción diastólica)

Otros términos descriptivos en la IC

La IC izquierda o derecha hace referencia a los síndromes que se presentan normalmente acompañados de congestión venosa sistémica o pulmonar (1).

La causa más frecuente de IC derecha es un aumento de la presión arterial pulmonar debido a la insuficiencia del VI (1).

La IC de gasto elevado, se refiere a una serie de entidades específicas que producen manifestaciones clínicas similares a los signos y síntomas de la IC (1).

Las causas más frecuentes de los estados de gasto elevado son: anemia, tirotoxicosis, sepsis, insuficiencia hepática, cortocircuitos arteriovenosos, la enfermedad de Paget y el beriberi. La enfermedad cardíaca no es la afección principal de estas entidades, que son además reversibles con tratamiento (1).

Generalmente se utilizan dos clasificaciones para indicar la gravedad de la IC. Una se basa en los síntomas y en la capacidad de ejercicio (clasificación funcional de la New York Heart Association [NYHA]) (11),(12).

La clasificación funcional de la NYHA ha demostrado ser útil en la práctica clínica y se utiliza de forma rutinaria en la mayoría de los ensayos clínicos (tabla 4) (13).

Tabla 4. Clasificación funcional de la NYHA.

Severidad basada en síntomas según el nivel de actividad física

Clase I	Sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea
Clase II	Ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea
Clase III	Acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas
Clase IV	Incapacidad de realizar actividad física; los síntomas de la IC están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física

La segunda clasificación describe distintos grados de IC basados en cambios estructurales y síntomas (tabla 5) (10):

Tabla 5. Estadios de la IC según la clasificación de la ACC/AHA

Estadio A	Con alto riesgo de IC. Anomalía estructural o funcional no identificada; sin signos ni síntomas
Estadio B	Enfermedad cardiaca estructural desarrollada claramente en relación con la IC, pero sin signos ni síntomas
Estadio C	IC sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente
Estadio D	Enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de IC en reposo, a pesar de tratamiento médico máximo

Manifestaciones clínicas de la IC

Síntomas en la IC

Disnea

La disnea de origen cardiaco se produce como consecuencia de la elevación de las presiones venosa pulmonar y capilar, originando edema intersticial - alveolar. La activación de los receptores en los pulmones origina una respiración rápida y superficial (14).

Ortopnea

Se refiere a la disnea con el sujeto en decúbito. Se origina por la redistribución de líquido procedente de extremidades inferiores y abdomen hacia el tórax, en posición de decúbito, intensificando la presión capilar pulmonar, en combinación con la elevación del diafragma. La ortopnea suele aliviarse con la elevación del cabecero de la cama y, en casos avanzados, con la sedestación (14).

Disnea paroxística nocturna

La disnea paroxística nocturna (DPN) hace referencia a las crisis graves de disnea, acompañada en ocasiones de tos y sibilancias, que suelen aparecer por la noche, despiertan al paciente y resultan bastante atemorizadoras (15).

La DPN podría obedecer, en parte, a la depresión del centro respiratorio durante el sueño, que reduce la ventilación pulmonar lo suficiente como para disminuir la presión arterial de oxígeno, junto al edema intersticial y distensibilidad pulmonar reducida (16).

El *asma cardiaca* está estrechamente relacionada con la DPN y se manifiesta por tos nocturna, caracterizada por sibilancias debidas a broncoespasmo (14).

El *edema pulmonar agudo* es una forma grave de asma cardiaca debido a una mayor elevación de la presión capilar pulmonar, que produce edema alveolar, asociado a notable disnea, estertores pulmonares y expectoración hemoptoica (14).

Respiración de Cheyne-Stokes

También denominada *respiración periódica o cíclica*. Se origina por una disminución de la sensibilidad del centro respiratorio a la PaCO₂. Existe una fase apneica durante la cual disminuye la PaO₂ y aumenta la PaCO₂. Estos cambios gasométricos originan una estimulación del centro respiratorio deprimido, produciendo hiperventilación e hipocapnia, seguidas posteriormente de apnea (17).

Este tipo de respiración alterada se observa con más frecuencia entre los pacientes con enfermedad cerebrovascular y otras lesiones cerebrales, así como en pacientes con hipertensión arterial sistémica (HTA) y enfermedad coronaria (14).

Fatiga y debilidad

Estos síntomas, aunque inespecíficos, son frecuentes en la IC. Están relacionados con la disminución de la perfusión del músculo esquelético (14).

Síntomas abdominales

La anorexia y náuseas asociadas a dolor abdominal y sensación de plenitud son síntomas frecuentes que pueden guardar relación con la congestión venosa hepática y portal (14).

Síntomas cerebrales

En la IC grave, especialmente en pacientes de edad avanzada con arteriosclerosis cerebral e hipoxemia arterial, se produce una reducción de la perfusión tisular cerebral, originando confusión, dificultad para concentrarse, alteraciones de la memoria, cefalea, insomnio y ansiedad. Además, es frecuente la nicturia, que puede contribuir al insomnio (18).

Signos físicos en la IC

En la IC aguda y/o descompensada puede haber hipotensión arterial sistólica, extremidades diaforéticas y frías, así como respiración de Cheyne-Stokes. Puede haber cianosis de los labios y lechos ungueales (2).

Con frecuencia, la presión venosa sistémica es anormalmente alta, lo que se reconoce por el grado de distensión de las venas yugulares. En los primeros estadios de la IC, la presión venosa es normal en reposo, puede aumentar de forma anormal durante e inmediatamente después del ejercicio, así como con la presión abdominal sostenida (reflujo hepatoyugular) (14).

El tercer y cuarto ruidos cardíacos suelen ser audibles, aunque este dato no es específico de la IC (2). Puede existir un *pulso alternante*, es decir, un ritmo regular en el que alternan una contracción cardíaca fuerte y otra débil. El pulso alternante se puede detectar mediante esfigmomanometría y, en algunos casos, mediante palpación. A menudo sigue a un extrasístole y se observa con más frecuencia en pacientes con cardiopatía isquémica (2).

Epidemiología

La IC constituye un problema sanitario de primera magnitud en las sociedades occidentales, tanto por su elevada prevalencia como por la elevada morbi-mortalidad que comporta (19).

Dado su curso crónico, con frecuentes agudizaciones que a menudo requieren hospitalización, la IC genera un enorme consumo de recursos humanos, técnicos y económicos (19).

La prevalencia de la IC se sitúa entre el 2 y el 3% y aumenta drásticamente alrededor de los 75 años de edad, hasta llegar a un 10-20% en el grupo de pacientes de 70-80 años (19).

En los grupos más jóvenes, la prevalencia es mayor en los varones debido a que la enfermedad coronaria, una de las causas más frecuentes de IC, aparece a edades más tempranas. Entre las personas de edad avanzada, la prevalencia es similar en ambos sexos (20).

La prevalencia total de la IC está en aumento debido al envejecimiento de la población, una mayor supervivencia de los pacientes que sufren eventos coronarios y la eficacia de la prevención, que retrasa la aparición de eventos coronarios en los pacientes en alto riesgo y en los que han sobrevivido al primer evento (21).

En algunos países, la mortalidad por IC ajustada por edad ha disminuido, en parte gracias a las nuevas estrategias de tratamiento (1).

La IC con fracción de eyección conservada es más común en pacientes de edad avanzada, mujeres, hipertensos y diabéticos (22).

La IC es la causa del 5 % de los ingresos hospitalarios urgentes, ocupa el 10 % de las camas hospitalarias y representa aproximadamente el 2 % de los gastos sanitarios nacionales, debido en gran parte al coste de las hospitalizaciones (22).

En términos generales, las perspectivas para el futuro son poco alentadoras, aunque algunos pacientes pueden vivir muchos años. Del número total de pacientes, el 50 % fallece a los 4 años y el 40 % de los pacientes ingresados por IC fallece o reingresa durante el primer año (19).

El 75% de los ingresos hospitalarios y el 88% de las muertes atribuibles a la IC se producen en personas de más de 65 años. En España la IC aguda es el diagnóstico principal más prevalente al alta de los episodios asistenciales de los servicios de Medicina Interna (22).

La edad media de los pacientes ingresados es cercana a los 75 años, tanto en España como en otros países europeos o los Estados Unidos; predominan las mujeres (50-60%) y, en nuestro ámbito, un reciente estudio multicéntrico confirma que el 70% de los pacientes atendidos por IC aguda que precisan ingreso se reparte entre los servicios de Medicina Interna y las Unidades de Corta Estancia, correspondiendo sólo un 17% de ingresos a los servicios de Cardiología (22).

Etiología de la IC

Las enfermedades que pueden conducir a una situación de IC son muy variadas y su reconocimiento tiene gran trascendencia, pues puede modificar el enfoque diagnóstico, terapéutico y preventivo, así como condicionar el pronóstico (21).

En la práctica clínica, no es aceptable establecer únicamente el diagnóstico de IC, sino que debe realizarse un esfuerzo para identificar la cardiopatía estructural subyacente, los factores de riesgo que la han proporcionado y, en su caso, los factores desencadenantes de la descompensación aguda (21).

La causa más frecuente de IC es la enfermedad coronaria (70 %), seguida de la enfermedad valvular (10 %), miocardiopatías (10 %) y otras (10 %).

Ogden HJ y cols (23) describieron en el estudio NHANES I (*First National Health and Nutrition Examination Survey*) el impacto de varias condiciones predisponentes para el desarrollo de IC: enfermedad arterial coronaria (RR = 8.1, RAP = 62 %), hábito tabáquico (RR = 1.6, RAP: 17 %), hipertensión arterial (RR = 1.4, RAP: 10 %), obesidad (RR = 1.3, RAP = 8 %), diabetes mellitus (RR = 1.9, RAP = 3 %), valvulopatía (RR = 1.5, RAP = 2 %).

Entre las causas comunes de IC secundaria a enfermedad del músculo cardiaco (enfermedad miocárdica), destacan (21):

- Enfermedad coronaria: el riesgo para desarrollar IC a los 5 años tras sufrir un infarto agudo de miocardio (IAM) es del 7% y el 12% para varones y mujeres, respectivamente (24).
- HTA: normalmente cursa con hipertrofia de VI y fracción de eyección conservada. Niveles elevados de presión arterial diastólica y especialmente sistólica, representa el principal factor de riesgo para desarrollo de IC (25), (26). El tratamiento a largo plazo de la HTA reduce el riesgo de IC en un 50% aproximadamente (27).
- Miocardiopatías: familiar / genética o familiar / no genética (incluida la adquirida, como la miocarditis). Hipertrofica, dilatada, restrictiva, arritmogénica del ventrículo derecho.
- Fármacos: bloqueadores beta adrenérgicos (BB), antagonistas del calcio, antiarrítmicos, agentes antineoplásicos (especialmente antraciclina) (28), trastuzumab, ciclofosfamida, mitomicina C, 5-fluoruracilo, interferón (29), ephedra (planta medicinal), cloroquina, clozapina, anfetaminas, metilfenidato, catecolaminas (10).
- Tóxicos: alcohol, cocaína, fármacos, elementos traza (mercurio, cobalto, arsénico). El alcoholismo crónico es una de las causas más importantes de miocardiopatía dilatada (30), considerándose un riesgo incrementado cuando el consumo de alcohol/día es superior a 90 gr, durante más de 5 años (31). El abuso crónico de cocaína puede originar miocardiopatía dilatada, incluso en ausencia de enfermedad coronaria o vasculitis (32). Se desconoce la eficacia y seguridad de los BB en la IC asociada a cocaína (33).

- Endocrinas: diabetes mellitus (DM), hipotiroidismo, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, insuficiencia adrenal, feocromocitoma, acromegalia, déficit de hormona de crecimiento. La DM es un factor de riesgo para el desarrollo de IC independiente de la edad, HTA, obesidad, dislipemia o enfermedad coronaria (10). El hipertiroidismo puede asociarse a fibrilación auricular (FA) y miocardiopatía dilatada (34). La miocardiopatía asociada a acromegalia se caracteriza por hipertrofia concéntrica biventricular (35).
- Obesidad: la obesidad es un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, incluidas la enfermedad coronaria, la IC, la FA, arritmias ventriculares y muerte súbita (10). Estudios recientes han definido la miocardiopatía relacionada con la obesidad, debido a la infiltración grasa del miocardio, que puede originar disfunción diastólica y sistólica del VI (36).
- Nutricional: deficiencia de tiamina, selenio y L-carnitina,
- Infiltrativa: sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis y enfermedad del tejido conectivo (esclerodermia, artritis reumatoide) (37). La afectación cardíaca en la amiloidosis ocurre principalmente en la amiloidosis primaria (38) y en la amiloidosis hereditaria por transtiretina (39). La afectación cardíaca puede ocurrir hasta en un 25% de los pacientes con sarcoidosis sistémica (10).
- Miocardiopatía inducida por taquicardia: la persistencia en el tiempo de frecuencias cardíacas anormalmente altas puede dar origen a este tipo de miocardiopatía. Se trata de una causa reversible de IC. Virtualmente, cualquier forma de taquicardia supraventricular con una respuesta ventricular rápida, puede inducir este tipo de miocardiopatía (10).
- Miocarditis: la inflamación del corazón puede ser la causa de IC en un 10% de los casos de miocardiopatía de etiología no bien definida. Puede ser de etiología infecciosa (viral, incluyendo infección VIH, bacteriana, parásitos) o no infecciosa (lupus eritematoso sistémico, miocardiopatía periparto) (10).
- Enfermedad de Chagas: la enfermedad de Chagas crónica sintomática se desarrolla entre un 10% - 30% de las personas infectadas, años o incluso décadas después de la infección por *Trypanosoma cruzi*. Puede originar dilatación ventricular, adelgazamiento o engrosamiento de la pared ventricular, aneurismas apicales, trombos murales y alteraciones en el sistema de conducción eléctrico cardíaco (bloqueo de rama, bloqueo aurículoventricular) (10)
- Miocarditis de células gigantes: es una rara y grave enfermedad, de probable etiología autoinmune, caracterizada histológicamente por la presencia de extensos infiltrados inflamatorios, con predominio de células gigantes multinucleadas, sin formación de granulomas, con zonas amplias de necrosis. Origina un cuadro clínico de IC fulminante, con un pobre pronóstico, a pesar del tratamiento inmunosupresor (10).

- Miocarditis por Hipersensibilidad: entidad clínica escasamente reconocida. Se caracteriza por infiltración perivascular del miocardio de eosinófilos, linfocitos e histiocitos (40). Puede ser desencadenada por diversos fármacos (penicilina, sulfamidas, metildopa, anfotericina B, estreptomina, fenitoina, isoniazida, toxoide tetánico, hidroclorotiazida, dobutamina y clortalidona) (10).

- Miocardiopatía de estrés (síndrome de Takotsubo): caracterizada por una disfunción del ventrículo izquierdo aguda y reversible, en ausencia de enfermedad coronaria significativa, desencadenada por una situación de estrés emocional o físico (41).

Diagnóstico de la IC

El diagnóstico de la IC se establece mediante criterios clínicos (síntomas y signos) y datos obtenidos mediante pruebas complementarias (ECG, radiografía simple de tórax, ecocardiografía, biomarcadores, ...) (2).

Los síntomas y signos de la IC son la clave para la detección precoz de la enfermedad.

Realizar una historia clínica completa y una exploración física exhaustiva son habilidades imprescindibles que debemos dominar.

La disnea, el cansancio y la fatiga son síntomas característicos; sin embargo, obtener y evaluar esta información requiere experiencia y habilidad, especialmente cuando se trata del paciente de edad avanzada (42).

Durante el examen clínico deben evaluarse los signos de la IC mediante la observación, la palpación y la auscultación.

Al igual que los síntomas, los signos iniciales de la IC son difíciles de interpretar, tanto en el paciente anciano como en el obeso. Por lo tanto, la sospecha clínica de IC debe confirmarse mediante pruebas diagnósticas objetivas, especialmente aquellas que nos permitan evaluar la función cardíaca (21).

Tabla 6. Aspectos fundamentales de la anamnesis en pacientes con IC (1)

Síntomas	Disnea Fatiga Angina, palpitaciones, síncope
Eventos cardiovasculares	Enfermedad coronaria
Perfil de riesgo	Historia familiar, tabaquismo, dislipemia, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, tóxicos (alcohol, quimioterapia), miocarditis
Respuesta a tratamiento actual o previo	

Tabla 7. Aspectos fundamentales de la exploración física en pacientes con IC (1)

Aspecto	Nivel de conciencia, estado nutricional, peso, perfusión periférica, coloración (palidez, cianosis)
Pulso	Frecuencia cardíaca, ritmo y carácter
Presión arterial	Sistólica, diastólica, presión de pulso
Sobrecarga de fluidos	Presión venosa yugular Edema periférico (tobillos, sacro), hepatomegalia, ascitis
Pulmones	Frecuencia respiratoria Estertores Derrame pleural
Corazón	Desplazamiento apical Galopes, tercer ruido Soplos que indican disfunción valvular

Hay poca relación entre los síntomas y la gravedad de la disfunción cardíaca. Los síntomas guardan una relación más estrecha con el pronóstico si persisten tras el tratamiento.

En ese caso, nos sirven para clasificar la gravedad de la IC y controlar los efectos del tratamiento (1). La gravedad de la IC se clasifica normalmente basándose en la clase funcional de la NYHA (10).

Pruebas diagnósticas en la IC

En la práctica clínica habitual se emplean distintas pruebas diagnósticas para confirmar o descartar el diagnóstico de IC, siendo la ecocardiografía el método más eficaz para la evaluación de la disfunción sistólica y diastólica (1).

Tabla 8. Evaluación diagnóstica que sugiere la presencia de IC (1)

Evaluación	Apoya el diagnóstico de IC, si está presente	Descarta el diagnóstico de IC, si es normal o ausente
Síntomas compatibles	++	++
Signos compatibles	++	+
Disfunción cardíaca en ecocardiografía	+++	+++
Respuesta de los síntomas y signos al tratamiento	+++	++
Electrocardiograma		
Normal		++
Anormal	++	+
Arritmia	+++	+
Pruebas de laboratorio		
BNP/NT-proBNP elevadas	+++	+
BNP/NT-proBNP normal/baja	+	+++
Hiponatremia	+	+
Función renal alterada	+	+
Elevación de la troponina	+	+
Radiografía simple de tórax (cardiomegalia, congestión pulmonar, derrame pleural)	+++	+
Capacidad de ejercicio reducida	+++	++
Hemodinámica anormal en reposo	+++	++

+: importancia baja; ++: importancia intermedia; +++: muy importante

Electrocardiograma

Se recomienda realizar un electrocardiograma (ECG) a todos los pacientes con sospecha clínica de IC (10). Si el ECG es completamente normal, especialmente los parámetros relativos a la función sistólica, la presencia de IC es poco probable (< 10%) (1), (43).

Tabla 9. Anomalías electrocardiográficas más frecuentes en la IC (1)

Anomalia	Causas	Implicaciones clínicas
Taquicardia sinusal	IC descompensada, anemia, fiebre, hipertiroidismo	Evaluación clínica, pruebas de laboratorio
Bradicardia sinusal	Bloqueadores beta, digoxina, antiarrítmicos, hipotiroidismo, enfermedad del seno	Evaluación del tratamiento farmacológico, pruebas de laboratorio
Fibrilación auricular	Hipertiroidismo, valvulopatía mitral, dilatación de aurícula izquierda, IC descompensada	Pruebas de laboratorio, ecocardiografía, anticoagulación, cardioversión farmacológica, cardioversión eléctrica, ablación por catéter
Arritmias ventriculares	Isquemia, infarto, miocardiopatía, miocarditis, hipopotasemia, hipomagnesemia, sobredosis de digital	Pruebas de laboratorio, prueba de esfuerzo, estudios de perfusión, coronariografía, electrofisiología, DAI
Isquemia	Enfermedad arterial coronaria	Ecocardiografía, troponinas, coronariografía, revascularización
Hipertrofia ventricular izquierda	Hipertensión arterial, valvulopatía aórtica	Ecocardiografía
Bloqueo auriculoventricular	Infarto, toxicidad por fármacos, miocarditis, sarcoidosis, enfermedad de Lyme	Evaluación del tratamiento farmacológico, marcapasos, enfermedad sistémica
Microvoltaje	Obesidad, enfisema, derrame pericárdico, amiloidosis	Ecocardiografía, radiografía de tórax
QRS > 120 ms con morfología de bloque completo de rama izquierda	Disincronía eléctrica y mecánica	Ecocardiografía

Radiografía simple de tórax

La radiografía simple de tórax (Rx tórax) es una herramienta fundamental en el proceso diagnóstico de la IC (1). Permite evaluar la presencia de cardiomegalia, congestión pulmonar, derrame pleural y puede revelar causas pulmonares o torácicas que expliquen la disnea (43).

Tabla 10. Hallazgos más frecuentes en la radiografía simple de tórax en la IC (1)

Anomalia	Causas	Implicaciones clínicas
Cardiomegalia	Dilatación de VI, VD, aurículas, derrame pericárdico	Ecocardiografía
Hipertrofia ventricular izquierda	Hipertensión arterial sistémica, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica	Ecocardiografía
Hallazgos pulmonares normales	Congestión pulmonar poco probable	Reconsiderar diagnóstico Enfermedad pulmonar es poco probable
Congestión pulmonar venosa	Presión de llenado VI elevada	IC izquierda
Edema intersticial	Presión de llenado VI elevada	IC izquierda
Derrame pleural	Presiones de llenado elevadas En caso de ser bilateral o derecho, la IC congestiva es probable	Si es abundante, considerar etiología no cardíaca
Líneas B de Kerley	Presiones linfáticas elevadas	Estenosis mitral o IC crónica
Hiperclaridad en campos pulmonares	Enfisema o embolismo pulmonar	TC, espirometría, ecocardiografía
Infección pulmonar	La neumonía puede ser secundaria a la congestión pulmonar	Tratar la infección e IC
Infiltración pulmonar	Enfermedad sistémica	Proceso diagnóstico

Pruebas de laboratorio

Un examen sistemático del paciente con sospecha de IC incluye: hemograma, electrolitos séricos, creatinina sérica, tasa de filtración glomerular estimada, glucemia, perfil hepático, sedimento y elemental de orina. Dependiendo del cuadro clínico del paciente, se considerarán otras pruebas adicionales (1).

Tabla 11. Hallazgos más frecuentes en las pruebas de laboratorio en la IC (1)

Anomalia	Causas	Implicaciones clínicas
Creatinina sérica elevada (> 1.30 mg/dl)	Enfermedad renal, IECA/ARA-II, antialdosterónicos	Revisar tratamiento farmacológico
Anemia	IC crónica, hemodilución, insuficiencia renal, enfermedad crónica	Proceso diagnóstico
Hiponatremia (< 135 mEq/l)	IC crónica, hemodilución, diuréticos, liberación de arginina-vasopresina	Considerar restricción hídrica, ajustar la dosis de diuréticos, ultrafiltración, antagonistas de la vasopresina
Hipernatremia (> 150 mEq/l)	Hiper glucemia, deshidratación	Evaluar ingesta de agua, proceso diagnóstico
Hipopotasemia (<3.5 mEq/l)	Diuréticos, hiperaldosteronismo secundario	Riesgo de arritmias, considerar suplementos de potasio, IECA/ARA-II, antialdosterónicos
Hiperpotasemia (>5.5 mEq/l)	Insuficiencia renal, suplementos de potasio, IECA, ARA-II	Riego de bradicardia, ajustar tratamiento farmacológico
Hiper glucemia	Diabetes mellitus	Optimizar tratamiento
Hiperuricemia	Diuréticos, gota, neoplasias	Alopurinol, reducir dosis de diuréticos
Hipoalbuminemia (<3 gr/dl)	Desnutrición, pérdida renal, pérdida digestiva	Proceso diagnóstico
Aumento de transaminasas	Disfunción hepática, IC derecha, isquemia (hipotensión, bajo gasto), toxicidad por fármacos	Proceso diagnóstico, reevaluación de fármacos

Troponinas elevadas	Necrosis de los miocitos, isquemia prolongada, IC grave, miocarditis, sepsis, insuficiencia renal, embolismo pulmonar	Evaluar patrón de incremento (los aumentos discretos son comunes en la IC severa), coronariografía
Pruebas tiroideas anormales	Hipertiroidismo o hipotiroidismo, amiodarona	Tratar anomalías del tiroides
Análisis de orina	Proteinuria, glucosuria, bacteriuria	Proceso diagnóstico, descartar infección
INR > 2.5	Sobredosis de anticoagulantes, congestión hepática	Evaluar la dosis de anticoagulantes, evaluar la función hepática
Proteína C reactiva > 10 mg/l, leucocitosis neutrofílica	Infección, inflamación	Proceso diagnóstico

Biomarcadores en la IC

Hasta la fecha, se han descrito diversos biomarcadores en la IC (tabla 12): neurohormonales, inflamatorios, de estrés oxidativo, del remodelado de matriz intersticial, de lesión miocitaria y otros biomarcadores (44).

Los biomarcadores clave en la IC que se aplican en la práctica clínica habitual son los péptidos natriuréticos tipo B (BNP) y su fragmento aminoterminal (NT-proBNP) (44)

El BNP consta de 32 aminoácidos, es segregado tanto por los miocitos auriculares como ventriculares aunque procede fundamentalmente de los ventrículos, en respuesta al aumento de la presión y/o volumen ventricular por mecanismos que no están claramente definidos (45).

En los últimos años, la determinación del BNP y del NT-proBNP ha constituido un avance tanto en el diagnóstico diferencial de la disnea aguda (46) como en la valoración del pronóstico de los pacientes con IC tras un ingreso hospitalario (47) o estudiados de forma ambulatoria (48).

El NT-proBNP en plasma es un marcador pronóstico bien establecido y existen dudas sobre la validez de los niveles urinarios (46).

La determinación de los niveles plasmáticos de BNP puede ser útil en los siguientes escenarios clínicos (49):

- Como parte de la evaluación clínica de pacientes con disnea de etiología incierta; la mayoría de los pacientes con disnea secundaria a IC presentan niveles > 400 pg/ml, mientras que valores < 100 pg/ml presentan un elevado valor predictivo negativo para IC como causa de la disnea
- Posiblemente para el seguimiento de pacientes con diagnóstico establecido de IC, como predictor de exacerbación de la IC.

Se han descrito niveles plasmáticos elevados de BNP y NT-proBNP en diversas entidades clínicas, distintas a la IC, tales como: enfermedad renal (50), enfermedad coronaria (51), enfermedad valvular cardíaca, pericarditis constrictiva, FA, miocarditis, cirugía cardíaca, cardioversión eléctrica, hipertensión pulmonar (52), neumonía, síndrome de apnea obstructiva del sueño, edad avanzada, anemia, sepsis (53) y en grandes quemados (10).

Serán pocos los biomarcadores que cumplan los criterios exigidos para una aplicación generalizada en el manejo clínico de la IC. Estos criterios son: a) análisis accesibles, estandarizados y de coste aceptable, b) asociación consistente de sus valores con el diagnóstico y el pronóstico en la IC y c) facilitación de una mejora de los resultados clínicos en la IC (44).

Diversos estudios (54), (44) han evaluado la utilidad de los péptidos natriuréticos para monitorizar el tratamiento en pacientes con IC. Sin embargo, un protocolo de tratamiento claro y sencillo, con frecuentes visitas tras el alta y con rápida disponibilidad del equipo para manejar los problemas que se presenten, puede conseguir unos buenos resultados, independientemente del método elegido para el control del tratamiento (54).

Tabla 12. Biomarcadores en la IC (44)

Marcadores neurohormonales	
Péptidos natriuréticos cardíacos	<p>Péptidos natriuréticos de tipo B (BNP, NT-proBNP, proBNP)</p> <p>ANP, NT-proANP, proANP de región media</p> <p>Péptidos natriuréticos de tipo C (CNP, NT-proCNP)</p>
Renina-angiotensina-aldosterona	<p>Actividad de renina plasmática (ARP)</p> <p>Angiotensina II</p> <p>Aldosterona</p>
Sistema nervioso adrenérgico	<p>Noradrenalina</p> <p>Adrenalina</p>
Arginina-vasopresina	<p>AVP</p> <p>Copeptina</p>
Péptidos derivados de endotelina	<p>Endotelina 1</p> <p>Adrenomedulina, proadrenomedulina de región media</p> <p>Urocortinas I, II, III</p>
Marcadores Inflamatorios	<p>Proteína C reactiva</p> <p>Factor de necrosis tumoral alfa</p> <p>Fas (APO-1)</p> <p>Interleucinas 1, 16 y 18</p>
Marcadores de estrés oxidativo	<p>Lipoproteínas de baja densidad oxidadas</p> <p>Mieloperoxidasa</p> <p>Biopirrininas urinarias</p> <p>Isoprostanos urinarios y plasmáticos</p> <p>Malondialdehído plasmático</p> <p>Carbonilproteínas</p>
Marcadores del remodelado de matriz intersticial	<p>Metaloproteinasas de matriz (MMP)</p> <p>Inhibidores tisulares de metaloproteinasas</p>

	<p>(TIMP)</p> <p>Propéptido procolágeno I</p> <p>Procolágeno III</p>
Marcadores de lesión miocitaria	<p>Troponinas I y T cardíacas</p> <p>Cinasa de cadenas ligeras de miosina I</p> <p>Proteínas fijadoras de ácidos grasos cardíacos</p> <p>Creatincinasa, fracción MB de la creatincinasa</p> <p>Albúmina modificada por isquemia</p>
Otros marcadores	<p>ST2</p> <p>Factor de diferenciación del crecimiento 15</p> <p>Osteoprotegerina</p> <p>Adiponectina</p> <p>Galectina 3</p> <p>Coenzima Q10</p>

Pulsioximetría

La IC es una complicación frecuente en los pacientes con IAM (55). En la práctica clínica, el diagnóstico de sospecha suele hacerse mediante la anamnesis y exploración física. Sin embargo, es frecuente que la identificación de esta complicación resulte difícil y que sea necesario obtener datos complementarios mediante una radiografía de tórax con un aparato portátil u otras técnicas como la ecocardiografía, el catéter pulmonar enclavado o los marcadores biológicos (56).

Dado que la IC aguda afecta a la función pulmonar, el intercambio gaseoso puede estar alterado, incluso en las formas leves (57), (58).

Masip J y cols. (56) realizaron un estudio observacional abierto, pretendiendo demostrar que una saturación baja tomada en 2-3 ocasiones en los primeros días postinfarto ayuda al diagnóstico de IC y nos aporta información pronóstica. Para ello estudiaron a 220 pacientes ingresados con IAM, realizando una serie de análisis univariados, relacionando la saturación, con la clase radiológica de IC y la clase killip. También establecen un punto de corte para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda (estimado en Sat O₂ <93%). En cuanto al pronóstico, se realizó una regresión logística para predecir muerte y rehospitalización, resultando como predictores la edad y la presencia de IC (la Sat O₂ se comportó como predictor si no se utilizaba la IC en el análisis). Dicho análisis multivariado es incompleto, pues factores tan importantes pronósticos en la IC como la anemia, BNP, o en el IAM como la revascularización o los tratamientos (IECA, BB), no se han considerado. Por otro lado, las patologías que pueden producir interferencias en el resultado pulsioximétrico, como la EPOC, hipotensión, entre otras, no fueron tenidas en cuenta. Este estudio puede abrir una hipótesis de trabajo para realizar otros que evidencien la importancia del uso de dicha determinación en los pacientes con IAM.

Sin embargo, y como se viene haciendo hasta ahora, el diagnóstico clínico de IC es el factor pronóstico más importante en los pacientes que han sufrido un IAM (56).

Tabla 13. Recomendaciones para exploraciones diagnósticas en pacientes con sospecha clínica de IC (2)

Recomendaciones	Recomendación	Nivel Evidencia	Referencia Bibliográfica
Exploraciones a considerar en todos los pacientes			
Se recomienda ecocardiografía transtorácica para evaluar la estructura y la función cardíaca sistólica (FEVI) y diastólica, para realizar el diagnóstico de IC, ayudar a planificar y controlar el tratamiento y obtener información pronóstica	I	C	(59) (60) (61) (62) (63)
Se recomienda un ECG de 12 derivaciones para determinar el ritmo cardíaco, la frecuencia cardíaca, la morfología y la duración del QRS y detectar anomalías relevantes. Esta información también ayuda a planificar el tratamiento y tiene importancia pronóstica. Un ECG completamente normal hace que la IC sistólica sea improbable	I	C	(4) (64) (65) (66) (67)
Se recomienda determinación analítica (hemograma, función renal, iones, perfil hepático, función tiroidea) para: evaluar tratamiento farmacológico (diuréticos, IECA/ARA-II); detectar causas reversibles de la IC (disfunción tiroidea), comorbilidades (anemia) y obtener información pronóstica	I	C	(2) (43)
La determinación de péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP) se debe considerar para: excluir causas de disnea alternativas y obtener información pronóstica	IIa	C	(68) (69) (70) (71)
Se debería considerar una radiografía torácica para detectar/excluir enfermedad pulmonar	IIa	C	(2) (43) (65)
Exploraciones a considerar en pacientes seleccionados			
Se recomienda RMC para evaluar la estructura y la función cardíaca, especialmente en sujetos con imágenes ecocardiográficas inadecuadas o no concluyentes	I	C	(2) (72) (73)
Se recomienda la angiografía coronaria para evaluar la anatomía coronaria en pacientes con cardiopatía isquémica	I	C	(2) (74)

La prueba de esfuerzo debe considerarse para: detectar isquemia miocárdica reversible; ayudar en la prescripción de ejercicio físico y para obtener información pronóstica	IIa	C	(2) (75)
Monitorización hemodinámica invasiva mediante catéter en arteria pulmonar, en pacientes con distrés respiratorio	I	C	(10)

Comorbilidad en los pacientes con IC

La IC es un síndrome clínico que incide generalmente en pacientes de edad avanzada y elevada comorbilidad asociada. Los pacientes con IC consultan frecuentemente tanto por descompensación de su proceso cardiaco como por problemas derivados de sus enfermedades asociadas (p.ej. HTA, DM, EPOC, entre otras) (22).

El índice de comorbilidad de Charlson es una de las escalas más utilizadas y se ha validado para predecir reingreso hospitalario y mortalidad a los 12 meses del alta hospitalaria (22).

Tabla 14. Índice de comorbilidad de Charlson (76)

Proceso	Puntuación
Infarto agudo de miocardio	1
Insuficiencia cardiaca congestiva	1
Enfermedad arterial periférica	1
Enfermedad vascular cerebral	1
Demencia	1
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	1
Conectivopatía	1
Úlcera gastroduodenal	1
Hepatopatía crónica leve	1
Diabetes	1
Hemiplejía	2
Insuficiencia renal moderada / grave	2
Diabetes con lesión orgánica	2
Tumor (en los 5 últimos años)	2
Linfoma	2
Leucemia	2
Hepatopatía crónica moderada / grave	3
Tumor sólido metastásico	6
SIDA	6

Montero M. y cols. (22) han analizado la comorbilidad de los pacientes ingresados por IC en los servicios de Medicina Interna de nuestro país, incluyendo una cohorte de 2127 pacientes, demostrando que los pacientes con mayor comorbilidad, medida por el índice de Charlson, ingresan más y por más tiempo, fallecen con mayor frecuencia y tienen un grado de discapacidad superior a los enfermos con menor comorbilidad.

Entre las comorbilidades asociadas con mayor frecuencia a la IC destacan (2):

- **Anemia:** Es más frecuente en mujeres, ancianos y pacientes con deterioro de la función renal (2). La anemia se asocia con más síntomas, peor estado funcional, mayor riesgo de hospitalización por IC e incremento de la mortalidad (77).
- **Angina:** los BB son agentes eficaces contra la angina, así como un tratamiento esencial de la IC sistólica (2). Se han estudiado otros fármacos antianginosos eficaces en un elevado número de pacientes con IC sistólica y se han mostrado seguros (amlodipino, ivabradina y nitratos) (78) (79) (80) (81)
- **Caquexia:** presente en un 10-15% de los pacientes con IC, especialmente en aquellos con IC-FER. Las causas no están claras y los posibles tratamientos incluyen estimuladores del apetito, ejercicio físico y agentes anabólicos (insulina, esteroides anabolizantes), junto con suplementos nutricionales (2).
- **Cáncer:** algunos agentes quimioterápicos pueden causar disfunción sistólica de VI e IC o empeorarlas (2), especialmente doxorubicina y trastuzumab (82). La irradiación mediastínica también puede originar una variedad de complicaciones cardíacas a largo plazo (83).
- **Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC):** la EPOC y el asma se asocian con peor estado funcional y pronóstico (2). Los BB están contraindicados en el asma pero no en la EPOC, aunque se prefiere un antagonista selectivo del receptor adrenérgico β 1 (bisoprolol, metoprolol o nebivolol) (84). La EPOC es un factor predictivo independiente de peores resultados de la IC (85) (86).
- **Fibrilación Auricular (FA):** se ha demostrado una relación directa entre la clase funcional NYHA y la prevalencia de FA en pacientes con IC, progresando desde el 4% en clase funcional I hasta el 40% en la clase funcional IV (87). La FA es un factor de riesgo independiente para desarrollo de IC. La FA con una respuesta ventricular rápida puede originar una descompensación de la IC. En pacientes con IC que desarrollan FA, una estrategia terapéutica basada en el control del ritmo no ha demostrado superioridad sobre la estrategia de control de la frecuencia cardíaca (88).
- **Depresión:** la depresión es común y se asocia con peor estado clínico y mal pronóstico de la IC (2). Hay evidencias sobre la seguridad de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, mientras que los antidepresivos tricíclicos no lo son, dado que pueden causar hipotensión, empeoramiento de la IC y arritmias (2).
- **Diabetes mellitus (DM):** la DM es muy prevalente en pacientes con IC y se asocia a un peor estado funcional y pronóstico (2). Los BB no están contraindicados en la DM y son eficaces para mejorar la IC en pacientes diabéticos con IC (2). Las tiazolidinedionas (glitazonas) causan retención de

sodio y agua, aumentando el riesgo de empeoramiento de la IC y hospitalización, por lo que se deben evitar (2). La metformina no está recomendada en pacientes con insuficiencia renal o hepática graves debido al riesgo de acidosis láctica, pero se utiliza mucho (y aparentemente es segura) en pacientes con IC (89). Se desconoce la seguridad de los nuevos fármacos antidiabéticos (2). Los nuevos fármacos de acción incretínica parecen ser seguros. Existen evidencias preclínicas y algunas pequeñas series de casos que sugieren que el tratamiento con análogos del GLP-1 (glucagon like peptide) o con inhibidores de la dipeptidil-peptidasa 4 (DPP-4) pueden ser seguros, incluso tener acción beneficiosa, en pacientes con IC (90). En el estudio SAVOR-TIMI (91), saxagliptina se asoció a un mayor riesgo de insuficiencia cardiaca, aunque esta asociación puede ser causal.

- Disfunción eréctil: los inhibidores de la fosfodiesterasa V están contraindicados únicamente para pacientes que reciben nitratos. Hay informes de que los inhibidores de la fosfodiesterasa V han empeorado la obstrucción del tracto de salida del VI en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (2).
- Gota: la hiperuricemia y la gota son comunes en la IC y el tratamiento diurético puede causarlas o empeorarlas. La hiperuricemia se asocia con peor pronóstico de la IC-FER (2).
- HTA: la HTA se asocia con mayor riesgo de sufrir IC (2). La terapia antihipertensiva reduce significativamente la incidencia de IC (92). No se debe utilizar bloqueadores de los canales del calcio inotrópicos negativos (verapamilo, diltiazem) en pacientes con IC-FER (92).
- Insuficiencia renal: la insuficiencia renal es un poderoso factor predictivo independiente del pronóstico de la IC (2) (93).
- Obesidad: es más común en la IC-FEC que en la IC-FER (2). La obesidad es un factor de riesgo de IC y complica su diagnóstico porque causa disnea (94).
- Obstrucción prostática: los inhibidores del receptor alfaadrenérgico causan hipotensión y retención de sodio y agua, y pueden no ser seguros en la IC sistólica (2) (95). Una alternativa terapéutica serían los inhibidores de la 5-alfa reductasa (2).
- Trastornos del sueño: los pacientes con IC frecuentemente tienen trastornos del sueño, de diversa etiología, como la congestión pulmonar (originando ortopnea y disnea paroxística nocturna), la terapia diurética (originando diuresis nocturna), la ansiedad y otros problemas psicológicos que pueden originar insomnio (2).
- Trastornos respiratorios del sueño: hasta un tercio de los pacientes con IC tienen trastornos respiratorios del sueño (2). La apnea del sueño origina hipoxemia intermitente, hipercapnia, excitación simpática, episodios recurrentes de presión intratorácica negativa y aumento de la poscarga del VI (96) (97).

Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca

Objetivos en el tratamiento de la IC-FER

Los objetivos del tratamiento en pacientes con IC establecida son (2): aliviar los síntomas, evitar el ingreso en el hospital y mejorar la supervivencia.

Aunque anteriormente los ensayos clínicos se centraban en la mortalidad, en la actualidad se reconoce que prevenir la hospitalización por IC es importante para los pacientes y para los sistemas de atención sanitaria (98).

Los descensos en los índices de mortalidad y hospitalización reflejan la capacidad de los tratamientos eficaces para ralentizar o prevenir el empeoramiento progresivo de la IC (99).

El alivio de los síntomas, la mejora de la calidad de vida y el aumento de la capacidad funcional también son factores primordiales para los pacientes, pero no han sido el resultado primario en la mayoría de los ensayos (100).

Los antagonistas neurohumorales, como los IECA (inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina) o ARA-II (bloqueador del receptor de la angiotensina II), los BB (beta bloqueantes adrenérgicos) y los ARM (antagonista del receptor mineralcorticoideo), son de suma importancia a la hora de modificar el curso de la IC-FER. Se suelen utilizar junto con un diurético para aliviar los síntomas y signos de congestión (2).

Tratamiento Farmacológico de la IC con FE reducida (IC-FER)

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina

Dos ensayos clínicos aleatorizados y controlados (CONSENSUS y SOLVD) (101) (102) revelaron que el tratamiento con enalapril reducía la mortalidad. En el estudio SOLVD (102), la reducción del riesgo absoluto (RRA) de mortalidad en pacientes con IC de carácter leve a moderado fue del 4.5 %, equivalente a un número de pacientes que es necesario tratar (NNT) de 22 para posponer una sola muerte (durante unos 41 meses). En el estudio CONSENSUS (101), desarrollado en pacientes con IC sistólica grave, se observó una RRA de mortalidad del 14.6 % y una NNT de 7 (durante unos 6 meses). Además, en el estudio SOLVD (102) también hubo una RRR del 26 % en la hospitalización por IC.

Estos hallazgos están avalados por un meta-análisis de ensayos aleatorizados y controlados con placebo, de menor tamaño y a corto plazo, que revelaron una clara reducción de la mortalidad en sólo 3 meses (80).

Estos estudios también demostraron que los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) mejoran los síntomas, la tolerancia al ejercicio físico, la calidad de vida y el desempeño en el ejercicio físico.

En el ensayo SOLVD-Prevention (que aleatorizó a 4.228 pacientes con disfunción sistólica de VI asintomática), se produjo una reducción del riesgo relativo (RRR) del 20% en muerte u hospitalización por IC (104).

Los IECA a veces causan empeoramiento de la función renal, hiperpotasemia, hipotensión sintomática, tos y, en raras ocasiones, angioedema. El inhibidor de la ECA únicamente debe utilizarse en pacientes con función renal adecuada (creatinina ≤ 2.5 mg/dl o TFG ≥ 30 ml/min/1.73 m²) y un nivel de potasio sérico normal (2).

Bloqueadores del receptor de la angiotensina II

Los ARA-II siguen estando recomendados como alternativa para pacientes que no toleran un IECA (105). No obstante, los ARA-II han dejado de ser la primera opción de recomendación en pacientes con IC y FEVI $\leq 40\%$ que siguen sintomáticos a pesar del tratamiento óptimo con un IECA y un BB (2). Esto se debe a que en el ensayo EMPHASIS-HF (106), la eplerenona consiguió mayor reducción de la morbimortalidad que la observada en los ensayos de ARA-II.

Dos estudios aleatorizados y controlados con placebo (Val-HeFT y CHARM-Added) (107) (108) distribuyeron aleatoriamente a 7.600 pacientes con IC sintomática leve-grave a recibir placebo o un ARA-II (valsartán y candesartán, respectivamente) añadido a un IECA (el 93% de los pacientes del Val-HeFT y todos los del CHARM-Added).

Cada uno de estos dos ensayos reveló que el tratamiento con un ARA-II reducía el riesgo de hospitalización por IC (RRR del 24% en ValHeFT y el 17% en CHARM-Added), pero no la hospitalización por todas las causas. En el ensayo CHARM-Added, el riesgo de muerte cardiovascular obtuvo una RRR del 16 % con candesartán.

La RRA en el objetivo primario compuesto de mortalidad y morbilidad en los pacientes con IC leve-moderada fue del 4.4%, equivalente a un NNT (durante una media de 41 meses para posponer un episodio) de 23 en el ensayo CHARM-Added. Las cifras correspondientes del ensayo Val-HeFT fueron ARR del 3.3% y NNT de 30 (durante unos 23 meses).

Los ensayos CHARM y Val-HeFT también revelaron que los ARA-II mejoran los síntomas y la calidad de vida.

El estudio CHARM-Alternative (109) es un ensayo aleatorizado y controlado con placebo en el que se incluyeron a 2.028 pacientes con FEVI $\leq 40\%$ que no toleraban los IECA. El tratamiento con candesartán resultó en una RRR de hospitalización cardiovascular o por IC del 23 % (RRA del 7%; NNT de 14 durante 34 meses de seguimiento).

Los ensayos clínicos que han evaluado la combinación de un IECA y un ARA-II en la IC, han demostrado resultados discrepantes. Así, en el ensayo Val-HeFT (107), el hecho de añadir valsartan al IECA no redujo la mortalidad. El ensayo RESOLVD (110) se detuvo prematuramente porque se detectó una tendencia al incremento de la mortalidad en las ramas de tratamiento con candesartan (solo o combinado con enalapril), respecto al enalapril solo.

En cambio, en el ensayo CHARM-Added (108), la adición de candesartan a un IECA, aunque no redujo la mortalidad, sí que disminuyó ligeramente la incidencia de algunos episodios cardiovasculares relevantes.

Sin embargo, la combinación de un IECA y un ARA-II presentó en todos los estudios una mayor incidencia de efectos adversos, especialmente deterioro de la función renal e hiperkaliemia (111).

Bloqueadores beta adrenérgicos

Se han realizado más estudios aleatorizados y controlados con BB que con IECA en pacientes con IC. Tres ensayos (CIBIS II, COPERNICUS y MERIT-HF) (112) (113) (114) distribuyeron aleatoriamente a casi 9.000 pacientes con IC sintomática de leve a grave a recibir placebo o un BB (bisoprolol, carvedilol o metoprolol, respectivamente). Más del 90% de los pacientes recibían tratamiento con IECA o ARA-II.

Los tres ensayos revelaron que el tratamiento con BB reduce la mortalidad (RRR del 34% en cada ensayo) y hospitalización por IC (RRR del 28 al 36%) al año de iniciar el tratamiento. La RRA de mortalidad (tras 1 año de tratamiento) en pacientes con IC de leve a moderada, fue del 4.3%, equivalente a un NNT de 23 (durante 1 año para posponer 1 muerte). Las cifras correspondientes de la IC grave fueron RRA del 7.1% y NNT de 14.

Estos hallazgos están avalados por otro estudio aleatorizado y controlado con placebo (SENIORS) (115), realizado en 2.128 pacientes ancianos (edad ≥ 70 años), el 36% de ellos con FEVI $> 35\%$. El tratamiento con nebivolol resultó en una RRR del 14% en el objetivo primario compuesto de muerte u hospitalización de causa cardiovascular, pero no redujo la mortalidad.

En general, se deben iniciar los BB en pacientes estables y utilizarlos sólo con precaución en pacientes con descompensación reciente (2). Un estudio aleatorizado y controlado ha revelado que es seguro continuar el tratamiento con BB durante un episodio de descompensación, aunque puede ser necesario reducir la dosis (116)

Antagonistas del receptor mineralcorticoideo

En este grupo se incluyen la espironolactona y la eplerenona, que actúan bloqueando los receptores que fijan la aldosterona y otros corticoides (2).

El estudio RALES (117) distribuyó aleatoriamente a 1.663 pacientes con IC grave (FEVI $\leq 35\%$ y clase funcional III de la NYHA), a recibir placebo o espironolactona 25-50 mg una vez al día, además del tratamiento convencional. En la época en la que se realizó dicho ensayo, el uso de BB no estaba muy extendido en el tratamiento de la IC y sólo se trató con ellos a un 11%. El tratamiento con espironolactona resultó en una RRR de muerte del 30% y una RRR de hospitalización por IC del 35%, tras un seguimiento medio de 2 años. La RRA de mortalidad (tras una media de 2 años de tratamiento) de pacientes con IC grave fue del 11.4%, equivalente a un NNT (durante 2 años para posponer una sola muerte) de 9.

Más recientemente, el ensayo EMPHASIS-HF (106), aleatorizó a 2.737 pacientes de 55 o más años, con IC sistólica clase funcional II de la NYHA y FEVI \leq 30%, a recibir placebo frente a eplerenona (25-50 mg una vez al día).

El tratamiento con eplerenona motivó un RRR del 27% en muerte cardiovascular u hospitalización por IC. También se observaron reducciones en los índices de muerte por cualquier causa (24%), muerte cardiovascular (24%), hospitalización por cualquier causa (23%) y hospitalización por IC (42%). La RRA en el objetivo primario compuesto de mortalidad y morbilidad en pacientes con síntomas de carácter leve fue del 7.7%, equivalente a un NNT (durante una media de 21 meses para posponer un episodio) = 13. La ARR de la mortalidad fue del 3%, equivalente a NNT = 33.

Otro estudio aleatorizado y controlado (EPHESUS) (118), en el que participaron 6.632 pacientes 3-14 días tras sufrir un infarto agudo de miocardio y con FEVI \leq 40% e IC, se distribuyó aleatoriamente a los pacientes a recibir placebo o eplerenona 25-50 mg una vez al día, además del tratamiento convencional. El tratamiento con eplerenona motivó una RRR de muerte del 15 %.

Ivabradina

La ivabradina es un fármaco que inhibe el canal If en el nodo sinusal. Su único efecto farmacológico conocido es ralentizar la frecuencia cardiaca en pacientes en ritmo sinusal (no ralentiza la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular) (2).

El ensayo SHIFT (119) incluyó a 6.588 pacientes con IC clase funcional II-IV de la NYHA, con ingreso hospitalario por IC en los últimos 12 meses, en ritmo sinusal con frecuencia cardiaca \geq 70 lpm y FEVI \leq 35 %. Se los distribuyó aleatoriamente a recibir ivabradina (aumentando la dosis a un máximo de 7.5 mg dos veces al día) o placebo añadidos a su tratamiento habitual, que incluía un diurético (84%), digoxina (22%), un IECA (79%), un ARA-II (14%), un BB (90%) y un ARM (60%). No obstante, sólo un 26% de los pacientes recibían la dosis completa del BB. El seguimiento medio fue de 23 meses.

La RRR en el resultado primario compuesto de muerte cardiovascular u hospitalización por IC fue del 18%; la reducción en muerte cardiovascular y muerte por todas las causas no fue significativa, pero la RRR en hospitalización por IC fue del 26%. La RRA en el objetivo primario compuesto de mortalidad y morbilidad fue del 4.2%, equivalente a un NNT (durante una media de 23 meses para posponer un episodio) de 24. La ivabradina también mejoró la función del VI y la calidad de vida. Respecto a la seguridad, el 5% de los pacientes en tratamiento con ivabradina tenían bradicardia sintomática y un 3% notificaron efectos secundarios visuales (fosfenos).

El estudio BEAUTIFUL (120), un ensayo aleatorizado y controlado, en el que se incluyeron a 10.917 pacientes con cardiopatía coronaria y FEVI \leq 40%, a recibir 7.5 mg de ivabradina dos veces al día o placebo, seguidos durante una media de 19 meses, no redujo el resultado primario de muerte cardiovascular, infarto de miocardio u hospitalización por IC.

Digoxina

En pacientes con IC sintomática y FA se puede utilizar digoxina para reducir una frecuencia ventricular (2). Asimismo estaría indicada en pacientes en ritmo sinusal con IC sintomática y FEVI \leq 40% (121).

Se ha realizado un único estudio (DIGIS) (122) aleatorizado y controlado a gran escala sobre morbilidad con digoxina en pacientes con IC sintomática y FE baja. En dicho ensayo se distribuyó aleatoriamente a 6.800 pacientes con FEVI \leq 45% y clase funcional II-IV de la NYHA, a recibir placebo o digoxina (0.25 mg una vez al día), añadido a un diurético y un IECA.

El tratamiento con digoxina no alteró la mortalidad por todas las causas pero motivó una RRR en hospitalización por empeoramiento de la IC del 28% tras una media de 3 años tras iniciar el tratamiento. La RRA fue del 7.9%, equivalente a un NNT (durante 3 años para posponer una hospitalización) = 13.

Diuréticos

No se han estudiado los efectos de los diuréticos en la mortalidad y morbilidad en pacientes con IC, a diferencia de los IECA, los ARA-II, los BB y los ARM. No obstante, los diuréticos alivian la disnea y el edema, y por esta razón se recomiendan para pacientes con signos y síntomas de congestión, independientemente de la FEVI (2).

El objetivo de usar diuréticos es conseguir y mantener la euvolemia (el “peso seco” del paciente) con la dosis más baja posible. Esto significa que se debe ajustar la dosis, especialmente tras recuperar el peso corporal seco, para evitar el riesgo de deshidratación que desencadenaría hipotensión e insuficiencia renal (123).

Los diuréticos de asa producen una diuresis más intensa y corta que las tiazidas, que producen una diuresis más moderada y prolongada. Las tiazidas pueden ser menos eficaces en pacientes con función renal deprimida (124).

Si se utiliza un diurético perdedor de potasio en combinación con IECA, ARM o ARA-II, no se suele necesitar reposición de potasio. Puede producirse hiperpotasemia grave si se toma diuréticos ahorradores de potasio o suplementos, además de una combinación de IECA o ARA-II y ARM. Tampoco se recomienda el uso combinado de IECA, ARM, y ARA-II (125).

El estudio DOSE (Diuretic Optimization Strategies Evaluation) (126) no encontró diferencias significativas entre la administración de diuréticos en perfusión intravenosa continua frente a la administración en bolos, para aliviar los síntomas congestivos.

Algunos estudios sugieren que la administración de dopamina a dosis bajas en perfusión intravenosa, junto con tratamiento diurético, podría mejorar la diuresis y preservar la función renal (127).

Si todas las estrategias diuréticas fracasan, podría considerarse la ultrafiltración, especialmente en el denominado síndrome cardiorenal (10).

Nitroglicerina

La nitroglicerina (NTG) es un agente vasodilatador, predominantemente venoso, por lo que reduce la precarga, disminuyendo la congestión capilar pulmonar y, de esta forma, la disnea (10).

La administración de NTG vía intravenosa está recomendada en pacientes con IC descompensada, que requieren ingreso hospitalario, especialmente en aquellos con HTA, isquemia coronaria o regurgitación mitral significativa (128).

Dopamina

La dopamina es una catecolamina endógena que, a dosis bajas ($\leq 3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), puede activar de forma selectiva a los receptores dopaminérgicos, originando vasodilatación renal (129). Varios estudios han sugerido que la adición de dopamina al tratamiento diurético en pacientes con IC descompensada, podría ser útil para aliviar los síntomas congestivos, preservando la función renal (130), (131).

El estudio ROSE AHF (132) se trata de un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo. Presenta como hipótesis el uso de dosis bajas de dopamina ($2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) o dosis bajas de nesiritide ($0,005 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) añadido a las dosis habituales de diurético, para obtener un correcta descongestión preservando la función renal en pacientes que ingresan por insuficiencia cardiaca aguda y función renal deteriorada. Se reclutaron 360 participantes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda e insuficiencia renal, de los cuales se aleatorizaron (ratio 1:1) a estrategia de dopamina o nesiritide. Una vez adjudicada la estrategia se aleatorizaron (ratio 2:1), doble ciego, a fármaco o placebo. Finalmente, los grupos de dopamina ($n=122$) y nesiritide ($n=119$) se compararon con el grupo placebo ($n=119$). Los objetivos primarios fueron el volumen de orina acumulado en 72 horas (como valor de descongestión) y los cambios en los valores séricos de cistatina C en las primeras 72 horas (como valor de función renal).

Comparado con placebo, la dopamina no tuvo un efecto significativo en el volumen de orina acumulado en 72 horas ni en los cambios en los niveles séricos de cistatina C.

Con estos resultados, los autores concluyen que en pacientes con IC descompensada y disfunción renal, el uso de bajas dosis de dopamina añadido a la terapia convencional con diuréticos, no ofrece mejores resultados a la hora de conseguir una mayor descongestión preservando la función renal.

Nesiritide

Se sabe que aquellos pacientes que presentan un episodio de IC descompensada y tienen un deterioro moderado o grave de la función renal presentan un riesgo añadido de no conseguir una descongestión adecuada o sufrir un empeoramiento de la función renal, ambos relacionados con peores resultados (10). En este contexto nace la necesidad de buscar nuevas estrategias terapéuticas.

Nesiritide es un péptido natriurético tipo B recombinante con propiedades vasodilatadoras arteriales y venosas, que reduce la pre y la postcarga, aumentado el gasto cardíaco, sin poseer efecto inotrópico directo (10).

Los resultados del estudio ROSE AHF (132) demuestran que en pacientes con IC descompensada e insuficiencia renal, el uso de dosis bajas de nesiritide añadido a la terapia convencional con diuréticos, no ofrece mejores resultados a la hora de conseguir una mayor descongestión preservando la función renal.

Tabla 15. Recomendaciones no farmacológicas en la IC-FER

Recomendaciones	Recomendación	Nivel Evidencia	Referencia Bibliográfica
Deberían ser controladas o evitadas aquellas condiciones que pueden contribuir al desarrollo de IC, como la obesidad, diabetes mellitus, tabaco y agentes cardiotóxicos	I	C	(10)
Todos los pacientes con IC deberían recibir una formación específica en autocuidados	I	B	(133) (10)
La actividad física regular es una medida eficaz y segura en todos los pacientes con IC	I	A	(134) (135)
Los programas de rehabilitación cardiaca pueden ser útiles en pacientes con IC clínicamente estables, para mejorar la capacidad funcional, duración del ejercicio, CVRS y mortalidad	IIa	B	(134) (135)
La restricción de sodio es una medida razonable para los pacientes con IC sintomática, para reducir los síntomas congestivos	IIa	C	(10)
La restricción de líquidos (1.5 – 2 litros/día) es una medida razonable en el estadio D, especialmente en pacientes con hiponatremia, para reducir los síntomas congestivos	IIa	C	(10)
La presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) puede ser beneficiosa para incrementar la FE de VI y mejorar el estado funcional de los pacientes con IC y apnea del sueño	IIa	B	(136) (137)

Tabla 16. Recomendaciones farmacológicas en la IC-FER

Recomendaciones	Recomendación	Nivel Evidencia	Referencia Bibliográfica
Control de la HTA y Dislipemia, según las recomendaciones de las guías de práctica clínica	I	A	(138) (139) (10)
En pacientes con cardiopatía estructural, incluyendo hipertrofia de VI, sin antecedentes de cardiopatía isquémica, debería controlarse la HTA acorde con las recomendaciones de las guías de práctica clínica, para prevenir el desarrollo de IC sintomática	I	A	(92) (139) (10)
En todos los pacientes con historia reciente o remota de cardiopatía isquémica y FE reducida, debería emplearse un IECA, para prevenir el desarrollo de IC sintomática y reducir la mortalidad	I	A	(102) (101) (10)
En todos los pacientes con historia reciente o remota de cardiopatía isquémica y FE reducida, debería emplearse un BB para reducir la mortalidad	I	B	(140) (113) (10)
En todos los pacientes con historia reciente o remota de cardiopatía isquémica, deberían emplearse estatinas para prevenir el desarrollo de IC sintomática y eventos cardiovasculares	I	A	(141) (142) (10)
Debería emplearse un IECA en todos los pacientes con FE reducida, incluso en ausencia de cardiopatía isquémica, para prevenir el desarrollo de IC sintomática	I	A	(102) (104) (10)
Debería emplearse un BB en pacientes con FE reducida, incluso en ausencia de cardiopatía isquémica, para prevenir el desarrollo de IC sintomática	I	C	(10)
Los diuréticos están recomendados en los pacientes con IC-FER con evidencia de retención de líquidos, salvo contraindicación, para mejorar los síntomas	I	C	(10)
Los IECA están recomendados en pacientes con IC-FER, salvo contraindicación, para reducir la morbilidad y mortalidad	I	A	(104) (102) (101)
Los ARA-II están recomendados en pacientes con IC-FER que no toleran los IECA, salvo contraindicación, para reducir la morbilidad y mortalidad	I	A	(109) (108) (105)

Los BB (bisoprolol, carvedilol, metoprolol) están recomendados en pacientes con IC-FER, salvo contraindicación, para reducir morbilidad y mortalidad	I	A	(140) (113) (114)
Los ARM están recomendados en pacientes con IC clase funcional II-IV NYHA y FEVI \leq 35%, salvo contraindicación, para reducir morbilidad y mortalidad. No se recomienda si la cifra de creatinina es $>$ 2.5 mg/dl en el varón o $>$ 2.0 mg/dl en la mujer (o tasa de filtrado glomerular $<$ 30 ml/min/1.73 m ²). No se recomienda si el nivel sérico de potasio es $>$ 5.0 mEq/L.	I	A	(117) (106) (118)
Los ARM están recomendados tras un IAM en pacientes con FEVI \leq 40% que desarrollan síntomas de IC o tienen antecedentes de DM, salvo contraindicación	I	B	(118)
La administración de digoxina puede ser beneficiosa en pacientes con IC-FER, salvo contraindicación, para reducir las hospitalizaciones por IC	IIa	B	(121) (122)
Los pacientes con IC crónica y FA (permanente, persistente, paroxística) y un factor de riesgo adicional para eventos cardioembólicos (HTA, DM, accidente cerebrovascular previo o edad \geq 75 años) deberían recibir anticoagulación	I	A	(143) (142)
La elección del fármaco anticoagulante (acenocumarol, dabigatran, apixaban o rivaroxaban) debería ser individualizado en base a los factores de riesgo, coste, tolerancia, preferencia del paciente, interacciones medicamentosas y otras características clínicas, incluyendo el rango terapéutico del acenocumarol (INR)	I	C	(10)
La administración de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 es una medida razonable como tratamiento adyuvante en pacientes con IC-FER e IC-FEC clase funcional II-IV NYHA, salvo contraindicación, para reducir la mortalidad y hospitalizaciones por causa cardiovascular	IIa	B	(145) (146)
La administración temporal de agentes inotrópicos es una medida razonable en pacientes con shock cardiogénico, en tanto se resuelve el problema precipitante agudo o se realiza un tratamiento definitivo (p.ej. revascularización coronaria, dispositivo de electroestimulación cardiaca, trasplante cardiaco)	I	C	(10)

Tratamiento Farmacológico de la IC con Fracción de Eyección Conservada

Hasta la fecha, ningún tratamiento ha demostrado reducir la morbilidad y mortalidad en pacientes con IC y fracción de eyección conservada (IC-FEC) (2).

Los diuréticos se utilizan para controlar la retención de sodio y agua y aliviar la disnea y el edema como en la IC y fracción de eyección reducida (IC-FER) (147). El tratamiento adecuado de la hipertensión (148) y la isquemia miocárdica (149) también se considera importante, al igual que el control de la frecuencia ventricular en pacientes con FA (88).

Los bloqueadores de los canales del calcio (BCC) no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem) (150) pueden ser útiles en el control de la frecuencia ventricular en pacientes con FA y en el tratamiento de la hipertensión y la isquemia miocárdica (no así en el caso de los pacientes con IC-FER, para la cual su acción inotrópica negativa puede ser peligrosa).

Los BB también pueden utilizarse para controlar la frecuencia ventricular en pacientes con IC-FEC y FA (113), (112), (114).

Los fármacos que se deben evitar en la IC-FER también hay que evitarlos en la IC-FEC, con la excepción de los BCC (2).

En la actualidad, los ensayos clave sobre morbimortalidad son:

- CHARM-Preserved (151), en el que participaron 3.023 pacientes; el tratamiento con candesartán no reveló reducción en el objetivo primario compuesto de muerte cardiovascular u hospitalización por IC.
- PEP-CIC (152), en el que participaron 850 pacientes; no se reveló reducción en el objetivo primario compuesto de muerte u hospitalización por IC, con el uso de perindopril.
- I-Preserve (153), en el que participaron 4.128 pacientes; el uso de irbesartán no reveló reducción en el objetivo primario compuesto de muerte u hospitalización por IC (específicamente, IC, infarto de miocardio, angina inestable, arritmia o ACV).

Tabla 17. Tratamiento farmacológico en la IC-FEC

Recomendaciones	Recomendación	Nivel Evidencia	Referencia Bibliográfica
La presión arterial sistólica y diastólica debería ser controlada en pacientes con IC-FEC, de acuerdo con las guías de práctica clínica, para prevenir morbilidad	I	B	(25) (10)
Los diuréticos deberían ser empleados para aliviar los síntomas congestivos en pacientes con IC-FEC	I	C	(10)
El uso de BB, IECA y ARA-II es razonable para el control de la presión arterial en pacientes con HTA e IC-FEC	IIa	C	(10)
El uso de ARA-II podría ser considerado para reducir las hospitalizaciones en pacientes con IC-FEC	IIb	B	(151) (10)
El tratamiento de la FA en pacientes con IC-FEC acorde con las guías de práctica clínica, es una medida razonable para mejorar los síntomas de IC	IIa	C	(10)

Tabla 18. Tratamientos no recomendados en pacientes con IC-FER e IC-FEC (2)

Recomendaciones	Recomendación	Nivel Evidencia	Referencia Bibliográfica
No se recomiendan las tiazolidinedionas (glitazonas), ya que empeoran la IC y aumentan el riesgo de hospitalización por IC	III	A	(154) (155) (156)
No se recomienda utilizar la mayoría de los bloqueadores de los canales del calcio (con la excepción de amlodipino y felodipino), ya que tienen un efecto inotrópico negativo	III	B	(157)
No se recomiendan los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los inhibidores de la COX-2, ya que pueden causar retención de sodio y agua, empeoramiento de la función renal y empeoramiento de la IC	III	B	(158) (159)
Se recomienda no añadir un ARA-II a la combinación de un IECA y un ARM debido al riesgo de insuficiencia renal e hiperpotasemia	III	C	(2)

Tratamiento No Farmacológico de la IC

Educación

El autocuidado es un aspecto importante del tratamiento de la IC. La mayoría de los programas de atención para la IC destacan que el aumento en el autocuidado es clave para la obtención de una mejoría en la evolución de los pacientes con IC (133).

Tabla 19. Autocuidados en IC (160)

Me peso cada día
Si siento ahogo (disnea), me paro y descanso
Si mi dificultad respiratoria (disnea) aumenta, contacto con mi médico o enfermera
Si mis pies / piernas comienzan a hincharse más de lo habitual, contacto con mi médico o enfermera
Si aumento 2 kg en una semana, contacto con mi médico o enfermera
Limito la cantidad de líquidos que bebo (no más de 1.5 – 2 litros)
Reposo un rato durante el día
Si experimento aumento de fatiga (cansancio), contacto con mi médico o enfermera
Realizo una dieta baja en sal
Tomo toda la medicación como me han indicado
Me vacuno contra la gripe todos los años
Hago ejercicio regularmente

Restricción de sodio

La restricción del sodio en la dieta de los pacientes con IC se considera una medida razonable para reducir los síntomas congestivos (10).

Actividad física

La realización de actividad física regular es una medida segura y eficaz en pacientes con IC (134).

Un meta-análisis (135) ha demostrado que los programas de rehabilitación cardiaca en pacientes con IC, reducen la mortalidad, mejoran la capacidad funcional, la duración del ejercicio, la CVRS y reducen los ingresos hospitalarios.

Ultrafiltración

El síndrome cardiorrenal tipo 1, en el que se produce un empeoramiento de la función renal en la IC descompensada, ocurre en el 25-33% de los pacientes con IC descompensada y se asocia con mal pronóstico (161). Se ha sugerido que la ultrafiltración (UF) venovenosa podría ser una terapia alternativa para estos pacientes. Las guías de práctica clínica (10) establecen que la UF es un tratamiento razonable para pacientes con congestión que no responden al tratamiento médico.

Bradley AB y cols. (161) han realizado un ensayo clínico aleatorizado abierto, en el que estudian dos estrategias de descongestión en pacientes con IC descompensada e insuficiencia renal: la ultrafiltración frente a un tratamiento escalonado con diuréticos.

En este estudio se asignaron aleatoriamente a un total de 188 pacientes con IC descompensada, alteración de la función renal, y congestión persistente a una estrategia de tratamiento farmacológico (94 pacientes) o ultrafiltración (94 pacientes). El objetivo primario fue el cambio en el nivel de creatinina en suero y el peso corporal, a las 96 horas después de la asignación aleatoria. Los pacientes fueron seguidos durante 60 días.

La ultrafiltración fue inferior a la terapia farmacológica con respecto al objetivo primario de eficacia (cambio en el nivel de creatinina en suero y el peso corporal 96 horas después de la aleatorización). En cuanto a la seguridad, la ultrafiltración se asoció de forma significativa con una mayor tasa de eventos adversos (deterioro de la función renal, complicaciones hemorrágicas e infecciones asociadas a catéter vascular).

Desfibrilador Automático Implantable (DAI)

Aproximadamente la mitad de las muertes de pacientes con IC han sucedido de forma repentina o inesperada, estando la mayoría de los casos relacionados con arritmias ventriculares (2). La prevención de la muerte súbita, por lo tanto, es un objetivo importante en la IC (2).

Mientras que los principales antagonistas neurohumorales modificadores del curso de la enfermedad, ya mencionados, reducen el riesgo de muerte súbita, no la impiden. Los fármacos antiarrítmicos específicos no reducen este riesgo (incluso pueden aumentarlo) (162).

Los DAI reducen la mortalidad de los pacientes que sobreviven a parada cardiaca y de los pacientes con arritmias ventriculares sintomáticas sostenidas (163), (164).

Tabla 20. Recomendaciones para el uso de DAI en pacientes con IC (2)

Recomendaciones	Recomendación	Nivel Evidencia	Referencia Bibliográfica
Prevención Secundaria Se recomienda DAI para pacientes con arritmia ventricular que causa inestabilidad hemodinámica y esperanza de vida > 1 año, con un buen estado funcional, para reducir el riesgo de muerte súbita	I	A	(163) (164) (165) (166)
Prevención Primaria Se recomienda DAI para pacientes con IC sintomática (clase II-III de la NYHA) y FE ≤ 35% a pesar de al menos 3 meses en tratamiento farmacológico óptimo, cuya esperanza de vida sea > 1 año, con un buen estado funcional, para reducir el riesgo de muerte súbita			
1. Etiología isquémica y > 40 días tras infarto agudo de miocardio	I	A	(167) (168)
2. Etiología no isquémica	I	B	(168)

Terapia de Resincronización Cardíaca

Dos estudios aleatorizados y controlados a gran escala han revelado que la Terapia de Resincronización Cardíaca (TRC) es beneficiosa para pacientes tanto con síntomas de carácter leve (clase II de la NYHA) (169) (170) como para los más graves (171) (172).

Serían candidatos a TRC aquellos pacientes en los que se prevea una supervivencia con un buen estado funcional durante > 1 año, si están en ritmo sinusal, su FEVI es baja ($\leq 30\%$), la duración del QRS está visiblemente prolongada (≥ 150 ms) y un ECG revela una morfología de rama izquierda, independientemente de la gravedad de los síntomas (169), (170).

Tabla 21. Recomendaciones para el uso de TRC (2)

Recomendaciones	Recomendación	Nivel Evidencia	Referencia Bibliográfica
Complejo QRS con morfología de BRIHH Se recomienda TRC-M/TRC-D para pacientes en ritmo sinusal con QRS ≥ 120 ms, complejo QRS con morfología de BRIHH, FE $\leq 35\%$ y esperanza de vida con buen estado funcional > 1 año, para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte prematura	I	A	(169) (170)
Complejo QRS sin morfología de BRIHH Se debe considerar TRC-M/TRC-D para pacientes en ritmo sinusal con QRS ≥ 150 ms, independientemente de la morfología del QRS, FE $\leq 35\%$ y esperanza de vida con buen estado funcional > 1 año, para reducir el riesgo de hospitalizaciones por IC y muerte prematura	IIa	A	(169) (170)

Tabla 22. Recomendaciones terapéuticas durante la hospitalización por IC

Recomendaciones	Recomendación	Nivel Evidencia	Referencia Bibliográfica
En pacientes con IC-FER que experimentan una exacerbación de la IC y requiere hospitalización, se recomienda mantener su tratamiento médico habitual, salvo contraindicaciones o inestabilidad hemodinámica	I	B	(173) (174) (175)
Se recomienda iniciar tratamiento con BB después de optimizar la volemia, retirar los diuréticos intravenosos, vasodilatadores y agentes inotrópicos. Los BB deberían ser iniciados a la dosis más baja y solo en pacientes estables.	I	B	(173) (174) (175)
La administración de diuréticos en pacientes con IC congestiva se asocia a una reducción de la morbilidad	I	B	(176) (126)
El efecto del tratamiento diurético debería ser monitorizado con criterios clínicos (volumen de diuresis, peso, tensión arterial, crepitantes, edemas) y biológicos (función renal, electrolitos)	I	C	(10)
En pacientes con sobrecarga de volumen, a pesar de optimizar el tratamiento diurético, podría considerarse la ultrafiltración, especialmente en el síndrome cardiorenal	IIb	B	(10) (177)
En ausencia de hipotensión arterial, podría administrarse nitroglicerina, nitroprusiato o nesiritide, vía intravenosa, junto al tratamiento diurético, para aliviar la disnea en pacientes con IC descompensada	IIb	A	(178) (179) (180)
Ante un paciente ingresado en el hospital con diagnóstico de IC descompensada, debería realizarse prevención primaria de enfermedad tromboembólica venosa, si el cociente riesgo/beneficio es favorable	I	B	(10)
En pacientes hospitalizados por IC congestiva, que presentan hiponatremia severa, a pesar de la restricción hídrica y optimización del tratamiento, podría emplearse un antagonista de la vasopresina (tolvaptan, conivaptan)	IIb	B	(10) (181)

Pronóstico de los pacientes con IC

En la actualidad, la IC representa la primera causa de hospitalización en pacientes mayores de 65 años (182). Debido a su gran impacto, se ha hecho un gran esfuerzo para identificar factores relacionados o indicadores de su pronóstico (46).

De esta forma, se han mostrado útiles características clínicodemográficas (edad, estado funcional, según la clasificación de la NYHA, demencia, desarrollo de edema agudo de pulmón, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica), parámetros biológicos (hiponatremia, elevación de urea y creatinina, anemia, elevación de troponina y NT-proBNP), parámetros ecocardiográficos (fundamentalmente la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y el patrón de llenado) o valores ergométricos (consumo pico de oxígeno) (46), (183), (184), (185), (186).

Quirós-López R y col. (183) realizaron un estudio de cohortes retrospectivo cuyos objetivos fueron evaluar los factores pronósticos y la mortalidad a largo plazo en pacientes con IC tras su primer diagnóstico, analizando las diferencias en función de la FEVI. Se incluyeron 400 pacientes, 231 (57.7%) con IC-FEC. A los 10 años de seguimiento, la mortalidad fue mayor en la IC-FER (64.5 frente a 55.4%, $p = 0.04$). Las variables relacionadas con la mortalidad en IC-FEC incluyeron edad, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica e insuficiencia renal crónica. El tratamiento con estatinas y BB se asoció a un mejor pronóstico. En IC-FER los predictores de mortalidad fueron similares, aunque las estatinas no mejoraron la supervivencia.

En la última década se han producido notables avances en su diagnóstico y tratamiento. La introducción de fármacos como los IECA, los ARM y los BB, ha mejorado el pronóstico de los pacientes con IC, aunque este aumento de supervivencia, observado sobre todo en los ensayos clínicos, no es equivalente en la realidad clínica (54). Muchos factores pueden influir en esta discordancia entre los resultados de los ensayos clínicos y los de los estudios poblacionales, como las diferencias en edad, sexo, comorbilidad y polifarmacia, entre otras (54).

La proporción de pacientes con FEVI preservada cada vez es mayor, con porcentajes superiores al 50%. A pesar de ello, las recomendaciones acerca del cuidado y tratamiento de la IC-FEC son mínimas en las guías clínicas y, de momento, los datos acerca del beneficio de los diferentes grupos terapéuticos en estos pacientes son escasos (187).

En la IC-FER, a pesar de la sobrada evidencia del beneficio del tratamiento con IECA, ARA-II, BB o ARM, el empleo de estos tratamientos es muy dispar (183).

Aunque ha mejorado la supervivencia, la tasa de mortalidad absoluta por IC se mantiene en torno al 50% a los 5 años del diagnóstico (188), (189).

En el estudio ARIC (190), la tasa de mortalidad a los 30 días, 1 año y 5 años tras la hospitalización por IC fue del 10.4%, 22% y 42.3%, respectivamente.

En otro estudio (191), la supervivencia a los 5 años del diagnóstico de IC, para los estadios A, B, C y D, fue del 97%, 96%, 75% y 20%, respectivamente.

Los pacientes hospitalizados por IC presentan un riesgo elevado de rehospitalización por cualquier causa, con una tasa de reingreso hospitalario al mes tras el alta por IC, del 25% (192).

En el estudio LVDP (104), los pacientes con disfunción asintomática del ventrículo izquierdo no tratados presentaron un 10% de riesgo para desarrollar síntomas de IC y un 8% de riesgo anual de muerte u hospitalización por IC.

Los factores que con mayor frecuencia contribuyen a la descompensación de la IC son (10):

- No adherencia al tratamiento farmacológico y/o restricción de sodio y líquidos
- Cardiopatía isquémica (síndrome coronario agudo)
- Deficiente control de la presión arterial
- FA y otras arritmias
- Introducción reciente de fármacos con acción inotrópica negativa (verapamilo, nifedipino, diltiazem, BB)
- Tromboembolismo pulmonar
- Introducción reciente de fármacos que incrementan la retención de sodio (esteroides, AINEs, tiazolidinedionas)
- Abuso de alcohol u otras drogas
- Endocrinopatías: DM, hipertiroidismo, hipotiroidismo
- Infecciones (neumonía, gripe, otras)
- Trastornos cardiovasculares agudos: valvulopatías, endocarditis, miopericarditis, disección aórtica

Calidad de vida relacionada con la salud

La IC reduce de forma significativa la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) (193), (194).

Asimismo, la pérdida de CVRS tras el alta hospitalaria, es un predictor significativo de rehospitalización y muerte (195), (196).

Otros determinantes que condicionan la pérdida de CVRS incluye la depresión, menor edad, mayor índice de masa corporal, mayor carga sintomática, menor presión arterial sistólica, apnea del sueño e incertidumbre en el pronóstico (197), (198), (199).

Hasta el momento, las únicas terapias que han demostrado un efecto favorable en la CVRS ha sido los programas de rehabilitación cardíaca (135) y la terapia de resincronización cardíaca (172).

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía juega un papel importante en la valoración de los pacientes con IC, ayudando al clínico en su no siempre fácil diagnóstico (200) (201).

Además, la ecocardiografía aporta información pronóstica y permite optimizar el tratamiento, tanto farmacológico (p.ej. IECA, BB) como no farmacológico (DAI, resincronización, trasplante) (201).

Tabla 23. Papel de la ecocardiografía en la IC (43)

<ol style="list-style-type: none">1. DIAGNÓSTICO<ul style="list-style-type: none">-Confirmación diagnóstica de la IC-Diagnóstico de la disfunción ventricular asintomática-Diagnóstico de la cardiopatía estructural-Diagnóstico fisiopatológico de la disfunción ventricular2. ESTIMACIÓN DE LAS PRESIONES DE LLENADO3. VALORACIÓN PRONÓSTICA4. VALORACIÓN TERAPÉUTICA

Utilidad de la ecocardiografía en el diagnóstico de la IC

Diversos estudios han demostrado que el diagnóstico de la IC en la práctica clínica no siempre es fácil, viéndose confirmada la sospecha clínica en apenas un 50 % de los casos (2) (202).

Así, diversas sociedades científicas, como la Sociedad Europea de Cardiología, establecen en sus guías que para el diagnóstico de IC debe exigirse, además de los signos y síntomas típicos de IC, la evidencia objetiva de disfunción ventricular en reposo (201).

La ecocardiografía, por sus características específicas (barata, incruenta, accesible) es la técnica más rentable para el diagnóstico de dicha disfunción ventricular, por lo que las Guías Españolas de Práctica Clínica en Ecocardiografía la recomiendan en todos los pacientes con IC (1).

Diversos estudios ponen de manifiesto que la infrautilización de la ecocardiografía en el manejo de los pacientes con IC se asocia a una disminución de la supervivencia (43).

La confirmación ecocardiográfica del diagnóstico de IC debería exigir la existencia de una disfunción cardíaca, que justifique los síntomas del paciente, con evidencia no sólo

de una cardiopatía estructural (valvulopatía, miocardiopatía), sino acompañada de unas presiones de llenado elevadas durante el episodio clínico de fallo, que justifiquen la sintomatología del paciente (43).

Pero el papel de la ecocardiografía no debe quedar limitado al diagnóstico de la IC sintomática, sino que resulta fundamental en el diagnóstico de determinadas cardiopatías que se asocian a un aumento de la probabilidad de desarrollar IC (p.ej. disfunción ventricular sistólica asintomática, hipertrofia de VI, otras) (203).

Por lo tanto, la ecocardiografía es útil para el diagnóstico de estadios preclínicos, en los que estaría indicada una intervención preventiva eficaz (196).

La ecocardiografía está siempre indicada en la valoración inicial o cuando existan modificaciones significativas en el curso clínico de la IC (43).

Tabla 24. Indicaciones de ecocardiografía en IC (43)

	Indicación
SOSPECHA DE CARDIOPATÍA	
-Disnea y signos clínicos de cardiopatía	I
-Edemas con presión venosa elevada	I
-Pacientes con disnea y sospecha de cardiopatía	I
-Pacientes con cardiopatía, enfermedad pulmonar y disnea de origen incierto	IIa
-Pacientes con edemas y presión venosa central normal	III
INSUFICIENCIA CARDIACA ESTABLECIDA	
-Pacientes con IC	I
-Pacientes con signos de disfunción sistólica	I
-Pacientes en tratamiento con quimioterapia	I
-Reevaluación en pacientes con disfunción ventricular con cambios en el curso clínico	IIa
-Evaluación rutinaria de la fracción de eyección en pacientes sin cambios clínicos significativos	III

Diagnóstico etiológico de la cardiopatía estructural

Ante un paciente con diagnóstico de IC, debe ser un objetivo prioritario para el clínico el diagnóstico de la cardiopatía estructural subyacente (miocardiopatía, valvulopatía, enfermedad pericárdica, etc) (203).

Cardiopatía Hipertensiva

La ecocardiografía es una técnica muy rentable para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda, la valoración de la dilatación de la aurícula izquierda y el estudio de la función diastólica, alteraciones ecocardiográficas características de la cardiopatía hipertensiva (203).

Cardiopatía Isquémica

En nuestro medio, la cardiopatía isquémica (CI) representa la etiología más frecuente de IC, constituyendo la principal causa de disfunción sistólica de VI (2).

La aportación de la ecocardiografía en pacientes con IC secundaria a CI puede resumirse en (204):

- Valoración de las consecuencias de la enfermedad coronaria (función ventricular global y segmentaria de VI, escaras fibrosas, aneurismas, etc).
- Diagnóstico de la propia enfermedad coronaria mediante pruebas de provocación de isquemia (ecocardiografía de estrés).
- Valoración pronóstica mediante la evaluación de la viabilidad miocárdica.

Existen algunos hallazgos ecocardiográficos que nos permiten sospechar la etiología isquémica de la IC, como por ejemplo la existencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad (203). En otras ocasiones, la enfermedad coronaria se traducirá en una depresión global de la contractilidad, sugestiva de afectación multivaso (203).

Así, hasta un 30 % de los IAM pueden ser silentes o no reconocidos, siendo la ecocardiografía una prueba de utilidad para confirmar este hecho, en presencia de un ECG sospechoso o inespecífico (43).

El hallazgo de un VI poco dilatado con depresión importante de la contractilidad suele ser otro hallazgo sugestivo de CI, pues en la disfunción sistólica de otras etiologías (p.ej. miocardiopatía dilatada de etiología enólica, viral, etc) suele haber una concordancia entre la severidad de la dilatación ventricular y la severidad de la depresión contráctil (2).

La ecocardiografía de estrés, mediante la provocación de isquemia a través del ejercicio o la infusión de determinados fármacos (dobutamina, dipiridamol), puede ser útil para poner de manifiesto la etiología isquémica en un paciente con disfunción sistólica de origen indeterminado (2).

Diagnóstico fisiopatológico de la disfunción ventricular

La investigación etiológica, la orientación terapéutica y el pronóstico en pacientes con IC difieren según la disfunción ventricular sea sistólica y/o diastólica (43).

Según diversos estudios, se ha observado que los criterios clínicos (signos, síntomas), electrocardiográficos y hallazgos radiológicos (Rx simple de tórax), no son suficientemente precisos para predecir el tipo de disfunción ventricular (202) (200).

Valoración de la función sistólica

La valoración de la función sistólica puede realizarse desde varias aproximaciones, habiéndose descrito múltiples índices eco-Doppler (tabla 25).

Tabla 25. Valoración de la función sistólica (43)

1. ESTUDIO DE LOS DIÁMETROS TRANSVERSALES DE VI -Fracción de acortamiento (normal > 30 %)
2. ESTUDIO DE LOS VOLÚMENES DE VI: Fracción de Eyección -Depresión leve 45 – 55 % -Depresión moderada 35 – 45 % -Depresión severa < 35 %
3. ESTUDIO DE LAS VELOCIDADES DE LAS FIBRAS MIOCÁRDICAS LONGITUDINALES DE VI -DTI anillo mitral (normal > 8 cm/seg)

- Acortamiento transversal del VI: el cálculo de los diámetros ventriculares por modo-M nos aporta la fracción de acortamiento. Sin embargo, la extrapolación a todo el ventrículo de la contractilidad estudiada en un solo plano es una limitación muy importante, sobre todo si existen alteraciones segmentarias de la contractilidad, como es el caso de la cardiopatía isquémica (205).
- Fracción de eyección del VI (FEVI): al carecer de estas limitaciones, el cálculo de la fracción de eyección mediante el estudio de los volúmenes ventriculares es hoy la medida más extendida para valorar la función sistólica del VI. En la práctica clínica habitual se calcula, bien mediante la estimación visual (con adecuada correlación en casos de observadores experimentados), o bien mediante el cálculo preciso de los volúmenes ventriculares, mediante el método de Simpson, lo que exige una buena visualización de los bordes endocárdicos (205).

Valoración de la función diastólica

En este campo existe bastante controversia acerca de los criterios diagnósticos.

La Sociedad Europea de Cardiología exige para el diagnóstico de la IC diastólica que, además de tener síntomas y signos de IC y buena función sistólica, haya evidencia de disfunción diastólica (203).

La valoración de la función diastólica tiene que integrar, necesariamente, datos morfológicos (dilatación de aurícula izquierda, hipertrofia ventricular) y datos doppler de diversos flujos, hallazgos que no siempre son concordantes, por lo que es fundamental una aproximación global, en la que se valoren conjuntamente con los datos clínicos (205).

El estudio de las velocidades mitrales del patrón de llenado ventricular es la piedra angular de la valoración de la función diastólica (205).

Los índices doppler derivados del estudio del flujo de las venas pulmonares y el comportamiento con la maniobra de Valsalva, nos aportan información adicional que evalúa la validez de los datos obtenidos a través del estudio doppler de los flujos mitrales (205).

La principal limitación de todos estos índices es su dependencia de diversos factores como la precarga, la edad, la frecuencia cardíaca y otros, por lo que muchas veces no son concluyentes.

La valoración de la función diastólica mediante la evaluación de los patrones de llenado ventricular permite detectar anomalías en la función diastólica o de llenado en pacientes con IC, que puede ser la alteración predominante de la función cardíaca, tal y como ocurre en los pacientes con IC-FEC (43).

En la práctica clínica, se han descrito tres tipos de patrones anormales de llenado en pacientes con IC, en ritmo sinusal (43):

- Patrón de relajación reducida: en las fases iniciales de la disfunción diastólica, se observa una disminución de la máxima velocidad transmitral de la onda E, un aumento compensatorio de la velocidad auricular inducida (onda A) y, por lo tanto, una disminución del cociente E/A. Generalmente se asocia con presiones normales o bajas de llenado ventricular izquierdo. Es frecuente en la hipertensión y en individuos de edad avanzada.
- Patrón de llenado restrictivo: elevación de la velocidad máxima E, un intervalo de deceleración E acortado y un acusado incremento del cociente E/A. Se observa en pacientes con la presión auricular izquierda elevada (resistencia ventricular izquierda reducida, sobrecarga de volumen, insuficiencia mitral).
- Patrón de llenado seudonormalizado: es un patrón intermedio, entre relajación reducida y llenado restrictivo. El cociente E/A y el intervalo de deceleración pueden ser normales. Este patrón puede distinguirse del patrón normal de llenado por el análisis de otras variables observadas mediante Doppler convencional, como el flujo venoso pulmonar, o mediante Doppler tisular del movimiento del plano mitral.

La ecocardiografía tiene un papel importante en la confirmación del diagnóstico de la IC-FEC, definida por (2):

- ✓ presencia de signos y/o síntomas de IC crónica
- ✓ presencia de una función sistólica ventricular izquierda normal o ligeramente alterada ($FEVI \geq 45 - 50 \%$)
- ✓ evidencia de disfunción diastólica (relajación anormal del ventrículo izquierdo)

Valoración sistólica ventricular derecha

La compleja geometría del ventrículo derecho (VD) dificulta la evaluación de su función sistólica. Las trabeculaciones gruesas en la superficie endocárdica y un tracto de salida elongado y muscular, situado en un plano distinto que el tracto de entrada, impiden asumir modelos volumétricos teóricos que sí se pueden emplear en el ventrículo izquierdo (206) .

En ecocardiografía en modo M, el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (tricuspid annulus plane systolic excursion [TAPSE]) mide la variación durante el ciclo cardiaco de la situación de la porción lateral del anillo de la válvula tricúspide, visualizada en la proyección apical de cuatro cámaras (figura 1) (206).

El TAPSE es un parámetro ecocardiográfico que estima adecuadamente la función sistólica del VD y se ha correlacionado bien con otras técnicas de referencia, como la resonancia magnética cardiaca (206).

El valor normal medio del TAPSE es de 19 mm y el punto de corte para considerar que la función ventricular derecha está deprimida es por debajo de 15 mm (205).

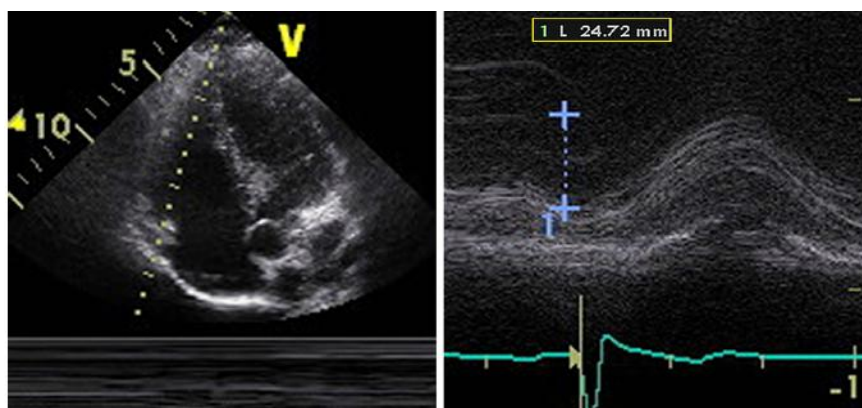


Figura 1. Medida de la excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE)

Tabla 26. Hallazgos ecocardiográficos más comunes en la IC (2)

Determinación	Anomalía	Implicaciones clínicas
FEVI	Reducida (< 45 – 50 %)	Disfunción sistólica
FEVI, general y focal	Acinesia, hipocinesia, discinesia	Isquemia miocárdica, miocardiopatía, miocarditis
Diámetro telediastólico	Aumentado (> 55–60 mm)	Sobrecarga de volumen
Diámetro telesistólico	Aumentado (> 45 mm)	Sobrecarga de volumen
Fracción de acortamiento	Reducido (< 25 %)	Disfunción sistólica
Tamaño de la aurícula izquierda	Aumentada (> 40 mm)	Presiones de llenado aumentadas, disfunción mitral, fibrilación auricular
Grosor del VI	Hipertrofia (> 11–12 mm)	HTA, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica
Función y estructura valvular	Estenosis o regurgitación valvular (especialmente estenosis aórtica e insuficiencia mitral)	Puede ser la causa primaria de la IC o un factor agravante. Considerar cirugía
Perfil de flujo diastólico mitral	Anomalías de los patrones de llenado diastólico, tempranos y tardíos	Indica disfunción diastólica y el posible mecanismo
Máxima velocidad de regurgitación tricuspídea	Aumentada (> 3 m/s)	Presión sistólica ventricular derecha aumentada. Sospecha de hipertensión pulmonar
Pericardio	Derrame, engrosamiento	Considerar taponamiento, uremia, enfermedad maligna, enfermedad sistémica, pericarditis aguda o crónica, pericarditis constrictiva
Integral tiempo velocidad del flujo de salida aórtico	Reducida (< 15 cm)	Volumen de eyección reducido
Vena cava inferior	Flujo retrógrado aumentado	Presiones auriculares derechas aumentadas. Disfunción ventricular derecha. Congestión hepática

ECOCARDIOGRAFÍA DE BOLSILLO

Desde que Laennec inventara el estetoscopio en 1816, pocas innovaciones tecnológicas han sido incorporadas en la práctica clínica habitual del médico internista (207).

En las últimas dos décadas, en un gran número de especialidades médicas se ha incluido la ecografía dentro de sus competencias, con la consiguiente adaptación de sus planes de formación (207).

La pericia para realizar una adecuada historia clínica y exploración física constituye la herramienta fundamental del internista con el fin de orientar y tratar a sus pacientes, sin emplear procedimientos o técnicas diagnósticas sofisticadas.

Esto condiciona una dependencia significativa de pruebas complementarias que habitualmente son realizadas por otros profesionales.

El concepto de “ecografía de bolsillo” (*hand-carried personal ultrasound device*) fue introducido por Roelandt y cols. en 1980, comunicando la valoración cualitativa de la función ventricular izquierda mediante este dispositivo ecográfico (208).

Son numerosas las evidencias que demuestran que los equipos de ecocardiografía portátil son útiles en diferentes ámbitos clínicos, acuñándose el término de “estetoscopio ultrasónico” (209).

A finales de los años noventa, fundamentalmente en Estados Unidos, los médicos de urgencias y generalistas incorporaron la ecografía en su práctica clínica habitual (210).

Son numerosos los estudios que han demostrado la capacidad de los médicos no radiólogos para el diagnóstico ecográfico de procesos prevalentes (p.ej. trombosis venosa profunda, colecistitis y aneurisma de aorta abdominal) (207).

Además, la ecografía es extremadamente útil para la realización de técnicas invasivas, como canalización de accesos venosos centrales, toracocentesis y pericardiocentesis, entre otras (211).

Desde hace poco se dispone de una miniaturización del ecocardiógrafo convencional, denominada “ecoscopia” o ecógrafo de bolsillo (EB), que permite realizar una excelente valoración mediante ecografía bidimensional y doppler color (212).

La EB se propone como una extensión de la exploración física y permite realizar una valoración básica y semicuantitativa del corazón (207).

Diversos trabajos han demostrado una buena concordancia con la ecocardiografía convencional y han validado su utilidad en diversos escenarios clínicos (urgencias, cuidados intensivos, área de hospitalización, ambulancias, atención a domicilio) (209).

La miniaturización de las máquinas de ecocardiografía ha permitido la aparición de dos tipos de equipos diferentes, con importantes implicaciones en la formación y la práctica de la ecocardiografía (212):

- a. Máquinas portátiles: son equipos completos de ecocardiografía que se pueden transportar fácilmente y disponen de las diferentes modalidades de ecocardiografía (modo M, eco bidimensional, Doppler pulsado, Doppler continuo, Doppler tisular, incluso deformación miocárdica y conexión con sondas de ecocardiografía transesofágica).
- b. Máquinas de bolsillo: están equipadas con las modalidades básicas de estudio de ecocardiografía (eco bidimensional y Doppler color). Aunque tecnológicamente son muy limitadas, han demostrado utilidad como complemento de la exploración física y cribado en determinados escenarios clínicos.

Las características técnicas y la calidad de imagen obtenida con los dispositivos ecográficos de bolsillo permiten realizar una evaluación cualitativa de la anatomía y función cardíaca, incluyendo: tamaño de cavidades, función sistólica global y segmentaria de VI, derrame pericárdico, derrame pleural, valvulopatías significativas y estimación de la volemia, a través del diámetro y cambios respiratorios de la vena cava inferior (212).

Asimismo, se ha demostrado que la curva de aprendizaje es corta, con una fiabilidad y concordancia con los datos obtenidos por el cardiólogo muy alta (213).

El objetivo de la ecocardiografía clínica básica no es suplantar al cardiólogo, sino incorporar una nueva herramienta complementaria en el proceso del diagnóstico clínico, integrando dicha información con la obtenida a través de la anamnesis, exploración física, el electrocardiograma y la radiografía simple de tórax (207).

Hay que tener en cuenta que, en el paciente cardiológico, en muchas ocasiones se toman decisiones basadas en signos obtenidos a través de la exploración física (p.ej. estimación de la presión venosa central a través de la inspección de la vena yugular, estimación de valvulopatías mediante la auscultación, etc), con una baja sensibilidad y especificidad, incluso en manos expertas (214).

Desde el inicio de la ecocardiografía en 1957, de la mano de Hertz y Edler, esta técnica ha experimentado un espectacular desarrollo tecnológico, paralelo a su implantación en el ámbito clínico (215).

Lang y cols. (216) describieron que la simple anamnesis y exploración física puede llegar a no detectar un 43% de hallazgos cardiológicos relevantes, porcentaje que se reduce a un 21% utilizando un equipo de ecocardiografía portátil. Sin embargo, a pesar de su utilidad, la ecocardiografía no está uniformemente extendida en todos los ámbitos asistenciales.

La introducción de los equipos portátiles de ecocardiografía, de fiabilidad diagnóstica demostrada en relación con los equipos estándar, fácilmente ubicables a la cabecera del paciente y de coste reducido, podría facilitar su implantación en la práctica clínica habitual (212).

Sin embargo, queda por aclarar su utilidad práctica cuando el equipo no es utilizado por un ecocardiografista experto sino por personal médico con entrenamiento básico en ecocardiografía (212).

Las características técnicas y calidad de imagen suelen permitir una evaluación cualitativa de: función ventricular izquierda y derecha, derrame pericárdico, derrame pleural, líneas B como signo de edema pulmonar, diámetro y cambios respiratorios de la vena cava inferior y calcificación valvular. Asimismo, puede valorarse la presencia de regurgitación valvular mediante Doppler color (207).

La Asociación Europea de Ecocardiografía (AEE) sugiere el empleo de la ecocardiografía de bolsillo como complemento de la exploración física y como prueba de cribado para clasificar a aquellos pacientes que precisen un estudio ecocardiográfico completo, permitiendo, de esta forma, optimizar los recursos sanitarios (217).

Asimismo, la AEE propone (217):

- ✓ el paciente debe ser informado que la información obtenida mediante la ecocardiografía de bolsillo no sustituye al examen ecocardiográfico convencional realizado por el cardiólogo
- ✓ las imágenes obtenidas deben ser reflejadas en la historia clínica como parte del examen físico del paciente
- ✓ para médicos no cardiólogos se requiere un programa de formación adecuado

Ventajas de la ecografía de bolsillo

En primer lugar, es el médico que ha valorado clínicamente al paciente el que realiza la exploración, por lo que proporciona una gran independencia y dinamismo, al eliminar el tiempo de espera para la realización de la prueba (207).

Además, se utiliza en situaciones concretas para responder a cuestiones precisas (p.ej. estimación de la función sistólica del ventrículo izquierdo, valorar la presencia de derrame pericárdico, dilatación de cavidades, valvulopatías significativas, entre otras) (210).

Finalmente, el procedimiento se puede realizar “a pie de cama” (“*bedside ultrasound*” o “*point-of-care-ultrasonography*”) (218).

Tras realizar una anamnesis y exploración física, se emiten cuestiones clínicas concretas, que podrían ser resueltas mediante un ecógrafo de bolsillo, lo cual tendría un impacto económico positivo, al ayudar al manejo del paciente y optimizar los recursos del sistema sanitario.

Spencer y cols. (219) han demostrado que el empleo de la ecografía de bolsillo en la práctica clínica cardiovascular, permite mejorar el rendimiento diagnóstico de la exploración física realizada por un cardiólogo, reduciendo la frecuencia de pérdidas de hallazgos cardiovasculares significativos del 43% al 21% a través del empleo de ecografía de bolsillo.

Trambaiolo y cols. (208) demostraron que el uso de la ecografía de bolsillo en una consulta de Cardiología ayudó a establecer el diagnóstico en un tercio de los casos (34 de 110 pacientes), evitando la solicitud de una ecocardiografía convencional, con el consiguiente ahorro en tiempo (demora diagnóstica) y económico, estimado en 2314 €, durante el periodo de estudio.

Por otro lado, el hecho de poder realizar la exploración ecográfica a pie de cama, por el propio médico que conoce y atiende al paciente, podría potencialmente ayudar a retornar el “arte de la medicina” a pie de cama, enfatizando la relación humana médico-paciente (207).

Recursos necesarios

En la ecocardiografía clínica básica, el paso inicial es aprender a obtener los planos correctamente. Este punto es quizás el más complejo y, a su vez, uno de los más importantes, junto con una formación teórico-práctica básica (207) (209).

El paciente debe colocarse preferiblemente en decúbito lateral izquierdo, para acercar el corazón al tórax (207).

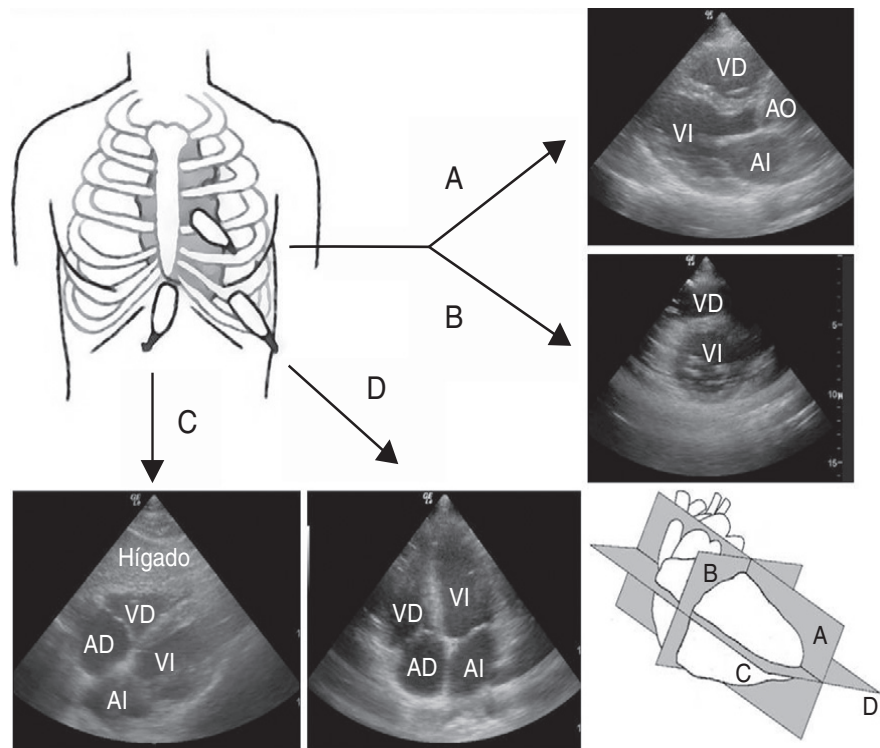
Aunque para la realización de un estudio ecocardiográfico reglado se necesitan numerosos planos, en la ecocardiografía clínica básica es suficiente con cuatro: longitudinal, transversal y dos coronales (207).

En general, se pueden obtener conclusiones fiables si conseguimos visualizar con nitidez al menos dos de estos planos.

Los cuatro planos básicos son los siguientes (figura 2) (207):

- Paraesternal longitudinal o eje largo: la sonda se debe colocar aproximadamente a nivel del segundo – tercero o tercero – cuarto espacio intercostal izquierdo, muy próximo al esternón. Permite obtener un corte longitudinal del corazón. En este corte se puede valorar la morfología y función del ventrículo izquierdo, el tamaño de la aurícula izquierda, la morfología y función de la válvula mitral y aórtica, el diámetro de la aorta ascendente, así como la presencia de derrame pericárdico.
- Paraesternal corto: desde la posición del plano paraesternal longitudinal, se gira la sonda 90°. En este plano se realiza un corte transversal del corazón. Es útil para valorar la función ventricular, la contracción segmentaria y complementar la información obtenida en otros planos.
- Apical o 4 cámaras: la sonda se ubica en el ápex y el marcador debe apuntar al hombro derecho del paciente. Con este plano se obtiene un corte coronal del corazón, en el que visualizamos las 4 cámaras cardiacas. Nos permite valorar el tamaño y función de ambos ventrículos, la morfología y función de la válvula mitral y tricuspídea, así como las dimensiones de ambas aurículas.
- Subcostal o subxifoideo: el transductor se orienta desde el abdomen, a nivel de epigastrio, con una inclinación de unos 15° hacia el interior de la cavidad torácica. Es útil para valorar la presencia de derrame pericárdico, el diámetro y colapsabilidad de la vena cava inferior a su entrada en la aurícula derecha, que nos permitirá estimar la presión venosa central.

Figura 2. Planos en la ecocardiografía clínica básica



Paraesternal eje largo (A) y eje corto (B). Subcostal o subxifoideo (C). Apical ó 4 cámaras (D).
AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.
Ao: aorta

Curva de Aprendizaje

Tras la introducción del estetoscopio por Laëneg, en 1816, la comunidad médica se mantuvo reticente durante varias décadas para su incorporación en la exploración física convencional, mostrando un profundo rechazo por la interpretación de los sonidos cardiacos (220).

En la actualidad, 200 años después, aparece el ecógrafo de bolsillo, constituyendo una auténtica “revolución” en la medicina clínica, redefiniendo el concepto de la exploración física cardiovascular a pie de cama (209).

En los últimos años se han definido una serie de variables morfológicas y funcionales que pueden ser obtenidas con fiabilidad por médicos no cardiólogos, con una curva de aprendizaje corta (221).

El tiempo medio empleado para el aprendizaje de la ecocardiografía clínica básica difiere según los trabajos publicados en la literatura, oscilando entre las 6 y 16 horas, mediante la formación teórica y práctica por un profesor experto. Posteriormente se recomienda realizar entre 20 y 40 estudios supervisados para completar la curva de aprendizaje (219).

La Sociedad Americana de Ecocardiografía y el Colegio Americano de Cardiología recomiendan alcanzar una formación de nivel II en ecocardiografía para el empleo de un dispositivo ecográfico de bolsillo. Dicho programa formativo incluiría la realización e interpretación de al menos 150 y 300 estudios, respectivamente, supervisados por un ecocardiografista experto (nivel III) (219).

La Sociedad Europea de Ecocardiografía recomienda alcanzar un nivel básico de formación en ecocardiografía (nivel I), incluyendo una formación teórica y realización de 350 estudios, durante un periodo de 6 meses, supervisado por un ecocardiografista experto (nivel III) (217).

El aprendizaje en ecocardiografía de bolsillo debería seguir un programa de formación estructurado, incluyendo aspectos teóricos y prácticos (212).

Leta y cols. (222) consideran que un médico no cardiólogo con escaso entrenamiento en ecocardiografía (un mes) no deja de evaluar hallazgos relevantes respecto del estudio practicado por un experto y, lo que es más relevante, con una gran concordancia en parámetros tan importantes como la fracción de eyección, el diámetro telediastólico ventricular izquierdo o el análisis de la motilidad regional.

Croft y cols. (223) han comunicado que tras un periodo de formación teórico-práctica, de una semana, a razón de 3 horas diarias, residentes de Medicina Interna del hospital Mount Sinai de Nueva York fueron capaces de adquirir imágenes con calidad suficiente para establecer el diagnóstico en el 94% de los pacientes e interpretarlas correctamente en el 93% de los casos.

Razi R y cols. (224) han publicado su experiencia en la formación de residentes de Medicina Interna en el manejo del ecógrafo de bolsillo Vscan (GE Healthcare). Inicialmente recibieron una formación teórica, incluyendo un DVD que contenía imágenes de 50 pacientes, obtenidas en el plano paraesternal, con un amplio rango de FEVI (<20% - 70%). Posteriormente se realizó una formación práctica que incluía la realización de 20 estudios en los que se solicitaba la estimación visual de VI (<40 % o >

40%). Tras dicho periodo formativo, llevaron a cabo un estudio prospectivo, incluyendo a 50 pacientes con diagnóstico clínico de IC descompensada, obteniendo una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo, para la estimación visual de la FEVI, de 94%, 94%, 97% y 88%, respectivamente.

Kobal S y cols. (214) comunican su experiencia en la formación de ecocardiografía básica para estudiantes de medicina. Dicho programa constaba de 18 horas de entrenamiento en ecocardiografía, durante 3 semanas. El entrenamiento incluía 4 horas de lectura y 14 horas de experiencia práctica, realizando e interpretando estudios. El ecógrafo empleado disponía de doppler color y 2D (Optigo, Philips Medical Systems, Andover, Massachusetts). Los planos obtenidos fueron paraesternal (eje largo y eje corto), apical (4, 3 y 2 cámaras) y subcostal.

Mark D y cols. (225) han comunicado la utilidad de la ecografía de bolsillo en la estimación de la función sistólica ventricular izquierda, así como el estado de la volemia, mediante la determinación del calibre de la vena cava inferior, en una unidad de cuidados intensivos quirúrgica. La exploración mediante ecografía de bolsillo (Sonosite) fue realizada por médicos no cardiólogos (intensivistas), con una formación previa que incluía 3 horas de formación teórica, seguida de la realización de 25 exploraciones ecográficas limitadas para la estimación visual de la fracción de eyección de VI y el calibre de la vena cava inferior. Dicha formación fue realizada por un ecocardiografista experto.

Kirkpatrick y cols. (226) han publicado su experiencia en la formación básica para realizar ecocardiografía de bolsillo. Desarrollaron un estudio prospectivo, realizado por médicos no cardiólogos (internistas), empleando un ecógrafo de bolsillo (Optigo, Philips Medical Systems), en una población con factores de riesgo cardiovascular y/o enfermedad cardiovascular conocida. Recibieron una formación teórica durante 20 horas, seguida de la realización de 40 estudios ecocardiográficos limitados, incluyendo disfunción sistólica de VI, alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI, regurgitación aórtica, regurgitación mitral, regurgitación tricuspídea, disfunción de VD, derrame pericárdico y cortocircuitos.

Lipczynska M y cols. (227) describieron la utilidad de la ecocardiografía de bolsillo realizada por médicos no cardiólogos (internistas). Realizaron un estudio prospectivo que incluía a 164 pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca. Los médicos internistas que participaron en el estudio recibieron una formación teórica durante 4 semanas, seguido de la realización de 75 exploraciones ecocardiográficas, supervisados por un cardiólogo experto.

Galderise M y cols. (228) han descrito su experiencia en un programa de formación de ecocardiografía básica dirigido a residentes de Medicina Interna, empleando el Vscan (General Electric) como ecógrafo de bolsillo. Dicho programa incluía 15 horas de instrucción en principios básicos de ultrasonidos cardiacos, seguido de una formación práctica durante 3 meses (3 veces por semana, 12 exploraciones diarias), hasta completar 150 exámenes. El objetivo de dicha formación fue la interpretación visual de las dimensiones de cavidades (ventrículo izquierdo, ventrículo derecho, aurícula izquierda), función sistólica ventricular izquierda, calcificación y regurgitación valvular, presencia de derrame pleural y pericárdico, así como el tamaño de la vena cava inferior.

Panoulas V y cols. (229) describieron su experiencia en la formación en ecocardiografía básica para estudiantes de medicina, como complemento de la exploración física. Dicho programa incluía una primera fase teórica, de 30 minutos de duración, mediante la revisión de vídeos con anatomía ecocardiográfica normal y patológica (disfunción sistólica ventricular izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, dilatación de la raíz aórtica, disfunción ventricular derecha, valvulopatías y derrame pericárdico). La parte práctica, de 90 minutos de duración, incluía la realización de 10 exploraciones ecocardiográficas limitadas (dimensión de cavidades, función ventricular izquierda y derecha, raíz aórtica, valvulopatías significativas y pericardio).

La formación teórica debería ser impartida por cardiólogos con experiencia en ecocardiografía, incluyendo: anatomía cardíaca, principios físicos de ultrasonidos, formación de imágenes ecocardiográficas, principios del doppler color, posición del paciente y colocación del traductor para optimizar las imágenes, morfología cardíaca normal, función cardíaca normal, flujo sanguíneo cardíaco normal, indicaciones y limitaciones de la ecocardiografía de bolsillo (212), (221).

En la práctica clínica habitual, la mayor parte de las condiciones patológicas cardíacas pueden ser interpretadas con ecocardiografía 2D (bidimensional) y doppler color (tabla 27).

Tabla 27. Hallazgos ecográficos mediante ecocardiografía 2D (bidimensional) y doppler color (207), (219), (217)

Hipertensión Arterial Sistémica	Hipertrofia de VI Dilatación de la raíz aórtica
Insuficiencia Cardíaca	Dilatación de cavidades Estimación visual de la función sistólica de VI (global y regional) Dilatación de AI (marcador de disfunción diastólica)
Miocardiopatías	Dilatada Hipertrofica Restrictiva Arritmogénica del ventrículo derecho
Valvulopatías	Aórtica (estenosis, regurgitación) Mitral (estenosis, regurgitación) Tricuspidéa (estenosis, regurgitación) Pulmonar (estenosis, regurgitación)
Enfermedad arterial coronaria	Alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI Aneurismas de VI Regurgitación mitral Ruptura del septo interventricular
Enfermedades del pericardio	Derrame pericárdico
Embolismo pulmonar	Dilatación de cavidades derechas Regurgitación tricuspídea Movimiento paradójico del septo interventricular Trombos en tronco y arterias pulmonares principales
Cardiopatías congénitas	Defectos del septo interauricular / interventricular
Otras	Vegetaciones Trombos endocavitarios

Evangelista L y cols. (230) comunicaron su experiencia acerca de la utilidad diagnóstica de la ecografía de bolsillo practicada por un médico de familia, en una población hipertensa de atención primaria, considerando que el médico de familia estaba adecuadamente formado en esta técnica después de realizar una formación teórico-práctica de más de 80 estudios supervisados por un ecocardiografista experto.

Prinz C y cols. (231) han demostrado una excelente concordancia entre la calidad de imagen obtenida mediante ecografía de bolsillo y a través de un ecocardiógrafo convencional, cuando las imágenes son obtenidas e interpretadas por ecocardiografistas expertos.

Asimismo, Prinz C y cols. (231) desarrollaron un estudio prospectivo, incluyendo 320 exploraciones ecocardiográficas, realizadas por un médico residente en Cardiología, no experto en ecocardiografía, que recibió formación en ecocardiografía durante 8 semanas. Todos los estudios fueron realizados mediante un ecógrafo de bolsillo Vscan (General Electric) y fueron comparados con los obtenidos por un ecocardiografista experto, empleando un ecocardiógrafo convencional (Vivid 7, General Electric). A partir de la 4ª semana del estudio, el tiempo medio requerido para la obtención de las imágenes con el ecógrafo de bolsillo fue de 3,5 minutos. Observaron una excelente correlación en las medidas del ventrículo izquierdo (grosor del septo interventricular en diástole, diámetro telediastólico de VI y grosor de la pared posterior de VI) y una buena correlación en la estimación visual de la función sistólica global de VI (fracción de eyección).

Mjölstad OL y cols. (232) comunicaron su experiencia en la estimación de la función sistólica de VI en pacientes con IC, empleando el ecógrafo de bolsillo Vscan (General Electric). Desarrollan un estudio en el ámbito de la atención primaria, incluyendo a 92 pacientes con diagnóstico clínico de IC, realizando una ecocardiografía de bolsillo, en un tiempo medio inferior a 5 minutos, como extensión de la exploración física, comparando dichos hallazgos con los obtenidos mediante un ecocardiógrafo convencional (Vivid I GE Healthcare), realizado por un ecocardiografista experto. La función sistólica de VI se obtuvo mediante la determinación de la excursión sistólica del anillo mitral (MAE). Una excursión sistólica del anillo mitral > 10 mm representa una FEVI normal (50%-55%). La sensibilidad, especificidad y valores predictivos (negativo y positivo), para detectar disfunción sistólica de VI, por parte de un médico de atención primaria, empleando un ecógrafo de bolsillo Vscan, fueron, respectivamente, 83,3%, 77,6%, 88,4% y 69,4%.

Croft L y cols. (223) han comunicado el impacto clínico del uso de un ecógrafo de bolsillo (Optigo Phillips) en el departamento de Medicina Interna del hospital Mount Sinai de Nueva York. Nueve residentes de Medicina Interna recibieron una formación teórico-práctica durante una semana (3 horas/día), para valorar la función sistólica ventricular izquierda, valvulopatías significativas y la presencia de derrame pericárdico. Comparando los hallazgos obtenidos mediante la anamnesis y exploración física, los residentes de Medicina Interna lograron una mejora en el rendimiento diagnóstico, empleando el ecógrafo de bolsillo, para la disfunción sistólica de VI (18%), valvulopatías significativas (39%) e hipertrofia de VI (14%). En el 76% de los casos, la información obtenida mediante la ecografía de bolsillo ayudó al clínico en la toma de decisiones, reafirmando o modificando el diagnóstico establecido mediante la historia clínica convencional.

La Sociedad Americana de Ecocardiografía ha publicado recientemente un documento de consenso con la Sociedad Americana de Emergencias, en el que se define la información que puede obtenerse, de forma precisa, mediante la ecocardiografía de bolsillo (219), (207):

- Detección de derrame pericárdico: el derrame pericárdico en el ecocardiograma se aprecia como una banda libre de ecos (anecoica), entre el pericardio parietal y visceral (figura 2). En múltiples estudios se ha demostrado que médicos no cardiólogos tienen una alta fiabilidad para detectar un derrame pericárdico. Si se observa un derrame pericárdico significativo, hay que descartar siempre taponamiento cardiaco. Pese a que el diagnóstico de taponamiento cardiaco es eminentemente clínico, la ecocardiografía ofrece diversos signos sugestivos, tales como el colapso de cavidades derechas en diástole, la visualización de un corazón oscilante (*swinging heart*) o la presencia de una vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio.
- Estimación subjetiva de la función ventricular izquierda: se puede estimar la fracción de eyección valorando el grado de contracción global del ventrículo izquierdo (engrosamiento del endocardio) en sístole. Desde el punto de vista clínico, para la toma de decisiones, basta con discernir si el paciente tiene una fracción de eyección normal-ligeramente deprimida o si está moderada-severamente deprimida. Con un entrenamiento relativamente corto, se puede realizar una estimación subjetiva fiable de la fracción de eyección, sin necesidad de hacer mediciones complejas.
- Dimensiones de cavidades cardiacas: en la práctica clínica, nos interesa especialmente valorar el tamaño del ventrículo izquierdo, ambas aurículas, así como el grosor del septo interventricular, que define la hipertrofia ventricular.
- Estimación del volumen intravascular: la medición del calibre de la vena cava inferior y su modificación durante la inspiración, se relaciona directamente con la presión en la aurícula derecha (presión venosa central), con un grado de exactitud del 80-90 %. Asimismo, se pueden valorar las venas suprahepáticas, que confluyen en la vena cava inferior. La presencia de un diámetro mayor de 10 mm en estos vasos sugiere un aumento en la presión venosa central.
- Otros hallazgos: valvulopatías significativas, alteraciones segmentarias de la contractilidad, vegetaciones, trombos endocavitarios, tumores, dilatación aórtica, etc. Dichos hallazgos deben ser valorados con cautela y siempre confirmados por un experto.

Evangelista L y cols. (230) han demostrado la utilidad de la ecografía de bolsillo practicada por un médico de familia en una población hipertensa en atención primaria. Los objetivos planteados en dicho estudio fueron:

- ✓ valorar el rendimiento diagnóstico de la ecografía de bolsillo para la detección de alteraciones cardiovasculares secundarias a la HTA.
- ✓ determinar el grado de concordancia en la interpretación de la ecografía de bolsillo realizada por un médico de familia, con formación básica en ecocardiografía, y la de un cardiólogo con un alto nivel de experiencia en ecocardiografía convencional.

Para ello, diseñaron un estudio transversal, incluyendo a 393 pacientes hipertensos. Se empleó un ecógrafo de bolsillo Vscan (GE Healthcare). La sensibilidad del diagnóstico del médico de familia respecto al realizado por el experto fue superior al 85 % para la hipertrofia de ventrículo izquierdo, la dilatación de la aorta ascendente y las regurgitaciones valvulares, y superior al 80 % para la dilatación de la aurícula izquierda y la esclerosis de la válvula aórtica. La especificidad fue superior al 95 % en todas las variables analizadas, excepto en la insuficiencia mitral (87 %).

La ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física

El examen físico del paciente se introduce en la práctica médica en los tiempos de la medicina egipcia, e incluía la inspección, palpación y auscultación directa. El interés por el examen físico reaparece en el siglo XVII, destacando las descripciones de Morgagni. En el siglo XIX, Laënnec revoluciona el examen físico con la introducción del estetoscopio (207).

El examen físico representa la piedra angular de la evaluación inicial del paciente con sospecha de enfermedad cardiovascular.

El declive en la calidad de la exploración física en las últimas décadas está bien documentado y ocurre a todos los niveles de formación. La tasa de errores para la auscultación de componentes del examen cardiovascular es particularmente alto, incluso cuando es realizado por cardiólogos (212).

Varios estudios han confirmado el aumento de la capacidad diagnóstica que se obtiene mediante la ecocardiografía de bolsillo, cuando se compara con la información obtenida a través de la historia clínica y pruebas complementarias básicas (ECG, Rx simple de tórax) (233), (214), (210).

Panoulas V y cols. (229) han demostrado el valor de la ecografía de bolsillo para incrementar el rendimiento diagnóstico de la exploración física. Así, la sensibilidad y especificidad de la exploración física para detectar la presencia de disfunción sistólica ventricular izquierda es del 84,9% y 25,9%, respectivamente. Mientras, la ecografía de bolsillo permite la identificación de dicha cardiopatía estructural con una sensibilidad y especificidad del 74,1% y 93,6%, respectivamente.

DeCara y cols. (234) (235) mostraron la utilidad de la ecocardiografía de bolsillo (Optigo, Philips Medical), realizada por estudiantes de medicina, como extensión de la exploración física, originando un aumento significativo del rendimiento diagnóstico, especialmente para la detección de valvulopatías.

En el estudio de Kobal y cols. (210) se comparó la capacidad y fiabilidad diagnóstica de la ecocardiografía de bolsillo, realizada por varios estudiantes de medicina, tras 18 horas de formación en ecocardiografía básica, con respecto a la información obtenida a través de la exploración física realizada por cardiólogos expertos, en 68 enfermos con cardiopatía estructural. Los estudiantes detectaron correctamente el 75 % de las alteraciones frente a un índice de acierto de los cardiólogos del 49 %. Se observó una mejora aproximada del 35 % en la estimación de la función ventricular izquierda y del 18 % en la precisión diagnóstica en pacientes con dolor torácico o disnea.

Galderise M y cols. (228) demuestran la utilidad de la ecografía de bolsillo (Vscan, General Electric) como complemento de la exploración física, para la identificación de una cardiopatía estructural, en una población de riesgo (pacientes oncológicos que recibían quimioterapia y otros con factores de riesgo cardiovascular). Así, el rendimiento diagnóstico de la exploración física y ecografía de bolsillo fue del 38,2% y del 69,7%, respectivamente, representando una ganancia del 31,5% ($p < 0,0001$).

Lemola K y cols. (236) comunicaron su experiencia en la evaluación rápida de la función ventricular izquierda empleando un ecógrafo de bolsillo (SonoHeart, Sonosite, Inc., Bothel, WA, USA). Dicho estudio incluyó a 45 pacientes, en una unidad de cuidados intensivos. El examen ecocardiográfico fue realizado por residentes de Cardiología,

cuyo objetivo principal fue la estimación visual del tamaño y función sistólica de VI. El tiempo empleado en la exploración fue de 6 ± 2 minutos. La concordancia en la valoración de la función sistólica del VI fue del 100%, comparada con la prueba de referencia (ecocardiografía convencional realizada por cardiólogo experto).

Gorcsan y cols. (230) demostraron también la utilidad de la ecocardiografía de bolsillo como extensión de la exploración física en una consulta de cardiología, encontrando una excelente concordancia (92% - 100%) para la estimación de la FEVI, la hipertrofia de VI, las alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI y el derrame pericárdico. Asimismo, la información obtenida a través de la ecografía de bolsillo influyó en la toma de decisiones terapéuticas en el 63% de los casos estudiados.

Kono Y y cols. (238) han comunicado la utilidad de la ecografía de bolsillo (Vscan, General Electric) para la evaluación de regurgitación mitral y tricuspídea. Realizaron un estudio prospectivo que incluyó a 186 pacientes, a los que se les realizó una ecografía de bolsillo, efectuada por cardiólogos con experiencia en ecocardiografía (nivel 1 de la Sociedad Americana de Ecocardiografía). La prueba de referencia fue la ecocardiografía convencional, realizada por cardiólogos expertos. La sensibilidad y especificidad de la ecografía de bolsillo para la detección de regurgitación mitral fue de 96% en ambos casos. La sensibilidad y especificidad para la detección de regurgitación tricuspídea fue del 94% y 96%, respectivamente.

La dilatación de la aurícula izquierda es un marcador relativamente específico de patología cardíaca, asociándose a una gran variedad de enfermedades cardíacas, tanto congénitas como adquiridas, y no resulta fácil su identificación basándonos exclusivamente en la exploración física (207).

Diversos estudios han demostrado la importancia pronóstica de la dilatación auricular izquierda en la enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias auriculares y en la enfermedad cerebrovascular (207).

Kimura B y cols. (239) realizaron un estudio que incluía a 500 pacientes de una consulta de Cardiología, a los que se les realizó una ecografía de bolsillo (Optigo, Philips Medical Systems), con el objetivo primario de analizar el tamaño de la aurícula izquierda. Dicha exploración fue realizada por médicos residentes de Cardiología, siendo la prueba de referencia una ecocardiografía convencional, realizada por cardiólogos expertos. Se consideró la existencia de dilatación de la aurícula izquierda cuando el diámetro anteroposterior de la AI, en el plano paraesternal eje largo, era superior a 40 mm. La sensibilidad y especificidad de la ecografía de bolsillo, para detectar dilatación de la AI, fue del 87% y 92%, respectivamente.

Manasia A y cols. (240) han comunicado su experiencia, empleando un ecógrafo de bolsillo (SonoHeart Echo System, SonoSite) por médicos intensivistas, en pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos quirúrgica, en el Hospital Mount Sinai, Nueva York. El tiempo medio empleado para la adquisición e interpretación de las imágenes fue de $10,5 \pm 4,2$ minutos. La información obtenida a través de la ecografía de bolsillo (disfunción sistólica de VI, alteraciones segmentarias de la contractilidad, derrame pericárdico), permitió modificar el esquema terapéutico en el 37% de los casos.

La exploración física habitual tiene limitaciones para obtener información acerca de la anatomía y función cardíaca, siendo la ecocardiografía la prueba complementaria de elección para obtener dicha información (209). Diversos estudios sugieren la utilidad

de la ecocardiografía de bolsillo, realizada por cardiólogos y médicos no cardiólogos (urgencias, intensivistas, internistas, residentes y estudiantes de medicina), como extensión de la exploración física (212).

Así, Martin L y cols. (241) publicaron la utilidad de la ecocardiografía de bolsillo, realizada por médicos internistas como extensión de la exploración física cardiovascular. Realizaron un estudio utilizando un ecógrafo de bolsillo (SonoSite Elite) que permitía la obtención de imágenes en dos dimensiones y doppler color, examinando 6 variables: diámetro telesistólico de VI, diámetro telediastólico de VI, grosor del septo interventricular, grosor de la pared posterior de VI, tamaño de la aurícula izquierda, diámetro de la raíz aórtica, grado de disfunción ventricular izquierda, derrame pericárdico, regurgitación mitral, estenosis aórtica y regurgitación aórtica. Los resultados del estudio sugieren la utilidad de la ecografía de bolsillo para la valoración de la función sistólica ventricular izquierda y la presencia / ausencia de derrame pericárdico, siendo menos favorable para el resto de las variables estudiadas.

Tsutsui J y cols. (242) han publicado la utilidad de la ecografía de bolsillo realizada por cardiólogos, a pie de cama, como extensión de la exploración física cardiovascular. Realizaron un estudio prospectivo que incluía a 44 pacientes ingresados por patología cardiovascular, empleando un ecógrafo de bolsillo (Optigo, Philips Medical Systems) y un ecógrafo convencional (HDI 5000 Philips Medical Systems) como prueba de referencia. Los resultados de este estudio demuestran que la ecografía de bolsillo, realizada por cardiólogos, es útil para la estimación de la función sistólica ventricular izquierda y para detectar alteraciones segmentarias de la contractilidad y regurgitaciones valvulares significativas.

Mangione y Nieman (243) encontraron que sólo el 56% de los residentes de Cardiología y el 39% de residentes médicos muestran una formación y habilidad adecuadas para realizar la auscultación cardiaca.

Diversos estudios han demostrado la utilidad de la ecografía de bolsillo para aumentar el rendimiento diagnóstico de la exploración física, acortando el tiempo para el diagnóstico, ayudando a plantear la estrategia terapéutica y, de este modo, mejorar el pronóstico del paciente y reducir costes sanitarios (244), (234), (245).

Rugolotto y cols. (246) describieron la utilidad de la ecografía de bolsillo en una unidad de cuidados intensivos, como extensión de la exploración física. La información obtenida a pie de cama, con este dispositivo ecográfico, condicionó la modificación del diagnóstico clínico inicial en un 40% de los casos, así como del esquema terapéutico en un 24% de los pacientes.

Los médicos no cardiólogos fueron los primeros en utilizar la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física, principalmente en el área de urgencias y unidades de cuidados intensivos, permitiendo la valoración de pacientes con inestabilidad hemodinámica (función sistólica global y alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI, dilatación de cavidades derechas, movimiento paradójico del septo interventricular, vena cava inferior, derrame pericárdico) y politraumatismos (derrame pleural, neumotórax, líquido libre peritoneal, aorta abdominal) (222).

Croft y cols. (223) demostraron que el examen ecográfico realizado por médicos no cardiólogos / no radiólogos en el área de urgencias condicionó la modificación del diagnóstico clínico inicial en el 26% de los casos y una modificación del tratamiento en el 18%.

Mjölstad O y cols. (247) realizaron un estudio que incluía a 196 pacientes ingresados en servicios médicos (Cardiología, Nefrología, Gastroenterología, Hematología, Enfermedades Infecciosas, Neumología y Neurología), a los que 3 médicos no cardiólogos (internistas), con formación básica en ecocardiografía y ecografía abdominal, realizaron una ecografía de bolsillo (Vscan, General Electric) como extensión de la exploración física, utilizando como prueba de referencia las pruebas diagnósticas convencionales (ecocardiografía, ecografía, TC). La información obtenida a través de la ecografía de bolsillo condicionó el cambio del diagnóstico clínico inicial en 36 pacientes (18,4%), permitió verificar el diagnóstico clínico inicial en 38 pacientes (19,4%), ayudó a realizar un diagnóstico adicional en 18 pacientes (9,2%) y no aportó información de utilidad diagnóstica en 104 pacientes (53,1%).

El diámetro de la vena cava inferior (VCI) se correlaciona con la presión en la aurícula derecha, así como con el estado de volumen intravascular (248). La determinación de dicho parámetro, así como sus variaciones con los movimientos respiratorios se puede realizar mediante ecografía, a pie de cama, sin necesidad de realizar procedimientos invasivos (canalización de catéter venoso central) ni la administración de contrastes intravenosos (249).

Brennan J y cols. (249) demostraron la utilidad de la ecografía de bolsillo (Optigo, Philips Medical) para estimar la volemia intravascular mediante la determinación del diámetro de la VCI, en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada sometidos a hemodiálisis.

En otro estudio, Brennan J y cols. (233) demostraron la utilidad de la ecografía de bolsillo, realizada por médicos residentes, para incrementar el rendimiento diagnóstico de la exploración física en la estimación de la presión venosa central (presión en la aurícula derecha). Así, un diámetro de la VCI, al final de la inspiración, superior a 2 cm mostraba una sensibilidad y especificidad del 70% y 80%, respectivamente, para predecir una presión en aurícula derecha > 10 mmHg.

Nagdev AD y cols. (250) han publicado que el índice cava ecográfico puede ser muy útil para determinar de forma no invasiva la presión venosa central en la evaluación inicial de algunos pacientes en urgencias. El índice cava se calculó como la disminución relativa del diámetro de la VCI durante un ciclo respiratorio. La determinación ecográfica a la cabecera del enfermo de un índice cava igual o superior al 50% se correlaciona de forma estrecha con una presión venosa central baja.

Utilidad de la ecografía de bolsillo como prueba de cribado

La relación coste/beneficio de los programas de cribado dependen de la incidencia de la enfermedad que se investiga, de si su detección y tratamiento modificarían el pronóstico del paciente, y de la existencia de métodos diagnósticos accesibles y de bajo coste (230).

Así, por ejemplo, los pacientes asintomáticos con disfunción del ventrículo izquierdo o aquellos con aneurisma de aorta abdominal podrían beneficiarse de un diagnóstico precoz, lo que permitiría instaurar un tratamiento específico y mejorar el pronóstico del paciente (230).

La hipertrofia ventricular izquierda representa una lesión orgánica frecuente en el paciente hipertenso y constituye un potente marcador independiente de riesgo cardiovascular. Así, su identificación precoz permitiría optimizar el tratamiento para retrasar, en la medida de lo posible, el desarrollo de enfermedad cardiovascular (251).

Evangelista L y cols. (230) demostraron la utilidad de la ecografía de bolsillo (Vscan, General Electric) como prueba de cribado para la identificación de hipertrofia ventricular izquierda en una población hipertenso atendida en atención primaria, mostrando una sensibilidad y especificidad del 85% y 95%, respectivamente.

La ecografía de bolsillo representa una prueba diagnóstica accesible, portátil, de coste relativamente bajo y con una elevada sensibilidad para la identificación de hipertrofia y disfunción sistólica de VI, lo cual permitiría su uso como prueba de cribado en población de riesgo (217).

La ecografía constituye el método de cribado de elección para el diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal (AAA), por lo que las diferentes guías de práctica clínica recomiendan su uso en población de riesgo (edad > 60 años, sexo masculino, tabaco, HTA, enfermedad coronaria, enfermedad arterial periférica, enfermedad cerebrovascular y antecedentes familiares de primer grado con AAA) (252).

Dijos M y cols. (252) describieron la utilidad de la ecografía de bolsillo (Vscan, General Electric Medical Systems) realizada a pie de cama, en población de riesgo, para el cribado de AAA, mostrando una sensibilidad y especificidad del 100%.

Utilidad de la ecografía de bolsillo en áreas remotas

Otra aportación importante de la ecografía de bolsillo en la práctica clínica es su utilidad en áreas rurales, alejadas de los centros hospitalarios y, por tanto, del acceso a la ecocardiografía convencional.

Así, Kobal y cols. (253) publicaron su experiencia en un área rural de México, empleando un ecógrafo de bolsillo (Optigo, Philips Medical Systems) en una muestra de 126 pacientes que fueron remitidos a un estudio ecocardiográfico por diversos síntomas y/o signos cardiovasculares (dolor torácico, disnea, edemas periféricos, palpitaciones, síncope, soplo cardíaco y alteraciones electrocardiográficas). La ecografía de bolsillo ayudó a responder las cuestiones clínicas planteadas en la solicitud del estudio ecocardiográfico en el 90% de los casos. Los hallazgos ecocardiográficos patológicos identificados mediante la ecografía de bolsillo fueron: valvulopatías significativas, hipertrofia de VI, dilatación de cavidades, dilatación de la raíz aórtica, cardiopatías congénitas, disfunción sistólica ventricular izquierda y alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI.

Papel de la ecografía de bolsillo en la práctica clínica

Existen circunstancias o situaciones clínicas en las que un médico con formación en ecocardiografía básica puede orientar mejor el diagnóstico, optimizando así el tratamiento de los pacientes y los recursos sanitarios (212).

Algunos de estos escenarios clínicos podrían ser (207):

- Hipotensión / shock de etiología incierta: el tratamiento del shock requiere una orientación diagnóstica rápida y, en este sentido, es muy importante poder diferenciar el shock de origen cardiogénico del asociado a otras causas. En estas circunstancias es importante detectar la presencia de derrame pericárdico significativo (taponamiento), estimar la función ventricular (disfunción sistólica de ventrículo izquierdo o ventrículo hiperdinámico), medir el diámetro del ventrículo derecho (tromboembolismo pulmonar masivo) y valorar el diámetro y colapsabilidad de la vena cava inferior (hipovolemia, sepsis).
- Disnea / insuficiencia respiratoria aguda de origen incierto: estimación del tamaño y función sistólica biventricular, valorar la presencia de valvulopatías significativas (estenosis y/o regurgitación severas), así como la presencia de derrame pericárdico significativo.
- Embolia de pulmón: en un contexto clínico adecuado, la presencia de dilatación del ventrículo derecho y/o disfunción sistólica del mismo, puede sugerir un tromboembolismo pulmonar. Además, la detección de trombosis venosa profunda mediante ecografía clínica resulta sencilla, con una formación básica, permitiendo afianzar una sospecha clínica de enfermedad tromboembólica venosa, a pie de cama, en pocos minutos, evitando desplazamientos del paciente.
- HTA: la valoración de la hipertrofia ventricular izquierda tiene importancia pronóstica y terapéutica en los pacientes hipertensos. La hipertrofia de VI se valora con relativa facilidad y exactitud en la ecocardiografía, si se detecta la presencia de un septo interventricular mayor de 12 mm en el plano paraesternal longitudinal.
- Sospecha clínica de IC: la valoración de la función sistólica de VI permite clasificar a los pacientes con IC y fracción de eyección deprimida o conservada. Esta clasificación tiene importancia desde el punto de vista diagnóstico, terapéutico y pronóstico. Así, en pacientes ancianos con disnea, muchas veces resulta difícil establecer con certeza el diagnóstico de IC basándonos exclusivamente en criterios clínicos y, pese a que muchos de ellos tienen la fracción de eyección conservada, la detección de dilatación de AI o de hipertrofia de VI, apoyan el diagnóstico de IC frente a otros diagnósticos alternativos.
- Cardiomegalia radiológica: la ecocardiografía básica permite valorar la existencia de derrame pericárdico y/o dilatación de cavidades cardíacas.
- Soplo cardíaco: la ecocardiografía básica permite realizar una valoración inicial de una posible valvulopatía, cortocircuito u otra cardiopatía estructural significativa, aunque nuestros hallazgos deben ser interpretados con cautela y siempre deberán ser corroborados mediante un estudio ecocardiográfico reglado.

- Alteraciones electrocardiográficas: como el bloqueo de rama izquierda, que es un hallazgo relativamente frecuente en individuos mayores de 75 años. La ecocardiografía básica puede facilitar una orientación diagnóstica inicial ya que esta alteración electrocardiográfica se puede asociar a una cardiopatía estructural subyacente.

En definitiva, la ecocardiografía clínica básica puede ser de enorme utilidad para el médico no cardiólogo en múltiples escenarios clínicos: urgencias, unidad de cuidados intensivos, planta de hospitalización, consultas externas, asistencia en domicilio y unidades específicas de IC y riesgo vascular (207).

Utilidad de la ecografía de bolsillo en la insuficiencia cardiaca

La seguridad y reproducibilidad de la ecocardiografía de bolsillo para la detección de disfunción sistólica ventricular izquierda, hipertrofia de VI y regurgitación valvular, por ecografistas expertos o cardiólogos, ha sido demostrada (212). Sin embargo, su uso por médicos no cardiólogos es motivo de debate (221).

Aquellos pacientes que consultan por un cuadro clínico de IC pueden presentar una disfunción sistólica ventricular izquierda, o una IC con fracción de eyección normal. La diferenciación entre ambas entidades es relevante, dado que determina la estrategia diagnóstica y terapéutica en estos pacientes (43).

En la práctica clínica habitual, la evaluación del paciente con IC descompensada incluye anamnesis, exploración física, radiología simple de tórax y electrocardiograma. Sin embargo, la información obtenida “a pie de cama” usando dichas herramientas, es insuficiente para determinar la función sistólica ventricular izquierda (227).

Algunos signos empleados para identificar una FEVI deprimida (presión venosa yugular elevada, edema pretibial, crepitantes húmedos y cardiomegalia) han mostrado una buena sensibilidad, aunque baja especificidad. Otros signos como el ritmo de galope y ondas Q en el ECG muestran una buena especificidad, pero muy baja sensibilidad para identificar disfunción sistólica ventricular izquierda (43).

La ecocardiografía transtorácica (ETT) constituye la prueba de imagen recomendada para dar respuesta a tal cuestión clínica (recomendación clase I) (203). Sin embargo, la ETT requiere de un equipamiento costoso (laboratorio de ecocardiografía) y personal altamente cualificado. Ambos aspectos limitan el uso de la ETT en determinados escenarios de la práctica clínica habitual (urgencias, unidad de cuidados intensivos, ...), en los que sería crucial conocer, entre otros aspectos, la función sistólica de VI, para optimizar el tratamiento médico de la IC, evitando aquellos fármacos que pudieran agravar la disfunción sistólica de VI (p.ej. bloqueantes de los canales del calcio no dihidropiridínicos), así como instaurar tratamiento farmacológico apropiado (IECA, BB y ARM) (254).

La ecocardiografía de bolsillo podría dar respuesta a algunas de estas cuestiones en pacientes con IC, como extensión de la exploración física, sin renunciar a la ETT convencional realizada por el cardiólogo experto (212).

Diversos estudios han demostrado que médicos no cardiólogos (p.ej. internistas, intensivistas), con una formación básica en ecocardiografía, pueden realizar una valoración cualitativa de la función sistólica ventricular izquierda, con un rango de sensibilidad y especificidad del 73% - 100% y 64% - 96%, respectivamente (224), (255), (256).

Razi R y cols. (224) han comunicado la utilidad de la ecografía de bolsillo, realizada a pie de cama, para una valoración cualitativa de la función sistólica de VI (estimación visual), en pacientes con diagnóstico clínico de IC descompensada (criterios de Framingham), obteniendo una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 94%, 94%, 97% y 88%, respectivamente.

Kobal S y cols. (210) han publicado su experiencia en ecografía de bolsillo (Optigo, Philips Medical Systems, Andover, Massachusetts), realizada por estudiantes de medicina, para la identificación de disfunción sistólica ventricular izquierda, con una sensibilidad y especificidad del 86% y 82%, respectivamente.

Kirkpatrick J y cols. (257) han comunicado la utilidad de la ecografía de bolsillo, realizada por enfermeras, en la identificación de disfunción sistólica ventricular izquierda, en una población de riesgo. Realizaron un estudio prospectivo, incluyendo a 63 pacientes en una consulta de diabetes. Tres enfermeras recibieron una formación teórica básica en ecocardiografía, durante 4 horas, seguida de la realización de 25 exploraciones ecocardiográficas limitadas a la estimación visual de la fracción de eyección de VI (>40% vs < 40%), en el plano paraesternal eje largo y eje corto, mediante un ecógrafo de bolsillo (Optigo, Phillips Medical Systems). La prueba de referencia fue una ecocardiografía convencional (Sonos 5500, Philips Medical Systems), realizada por un ecocardiografista experto (nivel III). La sensibilidad y valor predictivo negativo fueron del 100%. Sin embargo, el valor predictivo positivo fue tan solo el 23%. Los resultados falsos positivos fueron más frecuentes en los pacientes con fibrilación auricular.

Lipczynska M y cols. (227) han publicado la utilidad de la ecografía de bolsillo en una población con diagnóstico de IC y factores de riesgo para el desarrollo de IC. Realizaron un estudio prospectivo que incluyó a 164 pacientes a los que se les realizó una ecocardiografía de bolsillo (Optigo, Philips Medical Systems), por parte de un médico internista con entrenamiento en ecocardiografía básica, que incluía una formación teórica durante 4 semanas, seguido de la realización de 75 exploraciones ecocardiográficas, supervisadas por un ecocardiografista experto. El estudio confirmó la utilidad de la ecocardiografía de bolsillo, realizada por un médico internista, en una población con factores de riesgo y/o IC, para identificar disfunción sistólica de VI, hipertrofia de VI y regurgitación valvular.

Egan M y cols. (258) comunicaron la utilidad de la ecocardiografía de bolsillo (ACUSON P10 ultrasound system), como complemento de la exploración física en una consulta de Cardiología, para la valoración de las dimensiones y función sistólica ventricular izquierda.

Gorsan J y cols. (237) han publicado la influencia de los hallazgos obtenidos mediante ecografía de bolsillo (SonoHeart, Sonosite) en la toma de decisiones terapéuticas en una población de pacientes ingresados en una planta de Cardiología. Así, la evidencia de disfunción sistólica de VI condicionó la instauración de tratamiento con IECA y BB, así como la suspensión de calcioantagonistas. La evidencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI condicionó la indicación de cateterismo cardiaco y revascularización percutánea. La evidencia de derrame pericárdico severo en un paciente con criterios de inestabilidad hemodinámica (taconamiento cardiaco) condicionó la realización de pericardiocentesis terapéutica. En pacientes con sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar y evidencia de dilatación de cavidades derechas, movimiento paradójico del septo y disfunción ventricular derecha, ayudó a la instauración de tratamiento anticoagulante.

Groot de Laat L y cols. (259) evaluaron el impacto de la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física en una planta de Cardiología, demostrando su utilidad para responder a las siguientes cuestiones clínicas en el 98% de los casos: función ventricular izquierda, derrame pericárdico y valvulopatías significativas.

La detección de una presión de llenado ventricular izquierda aumentada es importante en la evaluación y tratamiento del paciente con IC, resultando difícil su valoración a pie de cama empleando únicamente la exploración física (260), (225), (261).

Los pacientes hospitalizados con diagnóstico de IC congestiva con presiones de llenado ventricular izquierda aumentadas, presentan un peor pronóstico que aquellos con presiones normales (260). De esta forma, sería muy útil identificar a aquellos pacientes con presiones aumentadas para optimizar la estrategia terapéutica, incluyendo tratamiento deplectivo y bloqueo neurohormonal (262).

Blair JE y cols. (261) han demostrado la utilidad de la ecografía de bolsillo para estimar la presión de llenado ventricular izquierda mediante la determinación del diámetro de la VCI y sus variaciones respiratorias. Así, un diámetro de la VCI superior a 2 cm predice una presión de enclavamiento pulmonar ≥ 17 mmHg con una sensibilidad y especificidad del 75% y 83%, respectivamente.

Goonewardena y cols. (262) confirmaron la utilidad de la ecografía de bolsillo para predecir una presión de llenado ventricular izquierda aumentada, si se combinan los siguientes hallazgos: diámetro de vena cava inferior > 2 cm, aumento de presión venosa yugular y valor sérico de BNP > 400 pg/ml.

En otro estudio, Goonewardena y cols. (263) han demostrado que la evaluación del diámetro de la VCI mediante ecocardiografía de bolsillo, a pie de cama, puede ser útil para predecir el reingreso hospitalario tras el alta con diagnóstico de IC descompensada.

Limitaciones de la ecografía de bolsillo

Las ventajas potenciales del ecógrafo de bolsillo incluyen el escaso tiempo que requiere su utilización, la sencillez de uso, la disponibilidad a la cabecera del paciente, la facilidad de transporte y los costes relativamente bajos (209). A estas ventajas se suma, además, la alta calidad de imagen del dispositivo ecográfico Vscan (GE Healthcare) (209).

Así, los ecógrafos de bolsillo tienen el potencial de ser ampliamente utilizados, no solo dentro, sino también fuera de los servicios de Cardiología (230).

Los ecógrafos de bolsillo comercializados en la actualidad sólo permiten obtener imágenes en dos dimensiones y analizar el flujo sanguíneo mediante doppler color, pero carecen de modo-M, doppler continuo y doppler pulsado (212), (209).

En general, el grado de concordancia entre las imágenes obtenidas a través del ecógrafo de bolsillo 2D (bidimensional) y el ecógrafo convencional parecen ser adecuadas. Sin embargo, existe una considerable variabilidad entre los diversos estudios (217).

En los estudios publicados, el tiempo empleado para la realización de una exploración mediante ecografía de bolsillo usualmente es inferior o igual a 5 minutos, lo cual podría implicar limitaciones en la fiabilidad de la prueba (217).

Tabla 28. Modelos de ecografía de bolsillo

Modelo	2-D (2 dimensiones)	modo M	doppler color	doppler pulsado	doppler continuo
Optigo	Sí	No	Sí	No	No
Sonosite 180Plus	Sí	Sí	Sí	Sí	No
Sonoheart Elite	Sí	No	Sí	No	No
iLook 15	Sí	No	Sí	No	No
Terason 2000	Sí	Sí	Sí	Sí	No
Vscan GE	Sí	No	Sí	No	No

Un aspecto importante en la evaluación ecocardiográfica es saber discernir si la calidad del estudio es apropiada o insuficiente como para realizar estimaciones fiables. Este aspecto es importante, ya que los médicos no cardiólogos que usan los ecógrafos de bolsillo deben ser capaces de discernir cuándo la información que se obtiene usando ese dispositivo es de una calidad subóptima y si el paciente debe ser remitido para la realización de un estudio ecocardiográfico completo (212).

La interpretación de la disfunción diastólica de VI, así como de las valvulopatías, es habitualmente más compleja y no se puede realizar con el ecógrafo de bolsillo, por carecer de doppler continuo y pulsado (212), (221).

El tamaño de los nuevos ecógrafos no debe significar que se requiere menos formación, pues al igual que con cualquier otra técnica de imagen, la ganancia en el diagnóstico no depende tanto de la máquina como de las habilidades y experiencia del operador (212).

La ecografía de bolsillo se propone como una extensión de la exploración física y permite realizar una valoración básica y semicuantitativa del corazón, pero no sustituye al examen ecocardiográfico convencional (217).

En su reciente documento, la Asociación Europea de Ecocardiografía propone normas en las que se enfatiza la importancia de la formación en el campo de los dispositivos de bolsillo, y del mantenimiento de un nivel aceptable de competencia para su uso (217).

Actualmente algunas guías de práctica clínica recomiendan el empleo de la ecografía de bolsillo como prueba de cribado en población de riesgo (p.ej. valoración de hipertrofia de ventrículo izquierdo en población hipertensa) (230).

Sin embargo, no se conoce la verdadera validez y seguridad de la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física, realizada por médicos no cardiólogos en condiciones de práctica clínica habitual, a pie de cama, en pacientes con diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca (212).

Esclarecer estos aspectos mediante este estudio, nos permitirá avanzar en el conocimiento científico y establecer recomendaciones.

II. HIPÓTESIS, PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

La ecografía de bolsillo, realizada por un médico no cardiólogo (internista), es útil como extensión de la exploración física y constituye una prueba válida y segura para la valoración de cardiopatía estructural en pacientes con diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca

III. OBJETIVOS

Objetivo Primario

Determinar la validez (sensibilidad y especificidad) y seguridad (valores predictivos positivo y negativo) de la ecografía de bolsillo (Vscan® General Electric), realizada a pie de cama, por un médico no cardiólogo (internista), como extensión de la exploración física, para la valoración de cardiopatía estructural en pacientes con diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca.

Objetivo Secundario

Analizar el valor de la ecografía de bolsillo para incrementar el rendimiento diagnóstico de la historia clínica (anamnesis, exploración física) en pacientes con diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Estudio observacional transversal.

Ámbito del estudio y criterios de inclusión

Se incluyeron en el estudio aquellos pacientes ingresados en las Unidades de Gestión Clínica de Medicina Interna y Cardiología del Hospital Torrecárdenas, Almería, con diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca y que hubiesen firmado el consentimiento informado para participar en el estudio (Anexo I).

El periodo para reclutar pacientes incluyó desde el 1 de julio de 2013 hasta el 31 de diciembre de 2013.

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Almería (Anexo II).

Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio a aquellos pacientes que rechazaron firmar el consentimiento informado (Anexo I).

Asimismo se excluyeron aquellos pacientes ingresados durante el fin de semana y días festivos, al no poder garantizar la realización de la ecocardiografía convencional en un periodo de tiempo inferior a 24 horas.

Muestra

El tamaño de la muestra se ha calculado para un nivel de confianza del 95% y una precisión absoluta del 3.7%, estimando una prevalencia de disfunción ventricular izquierda por ecocardiografía convencional del 40% en la población de estudio, teniendo en cuenta una sensibilidad del 97% y una especificidad del 99% (Anderson G, et al. Feasibility and reliability of point-of-care pocket-sized echocardiography. European Journal of Echocardiography 2011; 12:665-670), siendo necesarios 200 sujetos en el estudio. Estimando unas posibles pérdidas del 10%, el tamaño final de la muestra necesario fue de 220 pacientes.

Metodología de trabajo

Un médico especialista en medicina interna, con formación básica en ecocardiografía, realizó una valoración clínica (anamnesis, exploración física), seguida de una exploración mediante ecografía de bolsillo, en la propia habitación del paciente, a pie de cama, en la población descrita, lo cual reflejaría la utilidad de la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física en la práctica clínica habitual.

Posteriormente, en un periodo de tiempo inferior a 24 horas, para evitar modificaciones significativas en el estado hemodinámico del paciente, un cardiólogo experto en ecocardiografía realizó un estudio ecocardiográfico completo, de forma ciega para los hallazgos recogidos en la ecografía de bolsillo, en el laboratorio de ecocardiografía, en unas condiciones estándar de luz ambiental, posición del paciente y ayuda de personal auxiliar.

Todas las exploraciones mediante ecografía de bolsillo fueron realizadas por el mismo explorador (médico internista) que, previo a la realización de este estudio, había recibido una formación básica en ecocardiografía, incluyendo: a. formación teórica (Curso Básico de Ecocardiografía de la Sociedad Española de Medicina Interna, 40 horas lectivas, mayo 2011 y Curso de Ecocardiografía y Doppler Cardíaco, H. Universitario Vall d'Hebron, 30 horas lectivas, noviembre 2011), y b. realización e interpretación de 150 estudios, supervisados por un ecocardiografista experto, durante un periodo de 6 meses. Posteriormente realizó 1500 estudios ecográficos empleando el ecógrafo de bolsillo Vscan, durante 2.5 años, en su práctica clínica habitual en el Servicio de Medicina Interna del H. Torrecárdenas, Almería.

La ecocardiografía convencional fue realizada, en cada caso, por uno de los tres cardiólogos expertos que participaron en el estudio.

Variables

En la valoración clínica se consideraron las variables demográficas, antropométricas, factores de riesgo vascular, enfermedades cardiovasculares, tratamiento farmacológico, síntomas y signos de insuficiencia cardíaca (Anexo III).

Las variables ecográficas incluyeron (Anexo III): tiempo empleado en la exploración ecográfica, dimensión de cavidades, estimación visual de la función sistólica global y segmentaria de VI, regurgitación valvular (aórtica, mitral, tricuspídea), estimación cualitativa de estenosis valvular (aórtica, mitral, tricuspídea), función sistólica de ventrículo derecho (TAPSE), diámetro de vena cava inferior, derrame pericárdico y diámetro de la raíz aórtica.

Protocolo de recogida de datos

Una vez identificado el paciente se le asignó un número de estudio.

Se empleó una hoja de recogida de datos protocolizada (Anexo III).

Se registró el tiempo empleado en la adquisición e interpretación de las imágenes.

Todas las imágenes fueron grabadas y guardadas en la tarjeta de memoria micro-SD, incorporada en el dispositivo ecográfico de bolsillo, con posterior transferencia al ordenador (Mac Book Air 11''), empleando el software comercial (Gateway, GE Vingmed Ultrasound).

El estudio ecográfico de bolsillo fue realizado en la propia habitación del paciente, en su cama, en posición de decúbito lateral izquierdo.

Las imágenes empleadas para la valoración de las dimensiones de VI, función sistólica global de VI, alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI, dimensiones de la AI, dimensiones y función del VD, dimensiones de la AD, anatomía y función valvular y el pericardio, fueron obtenidas a través del plano paraesternal (figuras 4 y 5) y apical o cuatro cámaras (figura 6). La valoración de la vena cava inferior se realizó a través del plano subcostal.

La función sistólica global de VI se realizó mediante estimación visual, clasificándola como normal o deprimida (leve, moderada, severa).

La valoración de las alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI se efectuó mediante estimación visual, clasificándose como presente o ausente.

La patología valvular se clasificó como leve, moderada o severa, atendiendo a la estimación visual de las imágenes obtenidas en la escala de grises y con el doppler color (calcificación, limitación de la apertura, cociente área jet regurgitación / área aurícula).

El diámetro de VI se obtuvo en telediástole, a nivel de los músculos papilares, clasificándose como normal o aumentado (> 53 mm en la mujer y > 59 mm en el varón, en el plano paraesternal eje largo).

El grosor del septo interventricular y de la pared posterior de VI se determinaron en diástole, considerándose normal o aumentado (> 10 mm).

El diámetro anteroposterior de la AI fue medido en telesístole, en el plano paraesternal eje largo, considerándose la AI como normal (< 40 mm), moderadamente dilatada (40-50 mm) o severamente dilatada (> 50 mm).

La regurgitación valvular (mitral, aórtica y tricuspídea) se cuantificó mediante el cociente entre el área del jet de regurgitación y el área de la aurícula, considerándose leve ($< 20\%$), moderada (20% - 40%) o severa ($> 40\%$).

La función sistólica del ventrículo derecho se evaluó mediante el TAPSE (desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo), considerándose normal (≥ 20 mm) o deprimida (< 20 mm).

El tamaño de cavidades derechas (ventrículo y aurícula) se valoró de una forma cualitativa.

La cuantificación del derrame pericárdico se realizó atendiendo a la separación diastólica máxima entre pericardio y epicardio (sumando espacio anterior y posterior), clasificándose como leve (< 10 mm), moderado (entre $10 - 19$ mm) o severo (≥ 20 mm).

El diámetro de la vena cava inferior se midió al final de la inspiración, a 2 cms de su entrada a la aurícula derecha, en el plano subcostal, considerándose dilatada si era superior a 1.5 cm y presentaba un colapso inspiratorio $< 50\%$.

El diámetro de la raíz aórtica se obtuvo en el plano paraesternal eje largo, considerándose normal (< 40 mm) o aumentado (≥ 40 mm).

Ecógrafo de bolsillo

El ecógrafo de bolsillo empleado en este estudio es un ecógrafo Vscan® (General Electric Healthcare), de dimensiones $135 \times 73 \times 28$ mm, con sonda incorporada de $1.7 - 3.8$ MHz y peso de 390 gr (figura 3).

El ecógrafo permite visualizar la imagen en un campo de visión de hasta 75 grados y una profundidad máxima de 25 cm y visualizar el flujo sanguíneo con doppler color sobre la imagen en un ángulo de 30 grados.

La pantalla mide 8.7 cm e incluye una regla con marcas cada 10 mm, que varían según la profundidad del campo. El equipo dispone de la opción de medir en tiempo real la distancia entre 2 puntos mediante un calibrador electrónico y almacenar imágenes fijas y ciclos de movimiento en una tarjeta microSD o microSDHC de 32 GB en formatos genéricos: jpg para imágenes y mpg para vídeos. Además, dispone de un software que permite exportar las imágenes a un ordenador y realizar medidas más complejas.



Figura 3. Ecógrafo de bolsillo Vscan®



Figura 4. Plano paraesternal eje largo

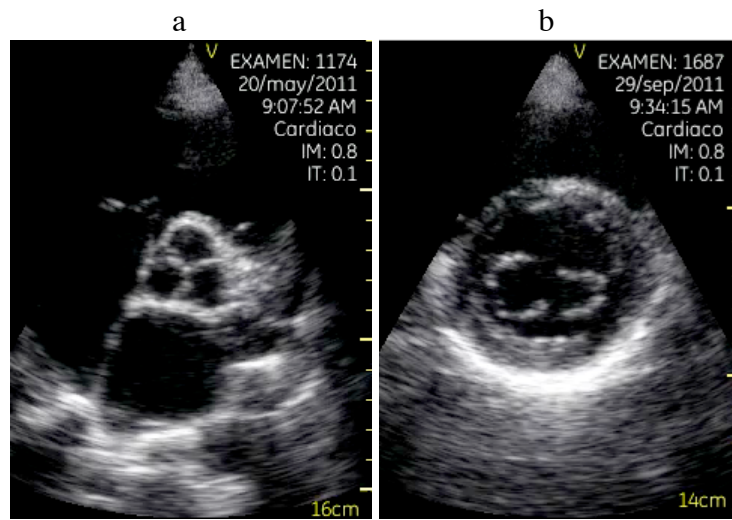


Figura 5. Plano paraesternal eje corto, grandes vasos (a) y válvula mitral (b)

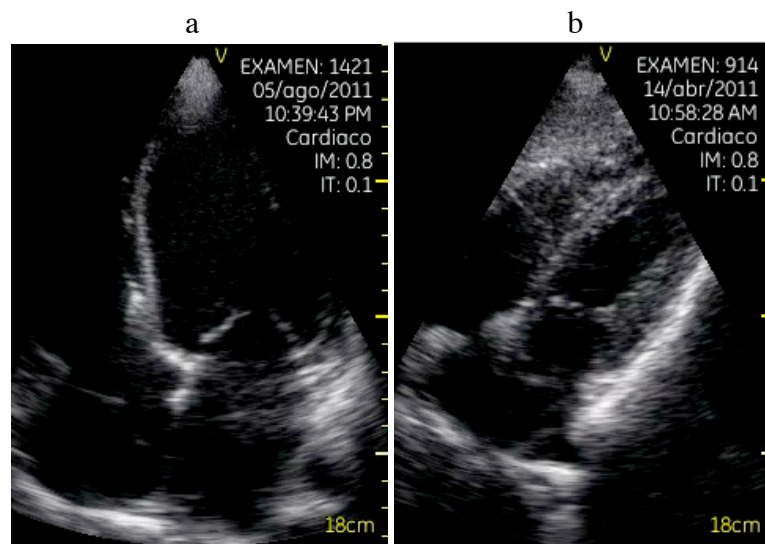


Figura 6. Plano apical o 4 cámaras (a) y plano subcostal (b)

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se presentan con porcentajes y las variables cuantitativas con la media y desviación estándar.

La concordancia entre los diagnósticos del médico internista y el cardiólogo experto en ecocardiografía se analizó mediante el índice de Kappa (k), clasificándose como débil ($k = 0,21 - 0,40$), moderada ($k = 0,41 - 0,60$), buena ($k = 0,61 - 0,80$) o muy buena ($k = 0,81 - 1,00$).

Se analizó la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos (positivo y negativo) de los diagnósticos del médico internista, usando como método de referencia el criterio del cardiólogo experto en ecocardiografía. Se utilizó el test de la Chi-cuadrado de McNemar para determinar diferencias entre sensibilidad, especificidad, valores predictivos y concordancia.

El análisis de los datos se ha realizado con el programa estadístico SPSS® 18.0 y el programa para análisis epidemiológico de datos tabulados (EPIDAT) versión 3.1.

Limitaciones

Las condiciones en las que se realiza la ecografía de bolsillo (ausencia de ayuda de personal auxiliar para adecuar la posición del paciente, luz y ruido ambiental), podrían determinar una posible variación debida al observador. Sin embargo, ello permitirá conocer el verdadero valor de la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física en la práctica clínica habitual.

Por otra parte, el ecógrafo de bolsillo no dispone de doppler pulsado, lo cual limita su utilidad para la valoración de la disfunción diastólica de VI, no permite cuantificar los gradientes intracardíacos y no es posible realizar una valoración cuantitativa de las valvulopatías, especialmente la estenosis valvular. Sin embargo, en la práctica clínica habitual, la mayor parte de las condiciones patológicas cardíacas pueden ser interpretadas mediante ecocardiografía bidimensional y doppler color (207).

La formación y experiencia en ecocardiografía básica del médico internista probablemente influya en los resultados, condicionando las recomendaciones para médicos con menor grado de formación y experiencia.

La ecocardiografía convencional fue realizada, en cada caso, por uno de los tres cardiólogos expertos que participaron en el estudio, lo cual podría condicionar los resultados, debido a la variabilidad interobservador. No obstante, la formación y experiencia en ecocardiografía fue similar en los tres exploradores. Asimismo, las variables ecocardiográficas analizadas representaban un nivel de complejidad básico o intermedio.

Un posible sesgo en la estimación visual de la función sistólica de VI será la ubicación del paciente, dada la mayor prevalencia de disfunción sistólica en aquellos ingresados en Cardiología, debido a la mayor prevalencia de cardiopatía isquémica. Sin embargo, tal circunstancia será común para ambos exploradores (ecografía de bolsillo y ecocardiografía convencional).

V. RESULTADOS

Análisis Descriptivo

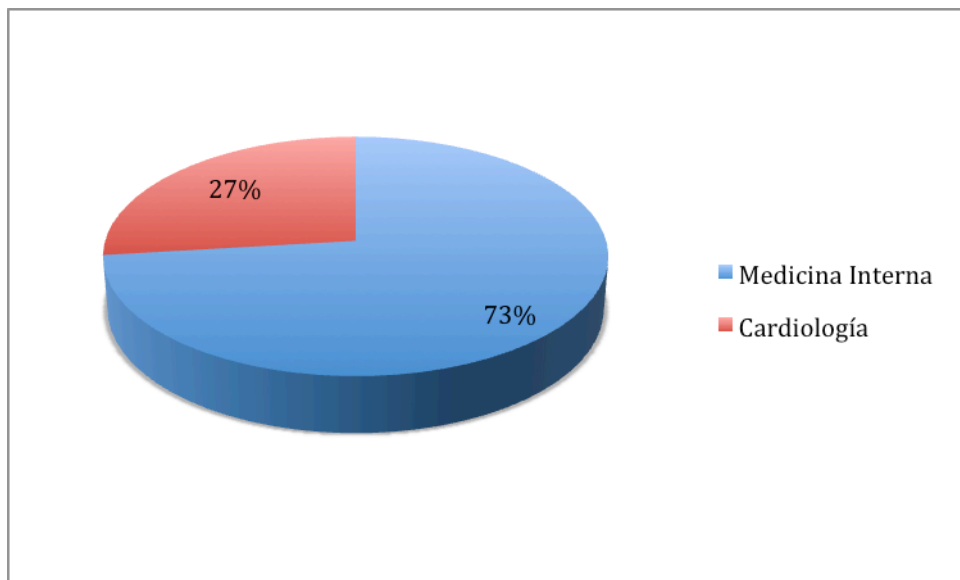
De los 223 pacientes incluidos en el estudio, se excluyeron a 11 pacientes por no disponer de la ecocardiografía realizada por el cardiólogo (considerada prueba de referencia), por lo que la muestra final estudiada fue de 212 pacientes.

La edad media (DE) de la población estudiada fue de 75,6 (11,5) años (rango: 38 – 97). El 58% (n: 123) fueron mujeres.

El 73,1% de los pacientes (n: 155) estaban ingresados en la Unidad de Medicina Interna y el 26,9% (n: 57) en la Unidad de Cardiología (gráfico 1).

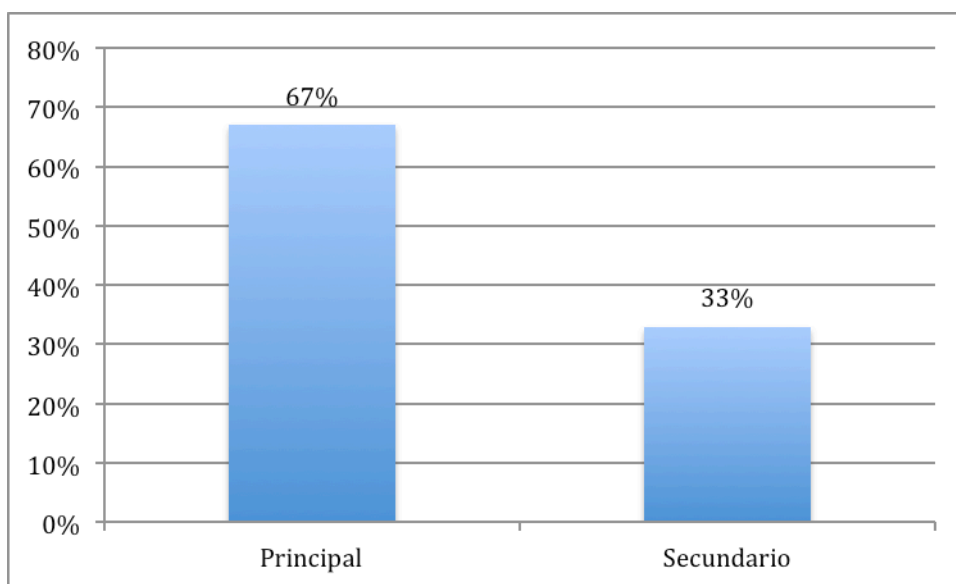
El tiempo medio empleado en la realización e interpretación de las imágenes obtenidas mediante ecografía de bolsillo fue de 4,92 minutos (DE: 0,52, rango: 3,5 – 6 minutos).

Gráfico 1 . Unidad de Ingreso



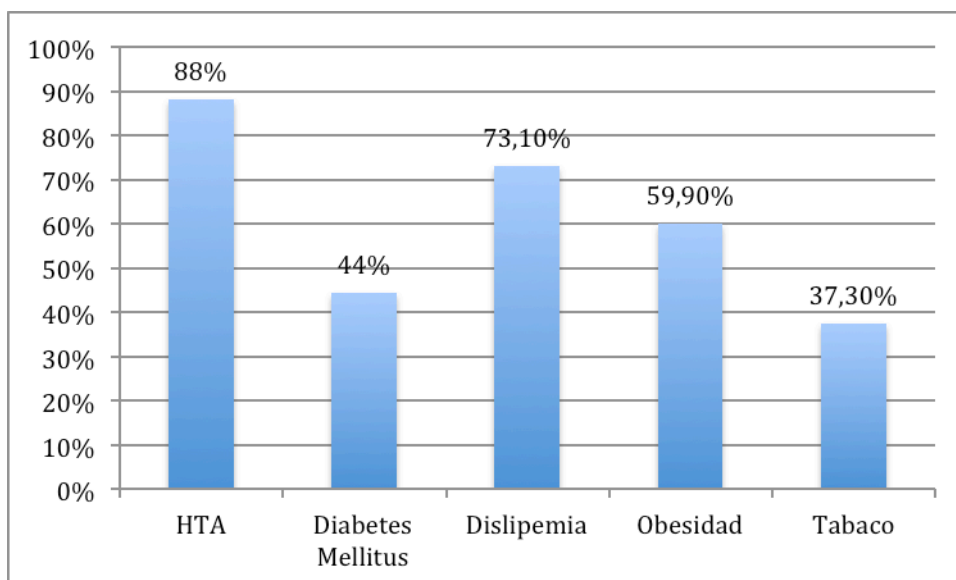
En el 67% de los pacientes (n: 142) la IC fue el diagnóstico principal (motivo de ingreso), mientras que el 33% (n: 70) ingresó por otro motivo, siendo la IC un diagnóstico secundario (gráfico 2).

Gráfico 2. Diagnóstico de Insuficiencia Cardiaca



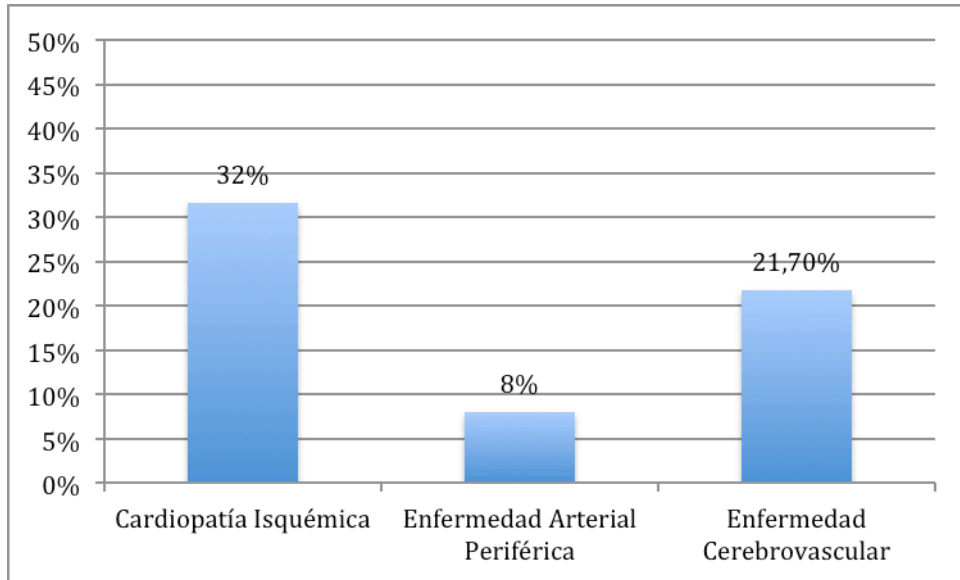
El 88,2% de los pacientes (n: 187) presentaba antecedentes personales de HTA, el 44,3% (n: 94) de diabetes mellitus, el 73,1% (n: 155) de dislipemia, el 59,9% (n:127) de obesidad y el 37,3% (n: 79) de tabaquismo (gráfico 3).

Gráfico 3. Factores de Riesgo Vascular



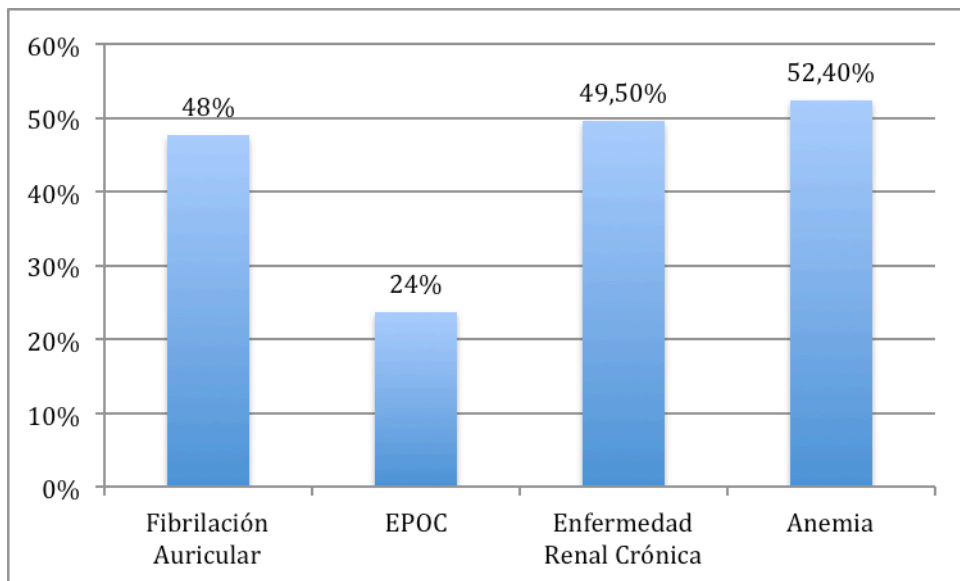
El 31,6% (n: 67) presentaba antecedentes personales de cardiopatía isquémica, el 8% (n: 17) de enfermedad arterial periférica y el 21,7% (n: 46) de enfermedad cerebrovascular (gráfico 4).

Gráfico 4. Enfermedades Cardiovasculares



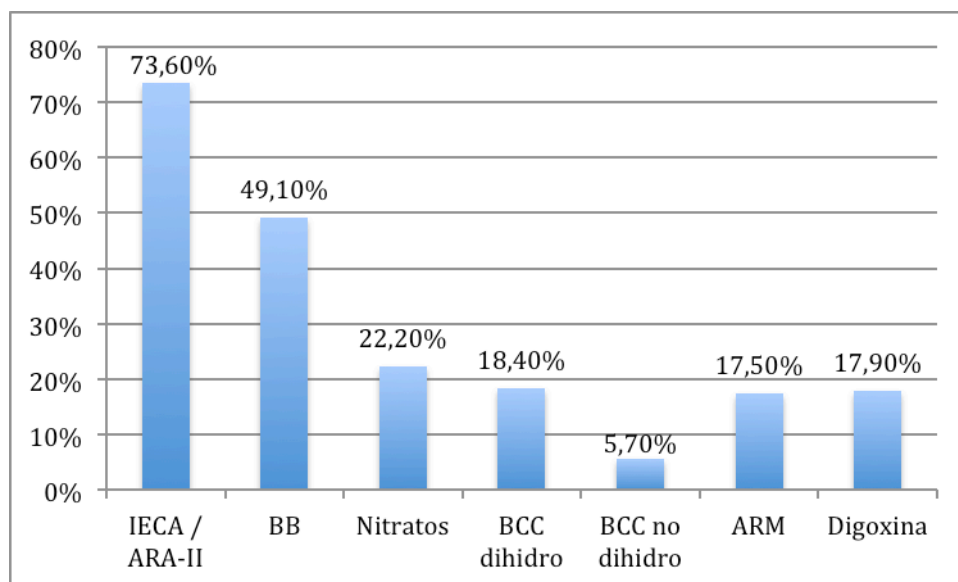
El 47,6% (n: 101) presentaba antecedentes personales de fibrilación auricular, el 23,6% (n: 50) de EPOC, el 49,5% (n: 105) de enfermedad renal crónica y el 52,4% (n: 111) de anemia (gráfico 5).

Gráfico 5. Comorbilidad



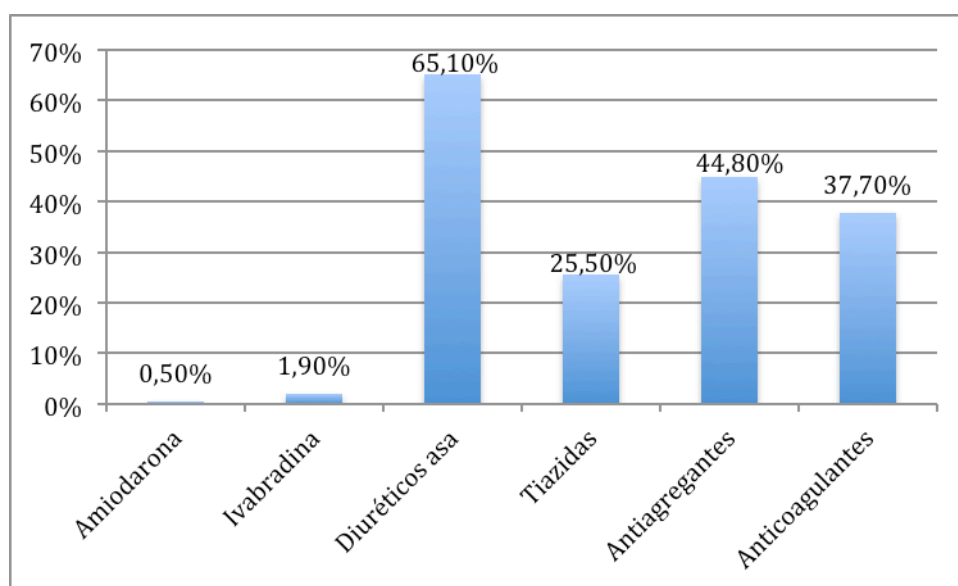
El 45,8% (n: 97) recibía tratamiento con IECA, el 27,8% (n: 59) ARA-II, el 49,1% (n: 104) BB, el 22,2% (n: 47) nitratos, el 18,4% (n: 39) BCC dihidropiridínicos, el 5,7% (n: 12) BCC no dihidropiridínicos, el 17,5% (n: 37) ARM, el 17,9% (n: 38) digoxina, el 0,5% (n: 1) amiodarona, el 1,9% (n: 4) ivabradina, el 65,1% (n: 138) diuréticos de asa, el 25,5% (n: 54) diuréticos tiazídicos, el 44,8% (n: 95) antiagregantes plaquetarios y el 37,7% (n: 80) fármacos anticoagulantes (gráficos 6 y 7).

Gráfico 6. Fármacos cardiovasculares (I)



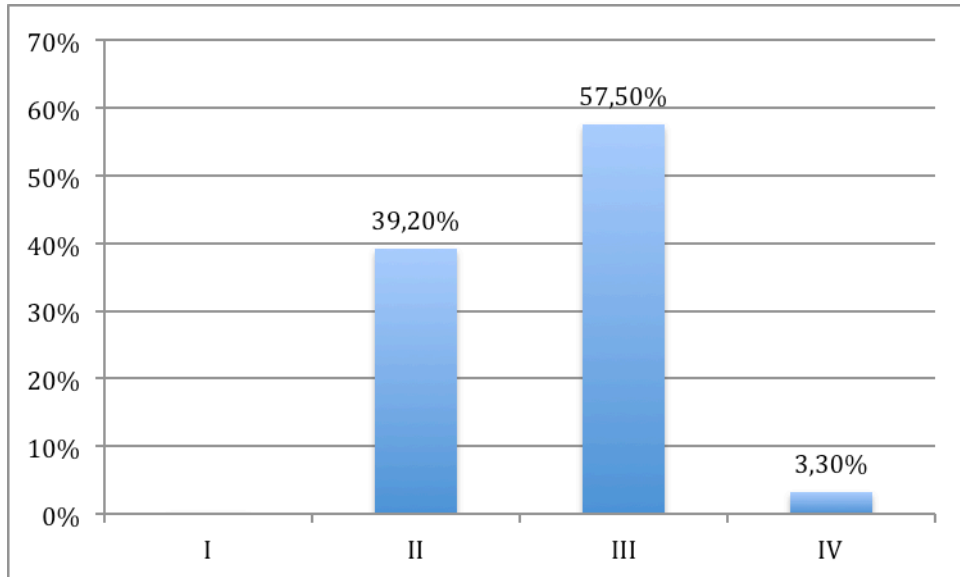
IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; ARA-II: antagonista de los receptores de la angiotensina; BB: beta bloqueantes; BCC: bloqueadores de los canales del calcio; ARM: antagonista del receptor mineralcorticoideo

Gráfico 7. Fármacos cardiovasculares (II)



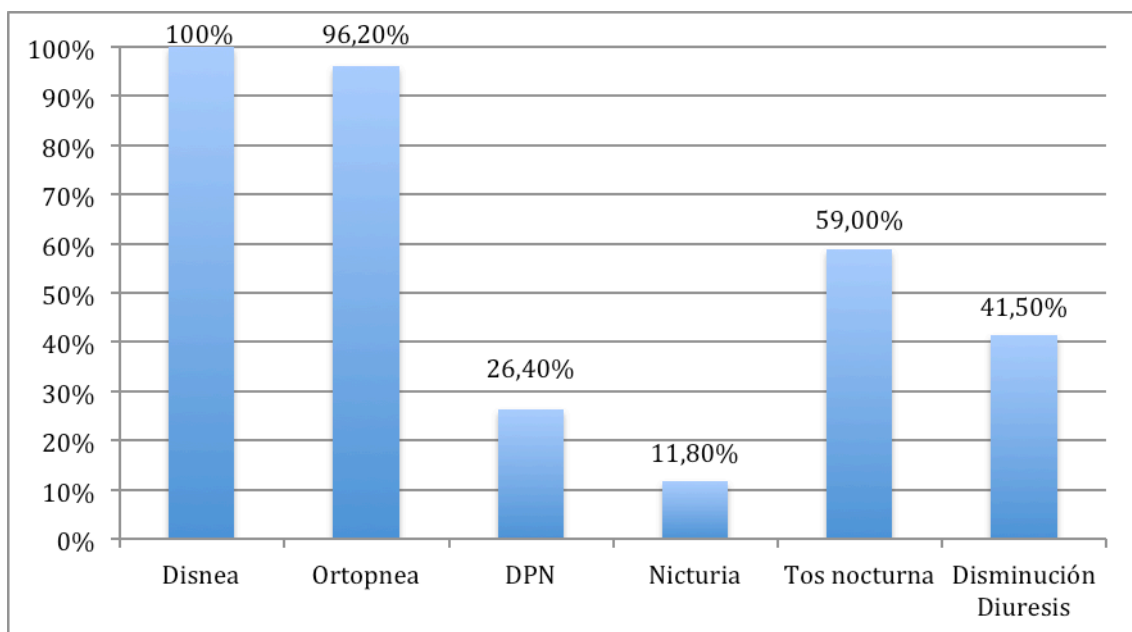
El 39,2% de los pacientes estudiados (n: 83) se encontraban en clase funcional II de la NYHA, el 57,5% (n: 122) en clase III y el 3,3% (n: 7) en clase IV (gráfico 8)

Gráfico 8. Clase Funcional



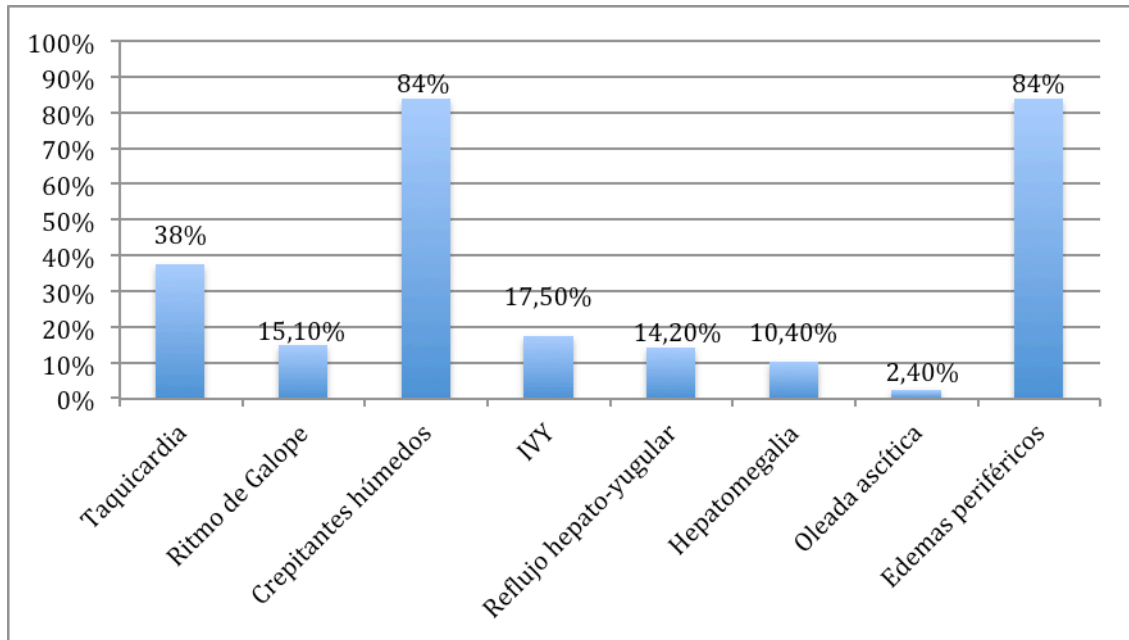
La disnea estuvo presente en el 100% de los pacientes estudiados, el 96,2% (n: 204) presentaba ortopnea, el 26,4% (n: 56) tenía disnea paroxística nocturna (DPN), el 11,8% (n: 25) nicturia, el 59% (n: 125) tos nocturna, y el 41,5% (n: 88) disminución del volumen de diuresis (gráfico 9).

Gráfico 9. Síntomas de IC



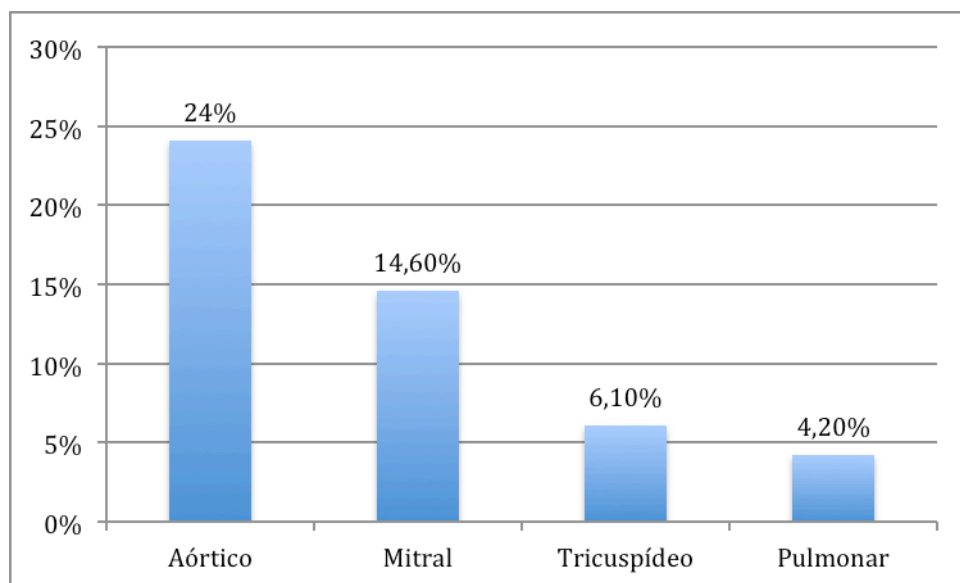
El 37,7% (n: 80) presentaba taquicardia, el 15,1% (n: 32) ritmo de galope, el 84% (n: 178) crepitantes húmedos, el 17,5% (n: 37) presión venosa yugular aumentada, el 14,2% (n: 30) reflujo hepato-yugular, el 10,4% (n: 22) hepatomegalia, el 2,4% (n: 5) oleada ascítica y el 84% (n: 178) edemas periféricos (gráfico 10).

Gráfico 10. Signos de IC



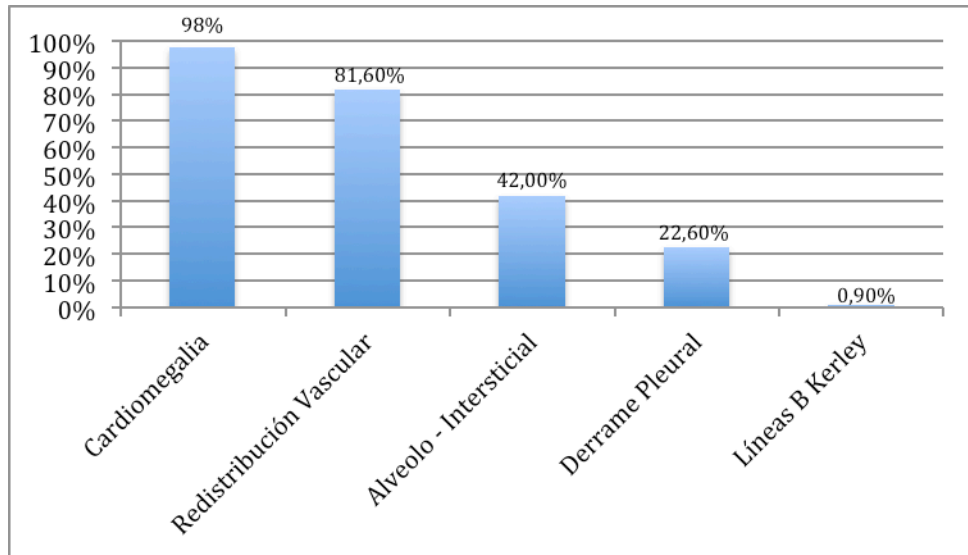
Un total de 51 pacientes (24,1%) presentaba un soplo en foco aórtico, 31 (14,6%) en foco mitral, 9 (4,2%) en foco pulmonar y 13 (6,1%) en foco tricuspídeo (gráfico 11).

Gráfico 11. Soplo cardiaco



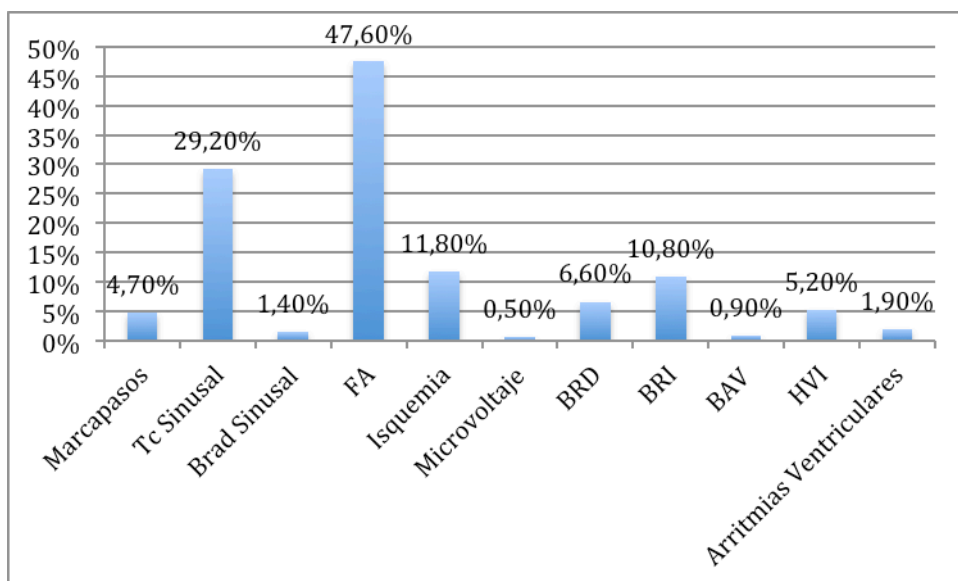
En la radiografía simple de tórax, 207 pacientes (97,6%), 173 (81,6%) un patrón de redistribución vascular, 89 (42%) un patrón alveolo-intersticial, 48 (22,6%) derrame pleural y 2 (0,9%) líneas B de Kerley (gráfico 12).

Gráfico 12. Radiología simple de tórax



En el registro ECG, 10 pacientes (4,7%) tenían un ritmo de marcapasos externo, 62 (29,2%) taquicardia sinusal, 3 (1,4%) bradicardia sinusal, 101 (47,6%) fibrilación auricular (FA), 4 (1,9%) arritmias ventriculares, 25 (11,8%) signos de isquemia, 1 (0,5%) microvoltaje, 14 (6,6%) bloqueo de rama derecha (BRD), 23 (10,8%) bloqueo de rama izquierda (BRI), 2 (0,9%) bloqueo aurículoventricular (BAV) y 11 (5,2%) signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI) (gráfico 13).

Gráfico 13. ECG



ECOGRAFÍA DE BOLSILLO vs ECOCARDIOGRAFÍA

Diámetro de ventrículo izquierdo

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico del diámetro de VI entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 0,866$).

Tabla 29. Diámetro de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Diámetro de VI Ecocardiografía		Total
			Normal	Aumentado	
Diámetro de VI eco bolsillo	Normal	Recuento	172	2	174
		% del total	81,1%	0,9%	82,1%
	Aumentado	Recuento	6	32	38
		% del total	2,8%	15,1%	17,9%
Total		Recuento	178	34	212
		% del total	84,0%	16,0%	100,0%

Tabla 30. Concordancia diámetro de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,866	,046	12,641	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico del diámetro de VI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 94,1%, mientras que la especificidad fue del 96,6%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico del diámetro de VI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 84,2% y 98,8%, respectivamente.

Tabla 31. Validez y seguridad diámetro de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	94,1	84,7	100
Especificidad (%)	96,6	93,7	99,5
VPP (%)	84,2	71,3	97,1
VPN (%)	98,8	96,9	100
Prevalencia (%)	16,0	10,8	21,2

Hipertrofia ventrículo izquierdo

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de hipertrofia de VI entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 0,868$).

Tabla 32. Hipertrofia de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Hipertrofia VI Ecocardiografía		Total
			No	Si	
Hipertrofia VI eco bolsillo	No	Recuento	71	6	77
		% del total	33,5%	2,8%	36,3%
	Si	Recuento	7	128	135
		% del total	3,3%	60,4%	63,7%
	Total	Recuento	78	134	212
		% del total	36,8%	63,2%	100,0%

Tabla 33. Concordancia hipertrofia de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo Kappa	,868	,035	12,636	,000
N de casos válidos	212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de hipertrofia de VI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 95,5%, mientras que la especificidad fue del 91%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de hipertrofia de VI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 94,8% y 92,9%, respectivamente.

Tabla 34. Validez y seguridad hipertrofia de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	95,5	91,6	99,4
Especificidad (%)	91	84	98
VPP (%)	94,8	90,7	98,9
VPN (%)	92,2	85,5	98,8
Prevalencia (%)	63,2	56,4	69,9

Función sistólica del ventrículo izquierdo

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de la función sistólica de VI entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 0,883$).

Tabla 35. Función sistólica del VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			FEVI Ecocardiografía		Total
			Normal	Deprimida	
FEVI eco bolsillo	Normal	Recuento	119	4	123
		% del total	56,1%	1,9%	58,0%
	Deprimida	Recuento	8	81	89
		% del total	3,8%	38,2%	42,0%
	Total	Recuento	127	85	212
		% del total	59,9%	40,1%	100,0%

Tabla 36. Concordancia función sistólica de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,883	,033	12,868	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de la función sistólica de VI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 95,3%, mientras que la especificidad fue del 93,7%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de la función sistólica de VI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 91% y 96,7%, respectivamente.

Tabla 37. Validez y seguridad función sistólica de VI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	95,3	90,2	100
Especificidad (%)	93,7	89,1	98,3
VPP (%)	91	84,5	97,5
VPN (%)	96,7	93,2	100
Prevalencia (%)	40,1	33,3	46,9

Alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 0,809$).

Tabla 38. Alteraciones segmentarias de la contractilidad ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Alts Segmentarias Contractilidad VI Ecocardiografía		Total
			Ausentes	Presentes	
Alts Segmentarias contractilidad VI eco bolsillo	Ausentes	Recuento	132	9	141
		% del total	62,3%	4,2%	66,5%
	Presentes	Recuento	9	62	71
		% del total	4,2%	29,2%	33,5%
	Total	Recuento	141	71	212
		% del total	66,5%	33,5%	100,0%

Tabla 39. Concordancia alteraciones segmentarias de la contractilidad ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo Kappa	,809	,043	11,785	,000
N de casos válidos	212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 87,3%, mientras que la especificidad fue del 93,6%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 87,3% y 93,6%, respectivamente.

Tabla 40. Validez y seguridad alteraciones segmentarias de la contractilidad ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	87,3	78,8	95,7
Especificidad (%)	93,6	89,2	98
VPP (%)	87,3	78,8	95,7
VPN (%)	93,6	89,2	98
Prevalencia (%)	33,5	26,9	40,1

Dimensiones de aurícula izquierda

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de dilatación de la AI, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue bueno ($k = 0,798$).

Tabla 41. Dimensiones de AI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Aurícula Izquierda Ecocardiografía		Total
			Normal	Dilatada	
Aurícula Izquierda eco bolsillo	Normal	Recuento	49	13	62
		% del total	23,1%	6,1%	29,2%
	Dilatada	Recuento	4	146	150
		% del total	1,9%	68,9%	70,8%
	Total	Recuento	53	159	212
		% del total	25,0%	75,0%	100,0%

Tabla 42. Concordancia dimensiones de AI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,798	,047	11,681	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de dilatación de la AI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 91,8%, mientras que la especificidad fue del 92,4%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de dilatación de la AI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 97,3% y 79%, respectivamente.

Tabla 43. Validez y seguridad dimensiones de AI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	91,8	87,2	96,4
Especificidad (%)	92,4	84,4	100
VPP (%)	97,3	94,4	100
VPN (%)	79	68,1	89,9
Prevalencia (%)	75	68,9	81,1

Insuficiencia aórtica

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de insuficiencia aórtica, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 0,848$).

Tabla 44. Insuficiencia aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Insuficiencia Aórtica Ecocardiografía		Total
			No	Si	
Insuficiencia Aórtica eco bolsillo	No	Recuento	109	11	120
		% del total	51,4%	5,2%	56,6%
	Si	Recuento	5	87	92
		% del total	2,4%	41,0%	43,4%
	Total	Recuento	114	98	212
		% del total	53,8%	46,2%	100,0%

Tabla 45. Concordancia insuficiencia aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo Kappa	,848	,037	12,361	,000
N de casos válidos	212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de insuficiencia aórtica realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 88,7%, mientras que la especificidad fue del 95,6%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de insuficiencia aórtica realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 94,5% y 90,8%, respectivamente.

Tabla 46. Validez y seguridad insuficiencia aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	88,7	82	95,5
Especificidad (%)	95,6	91,4	99,8
VPP (%)	94,5	89,4	99,7
VPN (%)	90,8	85,2	96,4
Prevalencia (%)	46,2	39,3	53,1

Estenosis Aórtica

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de estenosis aórtica, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue bueno ($k = 0,742$).

Tabla 47. Estenosis aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Estenosis Aórtica Ecocardiografía		Total
			No	Si	
Estenosis Aórtica eco bolsillo	No	Recuento	173	6	179
		% del total	81,6%	2,8%	84,4%
	Si	Recuento	8	25	33
		% del total	3,8%	11,8%	15,6%
	Total	Recuento	181	31	212
		% del total	85,4%	14,6%	100,0%

Tabla 48. Concordancia estenosis aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,742	,065	10,817	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de estenosis aórtica realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 80,6%, mientras que la especificidad fue del 95,5%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de estenosis aórtica realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 75,7% y 96,6%, respectivamente.

Tabla 49. Validez y seguridad estenosis aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	80,6	65,1	96,1
Especificidad (%)	95,5	92,3	98,8
VPP (%)	75,7	59,6	91,8
VPN (%)	96,6	93,7	99,5
Prevalencia (%)	14,6	9,6	19,6

Insuficiencia Mitral

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de insuficiencia mitral, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 0,854$).

Tabla 50. Insuficiencia mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Insuficiencia Mitral Ecocardiografía		Total
			No	Si	
Insuficiencia Mitral eco bolsillo	No	Recuento	66	9	75
		% del total	31,1%	4,2%	35,4%
	Si	Recuento	5	132	137
		% del total	2,4%	62,3%	64,6%
	Total	Recuento	71	141	212
		% del total	33,5%	66,5%	100,0%

Tabla 51. Concordancia insuficiencia mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,854	,038	12,442	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de insuficiencia mitral realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 93,6%, mientras que la especificidad fue del 92,9%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de insuficiencia mitral realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 96,3% y 88%, respectivamente.

Tabla 52. Validez y seguridad insuficiencia mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	93,6	89,2	98
Especificidad (%)	92,9	86,3	99,6
VPP (%)	96,3	92,8	99,8
VPN (%)	88	79,9	96
Prevalencia (%)	66,5	59,9	73,1

Estenosis Mitral

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de estenosis mitral, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue bueno ($k = 0,618$).

Tabla 53. Estenosis mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Estenosis Mitral Ecocardiografía		Total
			No	Si	
Estenosis Mitral eco bolsillo	No	Recuento	187	1	188
		% del total	88,2%	0,5%	88,7%
	Si	Recuento	12	12	24
		% del total	5,7%	5,7%	11,3%
	Total	Recuento	199	13	212
		% del total	93,9%	6,1%	100,0%

Tabla 54. Concordancia estenosis mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,618	,095	9,512	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de estenosis mitral realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 92,3%, mientras que la especificidad fue del 93,9%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de estenosis mitral realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 50% y 99,4%, respectivamente.

Tabla 55. Validez y seguridad estenosis mitral ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	92,3	73,9	100
Especificidad (%)	93,9	90,4	97,5
VPP (%)	50	27,9	72,1
VPN (%)	99,4	98,1	100
Prevalencia (%)	6,1	2,6	9,6

Insuficiencia Tricuspídea

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de insuficiencia tricuspídea, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 0,878$).

Tabla 56. Insuficiencia tricuspídea ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Insuficiencia Tricuspídea Ecocardiografía		Total
			No	Si	
Insuficiencia Tricuspídea eco bolsillo	No	Recuento	43	9	52
		% del total	20,3%	4,2%	24,5%
	Si	Recuento	0	160	160
		% del total	0,0%	75,5%	75,5%
	Total	Recuento	43	169	212
		% del total	20,3%	79,7%	100,0%

Tabla 57. Concordancia insuficiencia tricuspídea ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,878	,039	12,883	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de insuficiencia tricuspídea realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 94,6%, mientras que la especificidad fue del 100%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de insuficiencia tricuspídea realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 100% y 82,7%, respectivamente.

Tabla 58. Validez y seguridad insuficiencia tricuspídea ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	94,6	91	98,3
Especificidad (%)	100	98,8	100
VPP (%)	100	99,7	100
VPN (%)	82,7	71,4	93,9
Prevalencia (%)	79,7	74,1	85,3

Dimensiones de Ventrículo Derecho

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de dilatación del VD, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 0,904$).

Tabla 59. Dimensiones de VD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			VD Ecocardiografía		Total
			Normal	Dilatado	
VD eco bolsillo	Normal	Recuento	179	0	179
		% del total	84,4%	0,0%	84,4%
	Dilatado	Recuento	5	28	33
		% del total	2,4%	13,2%	15,6%
	Total	Recuento	184	28	212
		% del total	86,8%	13,2%	100,0%

Tabla 60. Concordancia dimensiones de VD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,904	,042	13,228	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de dilatación del VD realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 100%, mientras que la especificidad fue del 97,3%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de dilatación del VD realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 84,8% y 100%, respectivamente.

Tabla 61. Validez y seguridad dilatación de VD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	100	98,2	100
Especificidad (%)	97,3	94,6	99,9
VPP (%)	84,8	71,1	98,6
VPN (%)	100	99,7	100
Prevalencia (%)	13,2	8,4	18

Dimensiones de Aurícula Derecha

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de dilatación de la AD, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 0,911$).

Tabla 62. Dimensiones de AD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			AD Ecocardiografía		Total
			Normal	Dilatada	
AD eco bolsillo	Normal	Recuento	124	4	128
		% del total	58,5%	1,9%	60,4%
	Dilatada	Recuento	5	79	84
		% del total	2,4%	37,3%	39,6%
	Total	Recuento	129	83	212
		% del total	60,8%	39,2%	100,0%

Tabla 63. Concordancia dimensiones de AD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo Kappa	,911	,029	13,266	,000
N de casos válidos	212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de dilatación de la AD realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 95,2%, mientras que la especificidad fue del 96,1%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de dilatación de la AD realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 94% y 96,8%, respectivamente.

Tabla 64. Validez y seguridad dilatación de AD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	95,2	89,9	100
Especificidad (%)	96,1	92,4	99,8
VPP (%)	94	88,4	99,7
VPN (%)	96,8	93,4	100
Prevalencia (%)	39,1	32,3	45,9

Función sistólica de ventrículo derecho: TAPSE

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de la función sistólica de VD, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 0,869$).

Tabla 65. TAPSE ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			TAPSE Ecocardiografía		Total
			Normal	Disminuido	
TAPSE eco bolsillo	Normal	Recuento	171	2	173
		% del total	80,7%	0,9%	81,6%
	Disminuido	Recuento	6	33	39
		% del total	2,8%	15,6%	18,4%
	Total	Recuento	177	35	212
		% del total	83,5%	16,5%	100,0%

Tabla 66. Concordancia TAPSE ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo Kappa	,869	,045	12,682	,000
N de casos válidos	212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de la función sistólica de VD realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 94,3%, mientras que la especificidad fue del 96,6%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de la función sistólica de VD realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 84,6% y 98,8%, respectivamente.

Tabla 67. Validez y seguridad función sistólica de VD ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	94,3	85,1	100
Especificidad (%)	96,6	93,6	99,5
VPP (%)	84,6	72	97,2
VPN (%)	98,8	96,9	100
Prevalencia (%)	16,5	11,2	21,7

Derrame Pericárdico

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de derrame pericárdico, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 0,977$).

Tabla 68. Derrame pericárdico ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Derrame Pericárdico Ecocardiografía		Total
			No	Sí	
Derrame Pericárdico eco bolsillo	No	Recuento	187	1	188
		% del total	88,2%	0,5%	88,7%
	Sí	Recuento	0	24	24
		% del total	0,0%	11,3%	11,3%
	Total	Recuento	187	25	212
		% del total	88,2%	11,8%	100,0%

Tabla 69. Concordancia derrame pericárdico ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo Kappa	,977	,023	14,228	,000
N de casos válidos	212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de derrame pericárdico realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 96%, mientras que la especificidad fue del 100%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de derrame pericárdico realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 100% y 99,4%, respectivamente.

Tabla 70. Validez y seguridad derrame pericárdico ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	96	86,3	100
Especificidad (%)	100	99,7	100
VPP (%)	100	97,9	100
VPN (%)	99,4	98,1	100
Prevalencia (%)	11,7	7,2	16,3

Diámetro de vena cava inferior

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico del diámetro de la VCI, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue muy bueno ($k = 1,000$).

Tabla 71. Diámetro de VCI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Diámetro Vena Cava Inferior Ecocardiografía		Total
			Normal	Aumentado	
Diámetro Vena Cava Inferior eco bolsillo	Normal	Recuento	161	0	161
		% del total	75,9%	0,0%	75,9%
	Aumentado	Recuento	0	51	51
		% del total	0,0%	24,1%	24,1%
	Total	Recuento	161	51	212
		% del total	75,9%	24,1%	100,0%

Tabla 72. Concordancia diámetro de VCI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo Kappa	1,000	,000	14,560	,000
N de casos válidos	212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico del diámetro de la VCI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 100%, mientras que la especificidad fue del 100%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico del diámetro de la VCI realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 100% y 100%, respectivamente.

Tabla 73. Validez y seguridad diámetro de VCI ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	100	99	100
Especificidad (%)	100	99,7	100
VPP (%)	100	99	100
VPN (%)	100	99,7	100
Prevalencia (%)	24,1	18,1	30

Diámetro de la Raíz Aórtica

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico del diámetro de la raíz aórtica, entre el médico internista (mediante la ecografía de bolsillo) y el ecocardiografista experto fue bueno ($k = 0,721$).

Tabla 74. Diámetro de la raíz aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

			Diámetro de la Raíz Aórtica Ecocardiografía		Total
			Normal	Aumentado	
Diámetro de la Raíz Aórtica eco bolsillo	Normal	Recuento	205	0	205
		% del total	96,7%	0,0%	96,7%
	Aumentado	Recuento	3	4	7
		% del total	1,4%	1,9%	3,3%
	Total	Recuento	208	4	212
		% del total	98,1%	1,9%	100,0%

Tabla 75. Concordancia diámetro de la raíz aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo Kappa	,721	,154	10,927	,000
N de casos válidos	212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico del diámetro de la raíz aórtica realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 100%, mientras que la especificidad fue del 98,5%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico del diámetro de la raíz aórtica realizado por el médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 57,1% y 100%, respectivamente.

Tabla 76. Validez y seguridad diámetro de la raíz aórtica ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	100	87,5	100
Especificidad (%)	98,5	96,7	100
VPP (%)	57,1	13,3	100
VPN (%)	100	99,7	100
Prevalencia (%)	1,9	0,0	3,9

Tabla 77. Tabla resumen concordancia
ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

Variable	Concordancia (kappa)
Diámetro de VI	0,866
Hipertrofia de VI	0,868
Función sistólica de VI	0,883
Alteraciones segmentarias contractilidad VI	0,809
Dimensiones de AI	0,798
Insuficiencia aórtica	0,848
Estenosis aórtica	0,742
Insuficiencia mitral	0,854
Estenosis mitral	0,618
Insuficiencia tricuspídea	0,878
Dimensiones de VD	0,904
Dimensiones de AD	0,911
Función sistólica de VD (TAPSE)	0,869
Derrame pericárdico	0,977
Diámetro de VCI	1,000
Diámetro de la raíz aórtica	0,721

La concordancia entre los diagnósticos del médico internista, mediante la ecografía de bolsillo, y el ecocardiografista experto (tabla 77) fue muy buena ($k > 0,81$) para el diámetro de VI, hipertrofia de VI, función sistólica de VI, insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea, dimensiones de VD, dimensiones de AD, función sistólica de VD, derrame pericárdico y el diámetro de la VCI. Mientras que la concordancia fue buena ($k > 0,61$) para el diámetro de la raíz aórtica, estenosis mitral, estenosis aórtica, dimensiones de AI y alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI.

Tabla 78. Tabla resumen validez y seguridad ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

Variable	Validez		Seguridad	
	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Diámetro de VI	94,1	96,6	84,2	98,8
Hipertrofia de VI	95,5	91	94,8	92,2
Función sistólica de VI	95,3	93,7	91	96,7
Alteraciones segmentarias contractilidad de VI	87,3	93,6	87,3	93,6
Dimensiones de AI	91,8	92,4	97,3	79
Insuficiencia aórtica	88,7	95,6	94,5	90,8
Estenosis aórtica	80,6	95,5	75,7	96,6
Insuficiencia mitral	93,6	92,9	96,3	88
Estenosis mitral	92,3	93,9	50	99,4
Insuficiencia tricuspídea	94,6	100	100	82,7
Dimensiones de VD	100	97,3	84,8	100
Dimensiones de AD	95,2	96,1	94	96,8
Función sistólica de VD	94,3	96,6	84,6	98,8
Derrame pericárdico	96	100	100	99,4
Diámetro de VCI	100	100	100	100
Diámetro de la raíz aórtica	100	98,5	57,1	100

La sensibilidad del diagnóstico del médico internista respecto al realizado por el ecocardiografista experto (tabla 78) fue superior al 85% para el diámetro de VI, hipertrofia de VI, función sistólica de VI, alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI, dimensiones de AI, insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, estenosis mitral, insuficiencia tricuspídea, dimensiones de VD, dimensiones de AD, función sistólica de VD, derrame pericárdico, diámetro de vena cava inferior y diámetro de la raíz aórtica. Mientras que la sensibilidad fue superior al 80% para la estenosis aórtica.

La especificidad (tabla 78) fue superior al 95% en todas las variables analizadas, excepto en la hipertrofia de VI (91%), función sistólica de VI (93,7%), alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI (93,6%), dimensiones de AI (92,4%), insuficiencia mitral (93%) y en la estenosis mitral (94%).

HISTORIA CLÍNICA (anamnesis, exploración física) vs ECOCARDIOGRAFÍA

Disfunción sistólica de VI

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de disfunción sistólica de VI entre el médico internista (a través de la historia clínica) y el ecocardiografista experto fue débil ($k = 0.340$).

Tabla 79. Disfunción sistólica de VI historia clínica frente a ecocardiografía

			FEVI Ecocardiografía		Total
			Normal	Deprimida	
Disfunción Sistólica de VI con Historia Clínica	No	Recuento	103	41	144
		% del total	48,6%	19,3%	67,9%
	Si	Recuento	24	44	68
		% del total	11,3%	20,8%	32,1%
	Total	Recuento	127	85	212
		% del total	59,9%	40,1%	100,0%

Tabla 80. Concordancia disfunción sistólica de VI
historia clínica frente a ecocardiografía

	Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo Kappa	,340	,066	5,025	,000
N de casos válidos	212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y eguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de disfunción sistólica de VI realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 51,7%, mientras que la especificidad fue del 81,1%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de disfunción sistólica de VI realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 64,7% y 71,5%, respectivamente.

Tabla 81. Validez y seguridad disfunción sistólica de VI historia clínica frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	51,7	40,5	63
Especificidad (%)	81,1	73,9	88,3
VPP (%)	64,7	52,6	76,8
VPN (%)	71,5	63,8	79,2
Prevalencia (%)	40,1	33,2	46,9

Hipertrofia de VI

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de hipertrofia de VI entre el médico internista (a través de la historia clínica) y el ecocardiografista experto fue débil ($k = 0,253$).

Tabla 82. Hipertrofia de VI historia clínica frente a ecocardiografía

			Hipertrofia VI Ecocardiografía		Total
			Normal	Aumentado	
Hipertrofia de VI Historia Clínica	No	Recuento	54	56	110
		% del total	25,5%	26,4%	51,9%
	Si	Recuento	24	78	102
		% del total	11,3%	36,8%	48,1%
	Total	Recuento	78	134	212
		% del total	36,8%	63,2%	100,0%

Tabla 83. Concordancia hipertrofia de VI historia clínica frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,253	,063	3,856	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de hipertrofia de VI realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 58,2%, mientras que la especificidad fue del 69,2%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de hipertrofia de VI realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 76,4% y 49,1%, respectivamente.

Tabla 84. Validez y seguridad hipertrofia de VI historia clínica frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	58,2	49,5	66,9
Especificidad (%)	69,2	58,3	80,1
VPP (%)	76,4	67,7	85,2
VPN (%)	49,1	39,3	58,9
Prevalencia (%)	63,2	56,5	69,9

Dilatación de la aurícula izquierda

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de dilatación de la AI entre el médico internista (a través de la historia clínica) y el ecocardiografista experto fue débil ($k = 0,275$).

Tabla 85. Dilatación de AI historia clínica frente a ecocardiografía

			Diámetro AI Ecocardiografía		Total
			Normal	Dilatada	
Dilatación de AI Historia Clínica	No	Recuento	21	22	43
		% del total	9,9%	10,4%	20,3%
	Si	Recuento	32	137	169
		% del total	15,1%	64,6%	79,7%
	Total	Recuento	53	159	212
		% del total	25,0%	75,0%	100,0%

Tabla 86. Concordancia dilatación de AI historia clínica frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,275	,075	4,043	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de dilatación de la AI realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 86,1%, mientras que la especificidad fue del 39,6%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de dilatación de la AI realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 81,1% y 48,8%, respectivamente.

Tabla 87. Validez y seguridad dilatación de la AI historia clínica frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	86,1	80,5	91,8
Especificidad (%)	39,6	25,5	53,7
VPP (%)	81,1	74,8	87,3
VPN (%)	48,8	32,7	54,9
Prevalencia (%)	75	68,9	81,1

Valvulopatía Aórtica (estenosis, insuficiencia)

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de valvulopatía aórtica (estenosis y/o insuficiencia) entre el médico internista (a través de la historia clínica) y el ecocardiografista experto fue débil ($k = 0,272$).

Tabla 88. Valvulopatía aórtica historia clínica frente a ecocardiografía

			Valvulopatía Aórtica Ecocardiografía		Total
			No	Si	
Valvulopatía Aórtica Historia Clínica	No	Recuento	96	70	166
		% del total	45,3%	33,0%	78,3%
	Si	Recuento	8	38	46
		% del total	3,8%	17,9%	21,7%
	Total	Recuento	104	108	212
		% del total	49,1%	50,9%	100,0%

Tabla 89. Concordancia valvulopatía aórtica historia clínica frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,272	,054	4,855	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de valvulopatía aórtica (estenosis y/o insuficiencia) realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 35,2%, mientras que la especificidad fue del 92,3%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de valvulopatía aórtica (estenosis y/o insuficiencia) realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 82,6% y 57,8%, respectivamente.

Tabla 90. Validez y seguridad valvulopatía aórtica historia clínica frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	35,2	25,7	44,6
Especificidad (%)	92,3	86,7	97,9
VPP (%)	82,6	70,5	94,6
VPN (%)	57,8	50	65,6
Prevalencia (%)	50,9	44	57,9

Valvulopatía Mitral (estenosis, insuficiencia)

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de valvulopatía mitral (estenosis y/o insuficiencia) entre el médico internista (a través de la historia clínica) y el ecocardiografista experto fue débil ($k = 0,124$).

Tabla 91. Valvulopatía mitral historia clínica frente a ecocardiografía

			Valvulopatía Mitral Ecocardiografía		Total
			No	Si	
Valvulopatía Mitral Historia Clínica	No	Recuento	62	100	162
		% del total	29,2%	47,2%	76,4%
	Si	Recuento	9	41	50
		% del total	4,2%	19,3%	23,6%
	Total	Recuento	71	141	212
		% del total	33,5%	66,5%	100,0%

Tabla 92. Concordancia valvulopatía aórtica historia clínica frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,124	,043	2,655	,008
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de valvulopatía mitral (estenosis y/o insuficiencia) realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 29,1%, mientras que la especificidad fue del 87,3%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de valvulopatía mitral (estenosis y/o insuficiencia) realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 82% y 38,2%, respectivamente.

Tabla 93. Validez y seguridad valvulopatía aórtica historia clínica frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	29,1	21,2	36,9
Especificidad (%)	87,3	78,8	95,7
VPP (%)	82	70,3	93,6
VPN (%)	38,3	30,5	46,1
Prevalencia (%)	66,5	59,9	73,1

Dilatación de cavidades derechas (aurícula, ventrículo)

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de dilatación de cavidades derechas (AD y/o VD) entre el médico internista (a través de la historia clínica) y el ecocardiografista experto fue débil ($k = 0,347$).

Tabla 94. Dilatación de cavidades derechas historia clínica frente a ecocardiografía

			Dilatación de Cavidades Derechas Ecocardiografía		Total
			No	Si	
Dilatación de Cavidades Derechas Historia Clínica	No	Recuento	116	48	164
		% del total	54,7%	22,6%	77,4%
	Si	Recuento	13	35	48
		% del total	6,1%	16,5%	22,6%
	Total	Recuento	129	83	212
		% del total	60,8%	39,2%	100,0%

Tabla 95. Concordancia dilatación de cavidades derechas historia clínica frente a ecocardiografía

	Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo Kappa	,347	,064	5,449	,000
N de casos válidos	212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de dilatación de cavidades derechas (AD y/o VD) realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 42,2%, mientras que la especificidad fue del 89,9%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de dilatación de cavidades derechas (AD y/o VD) realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 72,9% y 70,7%, respectivamente.

Tabla 96. Validez y seguridad dilatación de cavidades derechas historia clínica frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	42,1	30,9	53,4
Especificidad (%)	89,9	84,3	95,5
VPP (%)	72,9	59,3	86,5
VPN (%)	70,7	63,4	78
Prevalencia (%)	39,1	32,3	45,9

Dilatación de la vena cava inferior

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de dilatación de la VCI entre el médico internista (a través de la historia clínica) y el ecocardiografista experto fue moderado ($k = 0,435$).

Tabla 97. Dilatación de la VCI historia clínica frente a ecocardiografía

			Dilatación de VCI Ecocardiografía		Total
			No	Si	
Dilatación de VCI Historia Clínica	No	Recuento	110	6	116
		% del total	51,9%	2,8%	54,7%
	Si	Recuento	51	45	96
		% del total	24,1%	21,2%	45,3%
	Total	Recuento	161	51	212
		% del total	75,9%	24,1%	100,0%

Tabla 98. Concordancia dilatación de la VCI historia clínica frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b	Sig. aproximada
Medida de acuerdo	Kappa	,435	,057	7,071	,000
N de casos válidos		212			

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

La sensibilidad del diagnóstico de dilatación de la VCI realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue del 88,2%, mientras que la especificidad fue del 68,3%.

En cuanto a la seguridad del diagnóstico de dilatación de la VCI realizado por el médico internista, a través de la historia clínica, respecto al realizado por el ecocardiografista experto, se obtuvo un VPP y VPN de 46,8% y 94,8%, respectivamente.

Tabla 99. Validez y seguridad dilatación de la VCI historia clínica frente a ecocardiografía

	Valor	IC 95%	
Sensibilidad (%)	88,2	78,4	98,1
Especificidad (%)	68,3	60,8	75,8
VPP (%)	46,8	36,4	57,4
VPN (%)	94,8	90,4	99,3
Prevalencia (%)	24,1	18,1	30

Derrame Pericárdico

Concordancia

El grado de acuerdo (concordancia) en el diagnóstico de derrame pericárdico entre el médico internista (a través de la historia clínica) y el ecocardiografista experto fue nulo ($k = 0,000$).

Tabla 100. Derrame pericárdico historia clínica frente a ecocardiografía

			Derrame Pericárdico Ecocardiografía		Total
			No	Si	
Derrame Pericárdico Historia Clínica	No	Recuento	187	25	212
		% del total	88,2%	11,8%	100,0%
Total		Recuento	187	25	212
		% del total	88,2%	11,8%	100,0%

Tabla 101. Concordancia derrame pericárdico historia clínica frente a ecocardiografía

		Valor	Error típ. asint. ^a	T aproximada ^b
Medida de acuerdo	Kappa	,000	,000	.
N de casos válidos		212		

a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

Validez (sensibilidad, especificidad) y seguridad (valores predictivos)

No fue posible realizar el cálculo de sensibilidad, especificidad, VPP ni VPN.

Tabla 102. Tabla resumen concordancia, validez y seguridad historia clínica frente a ecocardiografía

Variable	Concordancia (kappa)	Validez		Seguridad	
		Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Disfunción sistólica de VI	0,340	51,7	81,1	64,7	71,5
Hipertrofia de VI	0,253	58,2	69,2	76,4	49,1
Dilatación de AI	0,275	86,1	39,6	81,1	48,8
Valvulopatía aórtica	0,272	35,2	92,3	82,6	57,8
Valvulopatía mitral	0,124	29,1	87,3	82	38,2
Dilatación de cavidades derechas	0,347	42,2	89,9	72,9	70,7
Dilatación de VCI	0,435	88,2	68,3	46,8	94,8
Derrame pericárdico	0,000	-	-	-	-

El grado de acuerdo (concordancia) entre los diagnósticos del médico internista, mediante la historia clínica (anamnesis y exploración física), y el ecocardiografista experto (tabla 102) fue débil ($k = 0,2 - 0,4$) para todas las variables analizadas y moderado ($k = 0,43$) para la dilatación de VCI (tabla 102).

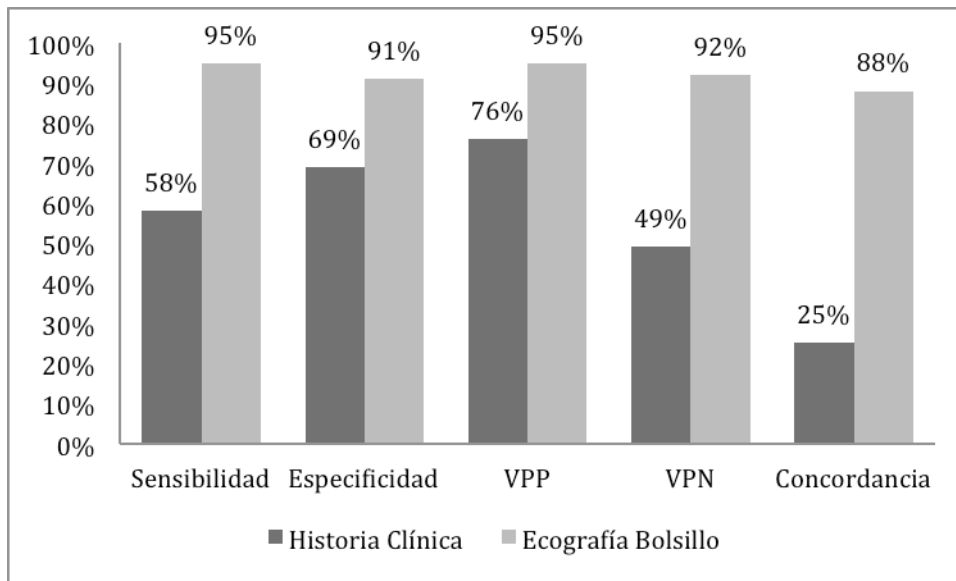
La sensibilidad del diagnóstico del médico internista respecto al realizado por el ecocardiografista experto fue inferior al 60% en todas las variables analizadas, excepto para la dilatación de AI (86,1%) y la dilatación de VCI (88,2%) (tabla 102).

La especificidad fue superior al 80% en todas las variables analizadas, excepto para la hipertrofia de VI (69,2%), dilatación de AI (39,6%) y la dilatación de VCI (68,3%) (tabla 102).

Utilidad de la Ecografía de Bolsillo para incrementar el rendimiento diagnóstico de la Historia Clínica (anamnesis y exploración física)

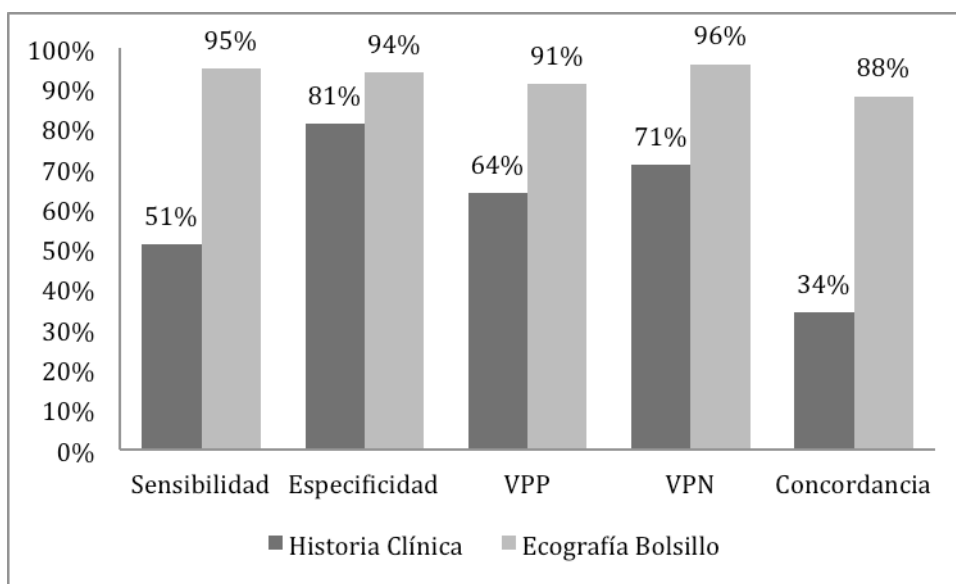
Comparado con la historia clínica, el médico internista incrementa el rendimiento diagnóstico, para la hipertrofia de VI, empleando la ecografía de bolsillo, en un 63% ($p < 0,0001$) (gráfico 14).

Gráfico 14. Hipertrofia de VI



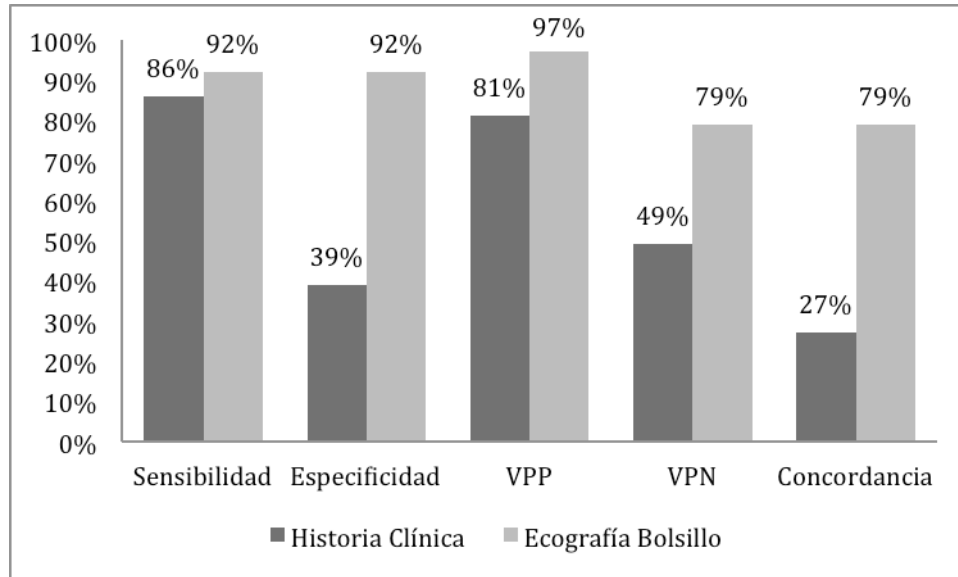
Comparado con la historia clínica, el médico internista incrementa el rendimiento diagnóstico, para la disfunción sistólica de VI, empleando la ecografía de bolsillo, en un 54% ($p < 0,011$) (gráfico 15).

Gráfico 15. Disfunción Sistólica de VI



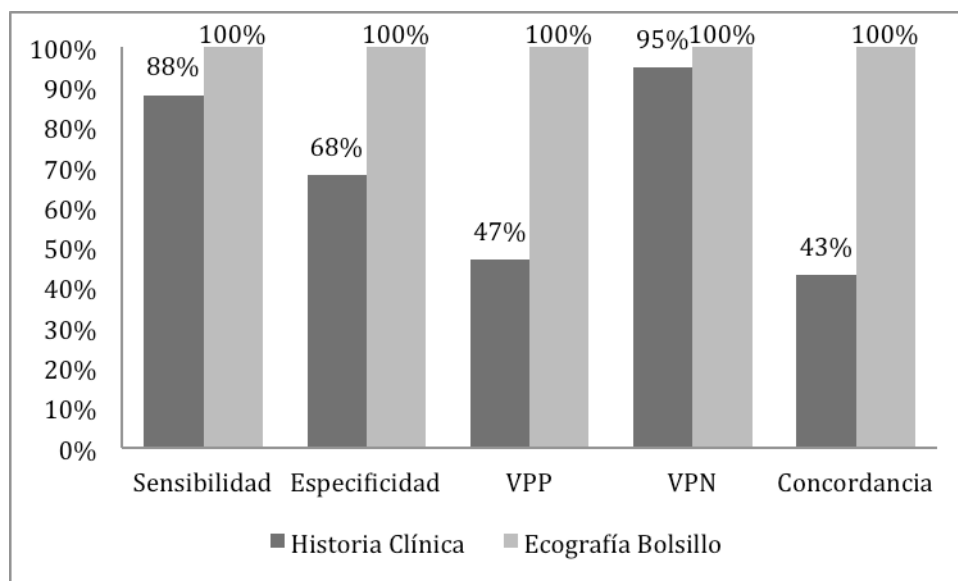
Comparado con la historia clínica, el médico internista incrementa el rendimiento diagnóstico, para la dilatación de la AI, empleando la ecografía de bolsillo, en un 52% ($p < 0,018$) (gráfico 16).

Gráfico 16. Dilatación de Aurícula Izquierda



Comparado con la historia clínica, el médico internista incrementa el rendimiento diagnóstico, para la dilatación de la VCI, empleando la ecografía de bolsillo, en un 57% ($p < 0,0001$) (gráfico 17).

Gráfico 17. Dilatación de Vena Cava Inferior



VI. DISCUSIÓN

Ecografía de bolsillo frente a ecocardiografía

Nuestro estudio muestra la validez y seguridad de la ecografía de bolsillo realizada a pie de cama por un médico internista, como extensión de la exploración física, para la valoración de cardiopatía estructural en pacientes con diagnóstico clínico de IC.

El tiempo empleado en la exploración e interpretación de los datos mediante ecografía de bolsillo, realizada por el médico internista, fue igual o inferior a 6 minutos en todos los casos. El tiempo requerido para realizar la ecografía de bolsillo en nuestro estudio fue similar al reportado en otros trabajos.

En el estudio de Evangelista L y cols. (230), la duración de la ecoscopia realizada por el médico de familia, empleada para la detección de alteraciones cardiovasculares secundarias a la HTA, fue igual o inferior a 5 minutos. En el estudio de Khan HA y cols. (264) el tiempo empleado fue de $6,3 \pm 1,5$ minutos. Finalmente, Mjölstad OL y cols. (232), en un estudio realizado por médicos de Atención Primaria, comunicaron un tiempo medio inferior a 5 minutos.

Uno de los aspectos más relevantes en los pacientes con IC es la función sistólica de VI. La valoración de la función sistólica de VI permite clasificar a los pacientes con IC y fracción de eyección deprimida o conservada. Esta clasificación tiene importancia desde el punto de vista diagnóstico, terapéutico y pronóstico (207). Con un periodo de formación relativamente corto, se puede realizar una estimación subjetiva fiable de la fracción de eyección de VI, sin necesidad de realizar mediciones complejas (207).

En nuestro estudio, la valoración de la función sistólica de VI mediante ecografía de bolsillo mostró una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de 95%, 94%, 91% y 96%, respectivamente. Nuestros resultados están en la línea de otros estudios publicados en la literatura.

Razi R y cols. (224) mostraron la validez y seguridad de la ecografía de bolsillo realizada por residentes de Medicina Interna, en pacientes con diagnóstico clínico de IC, obteniendo una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN, para la estimación visual de la FEVI, de 94%, 94%, 97% y 88%, respectivamente. Mjölstad OL y cols. (232) demostraron la utilidad de la ecografía de bolsillo para detectar disfunción sistólica de VI, realizada por médicos de Atención Primaria en pacientes con IC, en un tiempo medio inferior a 5 minutos, como extensión de la exploración física, obteniendo una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de 83%, 78%, 88% y 69%, respectivamente.

La HTA representa uno de los principales factores de riesgo para desarrollo de IC en nuestro medio. Normalmente, cursa con hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada. En nuestro estudio, la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN para la detección de hipertrofia de VI, mediante ecografía de bolsillo, fue de 95%, 91%, 95% y 92%, respectivamente. Por ello la ecografía de bolsillo, realizada por médicos no cardiólogos, podría ser útil en el cribado de cardiopatía estructural en pacientes con HTA.

La presencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI es sugestiva de enfermedad coronaria. Para su identificación mediante ecocardiografía se requiere experiencia. En nuestro estudio, la valoración de alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI mediante ecografía de bolsillo, mostró una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de 87%, 94%, 87% y 94%, respectivamente. Estos resultados

probablemente no puedan extrapolarse a médicos no cardiólogos con escasa formación y experiencia en ecocardiografía.

Uno de los hallazgos más comunes en pacientes con IC es la dilatación de la aurícula izquierda, que representa un marcador de disfunción diastólica. Diversos estudios han demostrado la importancia pronóstica de la dilatación de la AI en la enfermedad coronaria, IC, arritmias auriculares y en la enfermedad cerebrovascular (207). En nuestro estudio, la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN para la detección de dilatación de la AI, mediante ecografía de bolsillo, fue de 92%, 92%, 97% y 79%, respectivamente.

Para realizar una valoración adecuada de las valvulopatías, se requiere, al menos, una ecocardiografía 2D, doppler color y doppler continuo o pulsado. En nuestro estudio, la validez y seguridad de la ecografía de bolsillo fue buena para la identificación de estenosis valvular (mitral y aórtica) y muy buena para la regurgitación valvular (aórtica, mitral y tricuspídea), coincidiendo con lo descrito en la literatura (234),(228),(229).

El TAPSE es un parámetro ecocardiográfico que estima adecuadamente la función sistólica del VD y se ha correlacionado bien con otras técnicas de referencia, como la resonancia magnética cardíaca (206). En nuestro estudio, la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN para la valoración del TAPSE mediante ecografía de bolsillo, fue de 94%, 96%, 84% y 98%, respectivamente. En el estudio de Andersen G y cols. (220), se comunica una sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de 90%, 99%, 82% y 98%, respectivamente.

Ante el hallazgo de un derrame pericárdico significativo, hay que descartar siempre taponamiento cardíaco. Pese a que el diagnóstico de taponamiento cardíaco es eminentemente clínico, la ecocardiografía ofrece diversos signos sugestivos, tales como el colapso de cavidades derechas en diástole, la visualización de un corazón oscilante o la presencia de una vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio (207). En nuestro estudio, la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN para la detección de derrame pericárdico, mediante ecografía de bolsillo, fue de 96%, 100%, 100% y 99%, respectivamente.

El diámetro de la vena cava inferior se correlaciona con la presión en la aurícula derecha (presión venosa central) y con el volumen intravascular. La determinación de dicho parámetro, así como sus variaciones con los movimientos respiratorios se puede realizar mediante ecografía de bolsillo, a pie de cama, sin necesidad de realizar procedimientos invasivos (catéter venoso central) ni la administración de contrastes intravenosos (233).

En nuestro estudio, la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN para la determinación del diámetro de la VCI, mediante ecografía de bolsillo, fue de 100%. Estos resultados son superiores a los comunicados por Brennan J y cols. (233) que estudiaron la utilidad de la ecografía de bolsillo para incrementar el rendimiento diagnóstico de la exploración física en la estimación de la presión venosa central. Así, un diámetro de la VCI, al final de la inspiración, superior a 2 cm mostraba una sensibilidad y especificidad del 70% y 80%, respectivamente, para predecir una presión venosa central superior a 10 mmHg.

Historia clínica frente a ecocardiografía

La historia clínica (anamnesis y exploración física) constituye la piedra angular en la evaluación del paciente con IC (2). La ecografía de bolsillo en manos del médico internista permite responder preguntas clínicas concretas de forma rápida, potencia los sentidos del clínico, y de esta forma mejora la sensibilidad de su exploración física, consiguiendo realizar diagnósticos en un mismo acto médico (265).

Nuestro estudio demuestra que la ecografía de bolsillo permite incrementar el rendimiento diagnóstico de la historia clínica en pacientes con diagnóstico clínico de IC, concretamente la hipertrofia de VI en un 63% ($p < 0,0001$), la disfunción sistólica de VI en un 54% ($p < 0,001$), la dilatación de la AI en un 52% ($p < 0,018$) y la dilatación de la VCI en un 57% ($p < 0,0001$).

Otros estudios han confirmado que la ecografía de bolsillo aporta al clínico información adicional a la obtenida a través de la historia clínica, permitiendo la optimización de la estrategia diagnóstica y terapéutica.

Lang y cols. (235) describieron que la simple anamnesis y exploración física puede llegar a no detectar un 43% de hallazgos cardiológicos relevantes, reduciéndose a un 21% utilizando un equipo de ecocardiografía portátil.

Croft L y cols. (223) mostraron la utilidad de la ecografía de bolsillo realizada por médicos residentes de Medicina Interna, como complemento de la anamnesis y exploración física, logrando una mejora en el rendimiento diagnóstico para la disfunción sistólica de VI (18%), valvulopatías significativas (39%) e hipertrofia de VI (14%). En el 76% de los casos, la información obtenida mediante la ecografía de bolsillo ayudó al clínico en la toma de decisiones, reafirmando o modificando el diagnóstico establecido mediante la historia clínica.

Panoulas V y cols. (229) encontraron una sensibilidad y especificidad de la exploración física para detectar disfunción sistólica de VI de 85% y 26%, respectivamente. Mientras, la ecografía de bolsillo permitió la identificación de dicha cardiopatía estructural con una sensibilidad y especificidad del 74% y 94%, respectivamente.

Limitaciones

Una de las principales limitaciones de nuestro estudio fue la realización de la ecocardiografía convencional por tres cardiólogos, lo cual podría limitar los resultados. No obstante, el nivel de formación y experiencia en ecocardiografía fue similar en los tres exploradores. Asimismo, la determinación de las variables ecocardiográficas incluídas en nuestro estudio, mostraba un grado de dificultad intermedio o bajo.

Otra limitación de nuestro estudio es que la ecografía de bolsillo fue realizada por un médico internista con una amplia formación y experiencia en ecocardiografía básica, por lo que los resultados no pueden extrapolarse a los que pudiera obtener un médico con un menor grado de formación y experiencia. En este sentido, el médico internista recibió la formación recomendada para el aprendizaje básico en ecocardiografía para médicos no cardiólogos (266), similar a las recomendaciones descritas por Galderise M y cols. (228), que incluía 15 horas de instrucción en principios básicos de ultrasonidos cardiacos, seguido de una formación práctica durante 3 meses (3 veces por semana, 12 exploraciones diarias) hasta completar 150 exámenes.

Otra limitación de nuestro estudio es que durante la realización de la exploración mediante la ecografía de bolsillo solo se permitió realizar valoraciones semicuantitativas y medir distancias entre puntos, mientras que el ecocardiografista experto pudo realizar una valoración cuantitativa de las diferentes variables. No obstante, el objetivo del estudio fue analizar la utilidad de la ecografía de bolsillo realizada a pie de cama, en tiempo real, como complemento de la exploración física, en condiciones de práctica clínica habitual, priorizando la optimización del tiempo y la detección de alteraciones cardíacas significativas.

Por otra parte, el ecógrafo de bolsillo no dispone de doppler pulsado, lo cual limita su utilidad para la valoración de la disfunción diastólica de VI, no permite cuantificar los gradientes intracardíacos y no es posible realizar una valoración cuantitativa de las valvulopatías, especialmente la estenosis valvular. Sin embargo, en la práctica clínica habitual, la mayor parte de las condiciones patológicas cardiacas pueden ser interpretadas con ecocardiografía bidimensional y doppler color (219).

Aplicabilidad

Los resultados de este estudio son aplicables e incorporan mejoras en la práctica clínica del sistema sanitario. La ecografía de bolsillo es útil para realizar una valoración semicuantitativa de la anatomía y función cardíaca, permitiendo la estimación, entre otras, de:

- a. Función sistólica de ventrículo izquierdo: es muy relevante en los pacientes con diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca, ya que determina la estrategia diagnóstica y terapéutica (p.ej. indicación de IECAs y BB en los pacientes con función sistólica ventricular izquierda deprimida) (260).
- b. Diámetro de la vena cava inferior: permite la estimación de la presión venosa central, de un modo no invasivo, facilitando la optimización del tratamiento (p.ej. fluidoterapia, diuréticos) (263).
- c. Dilatación de la aurícula izquierda: tiene implicaciones pronósticas en la enfermedad coronaria, IC congestiva, arritmias auriculares y en la enfermedad cerebrovascular (239).
- d. Valvulopatías significativas: especialmente la regurgitación valvular (223)
- e. Detección de derrame pericárdico: permite la indicación de pericardiocentesis urgente (en situaciones de taponamiento cardíaco), así como en el seguimiento (monitorización de la respuesta terapéutica) (267).

La ecografía de bolsillo representa una prueba diagnóstica accesible, portátil, de coste relativamente bajo y con una elevada sensibilidad y especificidad para la identificación de hipertrofia y disfunción sistólica de VI, valvulopatías significativas, presencia de derrame pericárdico y valoración del diámetro de la vena cava inferior, lo cual permitiría su uso como prueba de cribado en población de riesgo, aumentando el rendimiento diagnóstico de la exploración física, acortando el tiempo para el diagnóstico, ayudando a plantear la estrategia terapéutica y, de este modo, mejorando el pronóstico del paciente y reduciendo costes sanitarios (207).

La ecografía de bolsillo puede ser de enorme utilidad para el médico no cardiólogo en múltiples escenarios clínicos: urgencias, unidad de cuidados intensivos, planta de hospitalización, consultas externas, atención en domicilio y unidades específicas de insuficiencia cardíaca y riesgo vascular (207).

Asimismo, la ecografía de bolsillo podría ser útil en áreas rurales, alejadas de los centros hospitalarios y, por tanto, del laboratorio de ecocardiografía convencional (253).

Docencia

En los últimos años, con la aparición de equipos de ecografía de bolsillo, la técnica se ha expandido a otras especialidades médicas, distintas a la cardiología (212).

Así, en la actualidad nos encontramos con médicos no cardiólogos que tienen la posibilidad de utilizar estos equipos en su práctica diaria. Esto exige establecer unos criterios racionales de uso y de formación que consigan mejorar la competencia y la calidad en el ejercicio de nuestra profesión (212).

La acreditación en cualquier actividad y, en ecocardiografía en particular, es un proceso extraordinariamente importante, puesto que es un mecanismo de protección del paciente ante prácticas no adecuadas o personal que no dispone de los conocimientos o las habilidades suficientes para realizar los estudios (212), (217).

Diversos trabajos confirman que, aunque estos equipos ofrecen un valor diagnóstico muy relevante, su validez y seguridad están notablemente influidas por el nivel de formación y la experiencia del explorador, lo que podría originar errores diagnósticos (221).

La Asociación Europea de Imagen Cardiovascular, preocupada por el mal uso y probable abuso de los ecocardiógrafos de bolsillo, ha establecido unas recomendaciones para una formación específica con este tipo de máquinas (217).

Esta capacitación implicaría una revisión por el alumno de la fisiología y patología básica cardíaca, así como una información adecuada de hasta dónde puede llegar y establecer los límites que no se debe sobrepasar con este avance tecnológico (212).

Es importante dejar claro que, respondidas unas preguntas básicas, este tipo de estudio no podrá sustituir a una ecocardiografía reglada, que debe realizar un cardiólogo experto (207).

Es muy importante que se establezcan unas normas sobre cómo adquirir las habilidades y la formación apropiada para que estos equipos puedan utilizarse con garantías por el médico no cardiólogo (219).

Así, la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular ha propuesto un corto periodo de 3 días de formación teórica (física del ultrasonido, anatomía cardíaca normal y patológica, dinámica de flujo normal y patológica), seguido por un periodo de 60 días (3 días por semana) dentro de un laboratorio de ecocardiografía, con visualización de al menos 150 estudios (217).

La miniaturización de los dispositivos de ultrasonidos está originando, en los últimos años, la aparición de diversos “ecógrafos de bolsillo”, de tamaño no superior a un teléfono móvil, permitiendo su transporte en la bata del clínico, facilitando la universalización de la ecografía (268).

Diversas Escuelas de Medicina en Estados Unidos, como la de Carolina del Sur, California, Irvine, Harvard y Mount Sinai, han incorporado la enseñanza de la ecografía de bolsillo en su currículum, como complemento de la formación en anatomía, fisiología y exploración física (268).

Desde el año 2011, el Servicio de Medicina Interna del Hospital Torrecárdenas, Almería, ha desarrollado un programa estructurado de formación en ecografía clínica, incluyendo ecocardiografía básica, dirigido a los E.I.R. (Especialistas Internos Residentes) de Medicina Interna y otras especialidades médicas, así como a los estudiantes de Grado en Medicina, en el marco del Plan Tutorial de Prácticas Clínicas de la Facultad de Medicina de Granada.

Por ello, creemos que la enseñanza de la ecografía clínica básica podría incorporarse en el currículum del Grado en Medicina de nuestro país, permitiendo la formación en una herramienta válida y segura en la práctica clínica de las próximas generaciones de médicos, tal y como representó, en su día, la introducción del estetoscopio.

VII. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. La ecografía de bolsillo realizada a pie de cama por un médico no cardiólogo (internista) con un adecuado nivel de formación en esta técnica, es una prueba diagnóstica válida y segura, como extensión de la exploración física, para la valoración de cardiopatía estructural en pacientes con diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca.
2. La ecografía de bolsillo permite incrementar el rendimiento diagnóstico de la historia clínica (anamnesis, exploración física) en pacientes con diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca.

Conflicto de intereses

Los autores expresan que no hay conflictos de intereses al redactar el manuscrito.

GE Healthcare no participó en el diseño del estudio, recogida o interpretación de los datos ni redacción del manuscrito.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1329.e1–1329.e70.
2. McMurray JV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica 2012. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:938.e1–e59.
3. Oudejans I, Mosterd A, Bloemen JA, Valk MJ, van Velzen E, Wielders JP, et al. Clinical evaluation of geriatric outpatients with suspected heart failure: value of symptoms, signs, and additional tests. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:518–27.
4. Mant J, Doust J, Roalfe A, Barton P, Cowie MR, Glasziou P, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess*. 2009;13:1–207.
5. Fonseca C. Diagnosis of heart failure in primary care. *Heart Fail Rev*. 2006;11:95–107.
6. Kelder JC, Cramer MJ, van Wijngaarden J, van Tooren R, Mosterd A, Moons KG, et al. The diagnostic value of physical examination and additional testing in primary care patients with suspected heart failure. *Circulation*. 2011;124:2865–73.
7. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384–416.
8. Aurigemma GP, Gaasch WH. Clinical practice. Diastolic heart failure. *N Eng J Med*. 2004;351:1097–105.
9. Brutsaert DL, De Keulenaer GW. Diastolic heart failure: a myth. *Curr Opin Cardiol*. 2006;21:240–8.
10. Jessup M, Chair V, Bozkurt B, Butler J, Donald E, Drazner M, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:e147–239.
11. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007;93:1137–46.
12. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Eng J Med*. 2002;347:1397–402.
13. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart

failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;112:e154–235.

14. Harrison Tinsley R. *Principios de Medicina Interna*. 2005.
15. Jimeno-Sainz A, Gil V, Merino J, García M, Jordán A, Guerrero L. Validez de los criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca sistólica. *Rev Esp Cardiol*. 2006;206:495–8.
16. Penicka M, Bartunek J, Trakalova H, Hrabakova H, Maruskova M, Karasek J, et al. Heart failure with preserved ejection fraction in outpatients with unexplained dyspnea. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:1701–10.
17. Kitzman DW. Pathophysiological characterization of isolated diastolic heart failure in comparison to systolic heart failure. *JAMA*. 2002;288:2144.
18. West R, Liang L, Fonarow GC, et al. Characterization of heart failure patients with preserved ejection fraction: a comparison between ADHERE-US registry and ADHERE-International registry. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:945–52.
19. Anguita-Sánchez M, Crespo-Leiro MG, Teresa-Galván E, Jiménez-Navarro M, Alonso-Pulpón L, Muñiz-García J. Prevalencia de la insuficiencia cardiaca en la población general española mayor de 45 años. Estudio PRICE. *Rev Esp Cardiol*. 61:1041–9.
20. Montes-Santiago J. Insuficiencia cardiaca con función sistólica conservada. Definición y epidemiología. *Rev Esp Cardiol*. 2009;209:3–10.
21. Segovia-Cubero J, Alonso-Pulpón L, Pereira-Moral R, Silva-Melchor L. Etiología y evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 57:250–9.
22. Montero-Pérez-Barquero M, Conthe-Gutiérrez P, Román-Sánchez P, García-Alegría J, Forteza-Rey J y Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardiaca de la Sociedad Española de Medicina Interna (estudio SEMI-IC). Comorbilidad de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca en los servicios de medicina interna. *Rev Clin Esp*. 2010;210:149–58.
23. Ogden HJ, Bazzano LA. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med*. 2001;161:996–1002.
24. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL. Heart disease and stroke statistics–2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127:e6–245.
25. Levy D, Larson MG, Vasan RS, et al. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA*. 1996;275:1557–62.

26. Wilhelmsen L, Rosengren A, Eriksson H, et al. Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis. *J Intern Med.* 2001;249:253–61.
27. Baker DW. Prevention of heart failure. *J Card Fail.* 2002;8:333–46.
28. Bovelli D, Plataniotis G, Roila F. Cardiotoxicity of chemotherapeutic agents and radiotherapy-related heart disease: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol.* 2010;21:277–82.
29. Figueredo VM. Chemical cardiomyopathies: the negative effects of medications and nonprescribed drugs on the heart. *Am J Med.* 2011;124:480–8.
30. Piano MR. Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics, and pathophysiology. *CHEST.* 2002;121:1638–50.
31. Walsh CR, Larson MG, Evans JC. Alcohol consumption and risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med.* 2002;136:181–91.
32. Moliterno DJ, Willard JE, Lange RA. Coronary-artery vasoconstriction induced by cocaine, cigarette smoking, or both. *N Eng J Med.* 1994;330:454–9.
33. McCord J, Jneid H, Hollander JE. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2008;117:1897–907.
34. Klein I, Ojamaa K. thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Eng J Med.* 2001;344:501–9.
35. Colao A, Marzullo P, Di Somma C. Growth hormone and the heart. *Clin Endocrinol.* 2001;54:137–54.
36. López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:140–9.
37. Gasparyan AY, Cocco G, Pandolfi S. Cardiac complications in rheumatoid arthritis in the absence of occlusive coronary pathology. *Rheumatol Int.* 2012;32:461–4.
38. Ronsyn M, Shivalkar B, Vrints CJ. Cardiac amyloidosis in full glory. *Heart.* 2011;97:720.
39. Jacobson D, Tagoe C, Schwartzbard A. Relation of clinical, echocardiographic and electrocardiographic features of cardiac amyloidosis to the presence of the transthyretin V122I allele in older African-American men. *Am J Cardiol.* 2011;108:440–4.
40. Kounis GN, Soufras GD, Kouni SA. Hypersensitivity myocarditis and hypersensitivity coronary syndrome (Kounis syndrome). *Am J Emerg Med.* 2009;27:506–8.

41. Sharkey SW, Windenburg DC, Lesser JR. Natural history and expansive clinical profile of stress (tako-tsubo) cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:333–41.
42. Chivite D, Formiga F, Pujol R. La insuficiencia cardiaca en el paciente anciano. *Rev Clin Esp.* 2011;211:26–35.
43. Conthe P y Grupo de Trabajo de IC de Medicina Interna. Insuficiencia Cardiaca. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas. Jarpyo Editores; 2006. 188 p.
44. Mark Richards A. Nuevos biomarcadores en la insuficiencia cardiaca: aplicaciones en el diagnóstico, pronóstico y pautas de tratamiento. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:635–9.
45. Brunner-La Rocca HP, Kaye DM, Woods RL, Hastings J, Esler MD. Effects of intravenous brain natriuretic peptide on regional sympathetic activity in patients with chronic heart failure as compared with healthy control subjects. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1221.
46. Farráis-Villalba M, Rodríguez-Esteban M. Marcadores pronósticos en la insuficiencia cardíaca. Situación actual. *Med Clin Barc.* 2010;134:310–1.
47. Olsson LG, Swedberg K, Cleland JG, Spark PA, Komajda M, Metra M, et al. Prognosis importance of plasma NT-proBNP in chronic heart failure in patients treated with a beta-blocker: Results from the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET) trial. *Eur J Heart Fail.* 9:557–65.
48. Casado JM, Díaz A, Suárez C. Utilidad del NT-proBNP como marcador biológico de la situación clínica en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica seguidos de forma ambulatoria. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:206–10.
49. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J.* 2008;29:2388.
50. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Benjamin EJ, Leip EP, Omland T, et al. Plasma natriuretic peptide levels and the risk of cardiovascular events and death. *N Eng J Med.* 2004;350:655.
51. Richards M, Nicholls MG, Espiner EA, Lainchbury JG, Troughton RW, Elliott J, et al. Comparison of B-type natriuretic peptides for assessment of cardiac function and prognosis in stable ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:52.
52. Leuchte HH, Holzapfel M, Baumgartner RA, Ding I, Neurohr C, Vogeser M, et al. Clinical significance of brain natriuretic peptide in primary pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:764.
53. Rudiger A, Gasser S, Fischler M, Hornemann T, von Eckardstein A, Maggiorini M. Comparable increase of B-type natriuretic peptide and amino-terminal pro-B-type

natriuretic peptide levels in patients with severe sepsis, septic shock, and acute heart failure. *Crit Care Med.* 2006;34:2140.

54. Anguita M, Esteban F, Castillo JC, Mazuelos F, López-Granados A, Arizón JM, et al. Utilidad de los valores del péptido natriurético cerebral frente al control clínico habitual para la monitorización del tratamiento en pacientes con insuficiencia cardiaca. *Med Clin Barc.* 2010;135:435–40.

55. Hasdai D, Topol E, Kilaru R, Battler A, Harrington RA, Vahanian A, et al. Frequency, patient characteristics, and outcomes of mild-to-moderate heart failure complicating ST-segment elevation acute myocardial infarction: lessons from 4 international fibrinolytic therapy trials. *Am Heart J.* 2003;145:73–9.

56. Masip J, Gaya M, Páez J, Betbesé A, Vecilla F, Manresa R, et al. Pulsioximetría en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:879–84.

57. Gehlbach NK, Geppert E. The pulmonary manifestations of left heart failure. *CHEST.* 2004;125:669–82.

58. Masip J, de Mendoza D, Planas K, Paez J, Sanchez B, Cancio B. Peripheral venous blood gases and pulse-oximetry in acute cardiogenic pulmonary oedema. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2012;1:275–80.

59. Borlaug BA, Paulus WJ. Heart failure with preserved ejection fraction: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Eur Heart J.* 2011;32:670–9.

60. Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2007;28:2539–2250.

61. McMurray JJ. Clinical practice. Systolic heart failure. *N Eng J Med.* 2010;362:228–38.

62. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:685–713.

63. Nagueh SF, Bhatt R, Vivo RP, Krim SR, Sarvari SI, Russell K, et al. Echocardiographic evaluation of hemodynamics in patients with decompensated systolic heart failure. *Cir Cardiovasc Imaging.* 2011;4:220–7.

64. Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TR, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. *BMJ.* 1996;312:222.

65. Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ, Stamos TD, Albasha K, Parrillo JE, Calvin JE.

Utility of history, physical examination, electrocardiogram, and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med.* 2002;112:437–45.

66. Khunti K, Squire I, Abrams KR, Sutton AJ. Accuracy of a 12-lead electrocardiogram in screening patients with suspected heart failure for open access echocardiography: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail.* 2004;6:571–6.

67. Madias JE. Why recording of an electrocardiogram should be required in every inpatient and outpatient encounter of patients with heart failure. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34:963–7.

68. Kelder JC, Cramer MJ, Verweij WM, Grobbee DE, Hoes AW. Clinical utility of three B-type natriuretic peptide assays for the initial diagnostic assessment of new slow-onset heart failure. *J Card Fail.* 2011;17:729–34.

69. Ewald B, Ewald D, Thakkinstian A, Attia J. Meta-analysis of B type natriuretic peptide and N-terminal pro B natriuretic peptide in the diagnosis of clinical heart failure and population screening for left ventricular systolic dysfunction. *Intern Med J.* 2008;38:101–13.

70. Kelder JC, Cowie MR, McDonagh TA, Hardman SM, Grobbee DE, Cost B. Quantifying the added value of BNP in suspected heart failure in general practice: an individual patient data meta-analysis. *Heart.* 2011;97:959–63.

71. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, Anker SD, Aspromonte N, Cleland JG, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail.* 2008;10:824–39.

72. Schwitter J. Extending the frontiers of cardiac magnetic resonance. *Circulation.* 2008;118:109–12.

73. Raman SV, Simonetti OP. The CMR examination in heart failure. *Heart Fail Clin.* 2009;5:283–300.

74. Tonino PA, De Bruyne B, Pijls NH, Siebert U, Ikeno F, van' t Veer M, et al. Fractional flow reserve versus angiography for guiding percutaneous coronary intervention. *N Eng J Med.* 2009;360:213–24.

75. Arena R, Myers J, Guazzi M. Cardiopulmonary exercise testing is a core assessment for patients with heart failure. *Congest Heart Fail.* 2011;17:115–9.

76. Frenkel WJ, Jongerius EJ, Mandjes-van Uitert MJ, van Munster BC, de Rooij SE. Validation of the chalon comorbidity index in acutely hospitalized elderly adults: a prospective cohort study. *J Am Geriatr Soc.* 2014;62:342–6.

77. McMurray JJ, Anand IS, Diaz R, Maggioni AP, O'Connor C, Pfeffer MA, et al. Design of the Reduction of Events with Darbeoetin alfa in Heart Failure (RED-HF): a phase III, anaemia correction, morbiditymortality trial. *Eur J Heart Fail.* 2009;11:795–801.

78. Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R Jr, Ferdinand K, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. *N Eng J Med*. 2004;351:2049–57.
79. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK, Pressler ML, Carson PE, Belkin RN, et al. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group. *N Eng J Med*. 1996;335:1107–14.
80. Swedberg K, Komajda M, Bohm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2010;376:875–85.
81. Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Ferrari R. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372:807–16.
82. Eschenhagen T, Force T, Ewer MS, de Keulenaer GW, Suter TM, Anker SD, et al. Cardiovascular side effects of cancer therapies: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:1–10.
83. Jones AL, Barlow M, Barrett-Lee PJ, Canney PA, Gilmour IM, Robb SD, et al. Management of cardiac health in trastuzumab-treated patients with breast cancer: updated United Kingdom National Cancer Research Institute recommendations for monitoring. *Br J Cancer*. 2009;100:684–92.
84. Dungen HD, Apostolovic S, Inkrot S, Tahirovic E, Topper A, Mehrhof F, et al. Titration to target dose of bisoprolol vs. carvedilol in elderly patients with heart failure: the CIBIS-ELD trial. *Eur J Heart Fail*. 2011;13:670–80.
85. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail*. 2009;11:130–9.
86. Rutten FH, Moons KG, Cramer MJ, Grobbee DE, Zuithoff NP, Lammers JW, et al. Recognising heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross sectional diagnostic study. *BMJ*. 331:1379.
87. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *Am J Cardiol*. 2003;91:2–8.
88. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse G, Dorian P, Kerry L, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Eng J Med*. 2008;358:2667–77.
89. MacDonald MR, Eurich DT, Majumdar SR, Lewsey JD, Bhagra S, Jhund PS, et al. Treatment of type 2 diabetes and outcomes in patients with heart failure: a nested case–control study from the U.K. *Diabetes Care*. 2010;33:1213–8.
90. Scheen AJ. Cardiovascular effects of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors: from risk factors to clinical outcomes. *Postgrad Med*. 2013;125:7–20.

91. Scirica BM, Bhatt DL, Braunwald E, Steg PG, Davidson J, Hirshberg B, et al. Saxagliptin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Eng J Med*. 2013;369:1317–26.
92. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 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*. 2007;28:1462–536.
93. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, et al. Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J*. 2010;31:703–11.
94. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) *Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2012;33:1635–701.
95. Wright JT, Probstfield JL, Cushman WC, Pressel SL, Cutler JA, Davis BR, et al. ALLHAT findings revisited in the context of subsequent analyses, other trials, and meta-analyses. *Arch Intern Med*. 2009;169:832–42.
96. Kasai T, Bradley TD. Obstructive sleep apnea and heart failure: pathophysiologic and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:119–27.
97. McKelvie RS, Moe GW, Cheung A, Costigan J, Ducharme A, Estrella-Holder E, et al. The 2011 Canadian Cardiovascular Society heart failure management guidelines update: focus on sleep apnea, renal dysfunction, mechanical circulatory support, and palliative care. *Can J Cardiol*. 2011;27:319–38.
98. Stewart S, Jenkins A, Buchan S, McGuire A, Capewell S, McMurray JJ. The current cost of heart failure to the National Health Service in the UK. *Eur J Heart Fail*. 2002;4:361–71.
99. Masson S, Latini R, Anand IS, Barlera S, Angelici L, Vago T, Tognoni G, Cohn JN. Prognostic value of changes in N-terminal pro-brain natriuretic peptide in Val- HeFT (Valsartan Heart Failure Trial). *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:997–1003.
100. Ekman I, Cleland JG, Andersson B, Swedberg K. Exploring symptoms in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2005;7:699–703.
101. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril

Survival Study (CONSENSUS). *N Eng J Med*. 1991;316:1429–35.

102. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Eng J Med*. 1987;316:1429–35.

103. Garg R, Yusuf S, Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA*. 1995;273:1450–6.

104. Jong P, Yusuf S, Rousseau MF, Ahn SA, Bangdiwala SI. Effect of enalapril on 12-year survival and life expectancy in patients with left ventricular systolic dysfunction: a follow-up study. *Lancet*. 2003;361:1843–8.

105. Maggioni AP, Anand I, Gottlieb SO, Latini R, Tognoni G, Cohn JN. Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1414–21.

106. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, van Veldhuisen DJ, Swedberg K, Shi H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Eng J Med*. 2011;364:11–21.

107. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Eng J Med*. 2001;345:1667–75.

108. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial. *Lancet*. 2003;362:767–71.

109. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet*. 2003;362:772–6.

110. McKelvie RS, Yusuf S, Pericak D, Avezum A, Burns RJ, Probstfield J, et al. Comparison of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction (RESOLVD) pilot study. *Circulation*. 1999;100:1056–64.

111. Lee VC, Rhew DC, Dylan M, Badamgarav E, Braunstein GD, Weingarten SR. Meta-analysis: angiotensin-receptor blockers in chronic heart failure and high-risk acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2004;141:693–704.

112. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. *Lancet*. 1999;353:9–13.

113. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation*. 2002;106:2194–9.

114. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 1999;353:2001–7.
115. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J*. 2005;26:215–25.
116. Jondeau G, Neuder Y, Eicher JC, Jourdain P, Fauveau E, Galinier M, et al. B-CONVINCED: Beta-blocker CONTinuation Vs. INterruption in patients with Congestive heart failure hospitalizED for a decompensation episode. *Eur Heart J*. 2009;30:2186–92.
117. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Eng J Med*. 1999;341:709–17.
118. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Eng J Med*. 2003;348:1309–21.
119. Swedberg K, Komajda M, Bohm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2010;376:875–85.
120. Fox K, Ford I, Steg PG, Tendera M, Ferrari R. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372:807–16.
121. Hood WB Jr, Dans AL, Guyatt GH, Jaeschke R, McMurray JJ. Digitalis for treatment of congestive heart failure in patients in sinus rhythm: a systematic review and meta-analysis. *J Card Fail*. 2004;10:155–64.
122. The Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Eng J Med*. 1997;336:525–33.
123. Roush GC, Kaur R, Ernst ME. Diuretics: a review and update. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 19:5–13.
124. Maze R, Haddad H. An update in the management of acute decompensated heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 2014;29:180–4.
125. Wu MY, Chang NC, Su CL, Hsu YH, Chen TW, Lin YF, et al. Loop diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Crit Care*. 2014;29:2–9.
126. Felker GM, Lee KL, Bull DA. Diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Eng J Med*. 2011;364:797–805.
127. Giamouzis G, Butler J, Starling RC. Impact of dopamine infusion on renal

function in hospitalized heart failure patients: results of the Dopamine in Acute Decompensated Heart Failure (DAD-HF) Trial. *J Card Fail.* 2010;16:922–30.

128. Elkayam U, Akhter MW, Singh H. Comparison of effects on left ventricular filling pressure of intravenous nesiritide and high-dose nitroglycerin in patients with decompensated heart failure. *Am J Cardiol.* 2004;93:237–40.

129. Elkayam U, Ng TM, Hatamizadeh P, Janmohamed M, Mehra A. Renal vasodilatory action of dopamine in patients with heart failure. *Circulation.* 117:200–5.

130. Giamouzis G, Butler J, Starling RC. Impact of dopamine infusion on renal function in hospitalized heart failure patients: results of the Dopamine in Acute Decompensated Heart Failure (DAD-HF). *J Card Fail.* 2010;16:922–30.

131. Varriale P, Mossavi A. The benefit of low-dose dopamine during vigorous diuresis for congestive heart failure associated with renal insufficiency: does it protect renal function? *Clin Cardiol.* 1997;20:27–30.

132. Chen HH, Anstrom KJ, Givertz MM, Stevenson LW, Semigran MJ, Goldsmith SR, et al. Low-Dose Dopamine or Low-Dose Nesiritide in Acute Heart Failure With Renal Dysfunction The ROSE Acute Heart Failure Randomized Trial. *JAMA.* 2013;310:2533–43.

133. Boren SA, Wakefield BJ, Gunlock TL. Heart failure self-management education: a systematic review of the evidence. *Int J Evid Based Heal.* 2009;7:159–68.

134. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA.* 2009;301:1439–50.

135. Davies EJ, Moxham T, Rees K. Exercise training for systolic heart failure: Cochrane systematic review and meta-analysis. *Eur J Heart Fail.* 2010;12:706–15.

136. Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. *N Engl J Med.* 2005;353:2025–33.

137. Arzt M, Floras JS, Logan AG. Suppression of central sleep apnea by continuous positive airway pressure and transplant-free survival in heart failure: a post hoc analysis of the Canadian Continuous Positive Airway Pressure for Patients with Central Sleep Apnea and Heart Failure Trial (CANPAP). *Circulation.* 2007;115:3173–80.

138. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med.* 2008;358:1887–98.

139. Sciarretta S, Palano F, Tocci G. Antihypertensive treatment and development of heart failure in hypertension: a Bayesian network meta-analysis of studies in patients with hypertension and high cardiovascular risk. *Arch Intern Med.* 2011;171:384–94.

140. Exner DV, Dries DL, Waclawiw MA. Beta-adrenergic blocking agent use and mortality in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a post hoc analysis of the Studies of Left Ventricular Dysfunction. *J Am*

Coll Cardiol. 1999;33:916–23.

141. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:720–32.

142. Scirica BM, Morrow DA, Cannon CP. Intensive statin therapy and the risk of hospitalization for heart failure after an acute coronary syndrome in the PROVE IT-TIMI 22 study. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:2326–31.

143. Cairns JA, Connolly S, McMurry S. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: prevention of stroke and systemic thromboembolism in atrial fibrillation and flutter. *Can J Cardiol.* 2011;27:74–90.

144. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2010;31:2369–429.

145. Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2008;372:1223–30.

146. Lavie CJ, Milani RV, Mehra MR. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:585–94.

147. Felker GM, Kerry L, Bull DA, Redfield M, Stevenson L, Goldsmith S, et al. Diuretics strategies in patients with acute decompensated heart failure. *N Eng J Med.* 364:797–805.

148. Ernst M, Pharm D, Moser M. Use of diuretics in patients with hypertension. *N Eng J Med.* 361:2153–64.

149. Peter L. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Eng J Med.* 368:2004–13.

150. Ulimoen SR, Enger S, Pripp AH, Abdelnoor M, Arnesen H, Gjesdal K. Calcium channel blockers improve exercise capacity and reduce N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels compared with beta-blockers in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2013;

151. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet.* 2003;362:777–81.

152. Cleland JG, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J.* 2006;27:2338–45.

153. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R, Zile MR, et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Eng J Med.* 2008;359:2456–67.

154. Komajda M, McMurray JJ, Beck-Nielsen H, Gomis R, Hanefeld M, Pocock SJ, et al. Heart failure events with rosiglitazone in type 2 diabetes: data from the RECORD clinical trial. *Eur Heart J*. 2010;31:824–31.
155. Hernandez AV, Usmani A, Rajamanickam A, Moheet A. Thiazolidinediones and risk of heart failure in patients with or at high risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis and meta-regression analysis of placebo-controlled randomized clinical trials. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2011;11:115–28.
156. Erdmann E, Charbonnel B, Wilcox RG, Skene AM, Massi-Benedetti M, Yates J, et al. Pioglitazone use and heart failure in patients with type 2 diabetes and preexisting cardiovascular disease: data from the PROactive study (PROactive 08). *Diabetes Care*. 2007;30:2773–8.
157. Goldstein RE, Boccuzzi SJ, Cruess D, Nattel S. Diltiazem increases late-onset congestive heart failure in postinfarction patients with early reduction in ejection fraction. The Adverse Experience Committee; and the Multicenter Diltiazem Postinfarction Research Group. *Circulation*. 1991;83:52–60.
158. Mamdani M, Juurlink DN, Lee DS, Rochon PA, Kopp A, Naglie G, et al. Cyclooxygenase-2 inhibitors versus non-selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs and congestive heart failure outcomes in elderly patients: a population-based cohort study. *Lancet*. 2004;363:1751–6.
159. Huerta C, Varas-Lorenzo C, Castellsague J, Garcia Rodriguez LA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of first hospital admission for heart failure in the general population. *Heart*. 2006;92:1610–5.
160. Gonzalez B, Lupon J, Parajon T, Urrutia A, Herreros J, Valle V. Aplicación de la escala europea de autocuidado en insuficiencia cardiaca (EHFScBS) en una unidad de insuficiencia cardiaca en España. *Rev Esp Cardiol*. 59:166–70.
161. Bradley AB, Goldsmith SR, Lee KL, Givertz MM, O'Connor CM, Bull DA, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Eng J Med*. 2012;367:2296–304.
162. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J*. 2006;27:2099–140.
163. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Eng J Med*. 337:1576–84.

164. Oseroff O, Retyk E, Bochoeyer A. Subanalyses of secondary prevention implantable cardioverter-defibrillator trials: antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID), Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS), and Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Curr Opin Cardiol.* 2004;19:26–30.
165. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation.* 2000;102:748–54.
166. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation.* 2000;101:1297–302.
167. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Eng J Med.* 1996;335:1933–40.
168. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Eng J Med.* 2005;352:225–37.
169. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, et al. Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Eng J Med.* 2009;361:1329–38.
170. Tang AS, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, et al. Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Eng J Med.* 2010;363:2385–95.
171. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Eng J Med.* 2004;350:2140–50.
172. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. *N Eng J Med.* 2005;352:1539–49.
173. Butler J, Young JB, Abraham WT. Beta-blocker use and outcomes among hospitalized heart failure patients. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:2462–9.
174. Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM. Influence of beta-blocker continuation or withdrawal on outcomes in patients hospitalized with heart failure: findings from the OPTIMIZE-HF program. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:190–9.
175. Metra M, Torp-Pedersen C, Cleland JG. Should beta-blocker therapy be reduced or withdrawn after an episode of decompensated heart failure? Results from COMET. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:901–9.
176. Peacock WF, Fonarow GC, Emerman CL. Impact of early initiation of

intravenous therapy for acute decompensated heart failure on outcomes in ADHERE. *Cardiology*. 2007;107:44–51.

177. Bart B, Goldsmith S, Lee K, Givertz M, O'Connor C, Bull D, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome. *N Eng J Med*. 2012;367:2296–304.

178. O'Connor CM, Starling RC, Hernandez A. Effect of nesiritide in patients with acute decompensated heart failure. *N Eng J Med*. 2011;365:32–43.

179. Cioffi G, Stefenelli C, Tarantini L. Hemodynamic response to intensive unloading therapy (furosemide and nitroprusside) in patients >70 years of age with left ventricular systolic dysfunction and decompensated chronic heart failure. *Am J Cardiol*. 2003;92:1050–6.

180. Colucci WS, Elkayam U, Horton DP. Nesiritide Study Group. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. *N Eng J Med*. 2000;343:246–53.

181. Schrier RW, Gross P, Gheorghide M. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Eng J Med*. 2006;355:2099–112.

182. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, et al. Heart disease and stroke statistics-2007 update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007;115:e69–171.

183. Quirós-López R, García-Alegría J, Martín-Escalante MD, Trujillo-Santos J, Villena-Ruiz MA, Perea-Milla E. Factores pronósticos y supervivencia a largo plazo tras el diagnóstico inicial de insuficiencia cardiaca. *Med Clin Barc*. 2012;138:602–8.

184. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, Soulié`re V, Lévy F, Peltier M, et al. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study. *Eur Heart J*. 2008;29:339–47.

185. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. *JAMA*. 2003;290:2581–7.

186. Jong P, Vowinckel E, Liu PP, Gong Y, Tu JV. Prognosis and determinants of survival in patients newly hospitalized for heart failure: a population-based study. *Arch Intern Med*. 2002;162:1689–94.

187. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. 2009;119:e391–479.

188. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, et al. Trends in heart failure incidence and

survival in a community-based population. *JAMA*. 2004;292:344–50.

189. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Eng J Med*. 2002;347:1397–402.

190. Loehr LR, Rosamond WD, Chang PP, et al. Heart failure incidence and survival (from the Atherosclerosis Risk in Communities study). *Am J Cardiol*. 2008;101:1016–22.

191. Ammar KA, Jacobsen SJ, Mahoney DW, et al. Prevalence and prognostic significance of heart failure stages: application of the American College of Cardiology/American Heart Association heart failure staging criteria in the community. *Circulation*. 2007;115:1563–70.

192. Krumholz HM, Merrill AR, Schone EM, et al. Patterns of hospital performance in acute myocardial infarction and heart failure 30-day mortality and readmission. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009;2:407–13.

193. Heo S, Doering LV, Widener J, et al. Predictors and effect of physical symptom status on health-related quality of life in patients with heart failure. *Am J Crit Care*. 2008;17:124–32.

194. Lesman-Leegte I, Jaarsma T, Coyne JC, et al. Quality of life and depressive symptoms in the elderly: a comparison between patients with heart failure and age- and gender-matched community controls. *J Card Fail*. 2009;15:17–23.

195. Moser DK, Yamokoski L, Sun JL, et al. Improvement in health-related quality of life after hospitalization predicts event-free survival in patients with advanced heart failure. *J Card Fail*. 2009;15:763–9.

196. Rodriguez-Artalejo F, Guallar-Castillon P, Pascual CR, et al. Health-related quality of life as a predictor of hospital readmission and death among patients with heart failure. *Arch Intern Med*. 2005;165:1274–9.

197. Heo S, Moser DK, Widener J. Gender differences in the effects of physical and emotional symptoms on health-related quality of life in patients with heart failure. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2007;6:146–52.

198. Bosworth HB, Steinhauser KE, Orr M, et al. Congestive heart failure patients' perceptions of quality of life: the integration of physical and psychosocial factors. *Aging Ment Health*. 2004;8:83–91.

199. Pressler SJ, Subramanian U, Kareken D, et al. Cognitive deficits and health-related quality of life in chronic heart failure. *J Cardiovasc Nurs*. 2010;25:189–98.

200. Thomas JT, Russell FK, Smitha JT. Utility of history, physical examination, electrocardiogram and chest radiograph for differentiating normal from decreased systolic function in patients with heart failure. *Am J Med*. 2002;112:437–45.

201. Popescu BA, Andrade MJ, Badano LP, Fox KF, Flachskampf FA, Lancellotti P, et al. European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. *Eur J Echocardiogr*.

2009;10:893–905.

202. Remes J, Miettinen H, Reunanen A, Pyorala K. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. *Eur Heart J.* 1991;12:1245–6.

203. Evangelista Masip A, Alonso Gómez AM, Martín Durán R, Moreno Yagüela M, Oliver Ruiz JM, Rodríguez Padial L, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:663–83.

204. Quiñones MA, Greenberg BH, Kopelen HA. Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in the SOLVD registry and trials: significance of left ventricular hypertrophy. *Studies of Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol.* 2000;35:1237–44.

205. Evangelista Masip A. *Manual de Ecocardiografía Clínica.* aureagrafic sl; 2009.

206. Nuñez Gil IJ, Rubio MD, Cartón AJ, López Romero P, Diros L, García Guereta L, et al. Determinación de valores normalizados del desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) en 405 niños y adolescentes españoles. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:674–80.

207. Torres-Macho J, García de Casasola G, Conthe-Gutiérrez P. Ecocardiografía clínica básica en Medicina Interna. *Rev Clin Esp.* 2012;212:141–6.

208. Trambaiolo P, Papetti F, Posteraro A, Amici E, Piccoli M, Cerquetani E, et al. A hand-carried cardiac ultrasound device in the outpatient cardiology reduces the need for standard echocardiography. *Heart.* 2007;93:470–5.

209. Liebo M, Israel R, Lillie E, Smith M, Rubenson D, Topol EJ. Is pocket mobile echocardiography the next-generation stethoscope?. A cross-sectional comparison of rapidly acquired images with standard transthoracic echocardiography. *Ann Intern Med.* 2011;155:33–8.

210. Kobal S, Atar S, Siegel R. Hand-carried ultrasound improves the bedside cardiovascular examination. *CHEST.* 2004;126:693–701.

211. Beaulieu Y, Marik P. Bedside ultrasonography in the ICU: Part 1. *CHEST.* 2005;128:881–95.

212. García-Fernández MA. ¿Es posible entrenar a no cardiólogos para realizar ecocardiografía? *Rev Esp Cardiol.* 2014;

213. Martin L, Howel E, Ziegelstein R, Martire C, Shapiro E, Hellmann D. Hospitalist performance of cardiac hand-carried ultrasound after focused training. *Am J Med.* 2007;120:1000–4.

214. Kobal S, Trento L, Baharami S, Tolstrup K, Naqvi T, Cercek B, et al. Comparison of effectiveness of hand-carried ultrasound to bedside cardiovascular physical examination. *Am J Cardiol.* 2005;96:1002–6.

215. Hudaverdi M, Hamilton-Craig C, Platts D, Chan J, Burstow D. Echocardiography for the clinician: a practical update. *Intern Med J.* 2010;40:476–85.

216. Liang D, Schnittger I. Accuracy of Hand-Carried Ultrasound. *ECHOCARDIOGRAPHY*. 2003 Jul;20:487–90.
217. Sicari R, Galderisi M, Voigt JU, Habib G, Zamorano JL, Lancellotti P, et al. The use of pocket-size imaging devices: a position statement of the European Association of Echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12:85–7.
218. Salustri A, Trambaiolo P. Point-of-care echocardiography: small, smart and quick. *Eur Heart J*. 2002;23:1484–7.
219. Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, Pellikka PA, Rahko PS, Siegel RJ. Focused cardiac ultrasound: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26:567–81.
220. Newton-Andersen G, Olav-Haugen B, Graven T, Salvesen O, Mjølstad O, Dalen H. Feasibility and reliability of point-of-care pocket-sized echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12:665–70.
221. Gonzalez-Juanatey J, Abu-Assi E. Ecografía de bolsillo practicada por un médico de familia: democratización sí, revolución no. *Med Clin Barc*. 2013;141:24–6.
222. Leta R, Carreras F, Borrás X, Planas F, Pujadas S, Pons-Lladó-G. Utilidad de un equipo de ecocardiografía portátil en un servicio de urgencias generales. *Med Clin Barc*. 2003;121:178–80.
223. Croft L, Duvall W, Goldman M. A Pilot Study of the Clinical Impact of Hand-Carried Cardiac Ultrasound in the Medical Clinic. *ECHOCARDIOGRAPHY*. 2006 Jul;23:439–46.
224. Razi R, Estrada J, Doll J, Spencer K. Bedside hand-carried ultrasound by internal medicine residents versus traditional clinical assessment for the identification of systolic dysfunction in patients admitted with decompensated heart failure. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24:1319–24.
225. Mark DG, Hayden GE, Ky B, Paszczuk A, Pugh M, Matthews S, Horan A, et al. Hand-carried echocardiography for assessment of left ventricular filling and ejection fraction in the surgical intensive care unit. *J Crit Care*. 2009;24:470–7.
226. Kirkpatrick J, Davis A, DeCara J, Hong A, Kurtz P, Balasia B, et al. Hand-carried cardiac ultrasound as a tool to screen of important cardiovascular disease in an underserved minority health care clinic. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17:399–403.
227. Lipczynska M, Szymanski P, Klisiewicz A, Hoffman P. Hand-carried echocardiography in heart failure and heart failure risk population: a community based prospective study. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24:125–31.
228. Galderise M, Santoro A, Versiero M, Schiano-Lomoriello V, Esposito R, Raia R, et al. Improved cardiovascular diagnostic accuracy by pocket size imaging device in non-cardiologic outpatients: the NaUSiCa (Naples Ultrasound Stethoscope in Cardiology) study. *Cardiovasc Ultrasound*. 2010;8:1–7.

229. Panoulas VF, Daigeler AL, Malaweera AS, Lota AS, Baskaran D, Rahman S, et al. Pocket-size hand-held cardiac ultrasound as an adjunct to clinical examination in the hands of medical students and junior doctors. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14:323–30.
230. Evangelista L, Juncadella E, Copetti S, Pareja A, Torrabadella J, Evangelista A. Utilidad diagnóstica de la ecografía de bolsillo practicada por un médico de familia en una población hipertensa. *Med Clin Barc*. 2013;141:1–7.
231. Prinz C, Dohrmann J, Buuren F, Bitter T, Bogunovic N, Horstkotte D, et al. The importance of training in echocardiography: a validation study using pocket echocardiography. *J Cardiovasc Med*. 2012;13:700–7.
232. Mjølstad O, Snare S, Folkvord L, Helland F, Grimsmo A, Torp H, et al. Assessment of left ventricular function by GPs using pocket-sized ultrasound. *Fam Pract*. 2012 Feb;0:1–7.
233. Brennan J, Blair J, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. A comparison by medicine residents of physical examination versus hand-carried ultrasound for estimation of right atrial pressure. *Am J Cardiol*. 2007;99:1614–6.
234. DeCara JM, Kirkpatrick JN, Spencer KT, Ward RP, Kasza K, Furlong K, et al. Use of hand-carried ultrasound devices to augment the accuracy of medical student bedside cardiac diagnoses. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18:257–63.
235. DeCara JM, Lang RM, Spencer KT. The hand-carried echocardiographic device as an aid to the physical examination. *Echocardiography*. 2003;20:477–85.
236. Lemola K, Yamada E, Jagasia D, Kerber R. A Hand-Carried Personal Ultrasound Device for Rapid Evaluation of Left Ventricular Function: Use After Limited Echo Training. *ECHOCARDIOGRAPHY*. 203AD May;20:309–12.
237. Gorcsan J, Pandey P, Sade LE. Influence of hand-carried ultrasound on bedside patient treatment decisions for consultative cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17:50–5.
238. Kono Y, Fukuda S, Shimada K, Oe H, Maeda K, Kawasaki T, et al. Pocket-sized echo for evaluation of mitral and tricuspid regurgitation. *JACC*. 2011;4.
239. Kimura B, Fowler S, Fergus T, Minuto J, Amundson S, Gilpin E, et al. Detection of left atrial enlargement using hand-carried ultrasound devices to screen for cardiac abnormalities. *Am J Med*. 2005;118:912–6.
240. Manasia A, Nagaraj H, Kodali R, Croft L, Oropello J, Kohli-Seth R, et al. Feasibility and potential clinical utility of goal-directed transthoracic echocardiography performed by noncardiologist intensivists using a small hand-carried device (SonoHeart) in critically ill patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2005;19:155–9.
241. Martin L, Howell E, Ziegelstein R, Martire C, Whiting-O'keefe Q, Shapiro E, et al. Hand-carried ultrasound performed by hospitalists: does it improve the cardiac physical examination? *Am J Med*. 2009;122:35–41.

242. Tsutsui J, Maciel R, Costa J, Andrade J, Ramires J, Wilson M. Hand-carried ultrasound performed at bedside in cardiology inpatient setting - a comparative study with comprehensive echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound*. 2004;2:1–5.
243. Mangione S, Nieman LZ, Gracely E, Kaye D. The teaching and practice of cardiac auscultation during internal medicine and cardiology training. A nationwide survey. *Ann Intern Med*. 1993;119:47–54.
244. Culp B, Chiles C, Culp W. Will pocket echocardiography provide a bedside diagnosis? *Echocardiography*. 2011;28:487–8.
245. Roelandt JR. Ultrasound stethoscopy: a renaissance of the physical examination? *Heart*. 2003;89:971–4.
246. Rugolotto M, Chang CP, Hu B, Schnittger I, Liang DH. Clinical use of cardiac ultrasound performed with a hand-carried device in patients admitted for acute cardiac care. *Am J Cardiol*. 2002;90:1040–2.
247. Mjølstad O, Dalen H, Graven T, Kleinau J, Salvesen O, Haugen B. Routinely adding ultrasound examinations by pocket-sized ultrasound devices improves inpatient diagnostics in a medical department. *Eur J Intern Med*. 2012;23:185–91.
248. Arun D, Merchant RC, Tirado-González A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central venous pressure. *Ann Emerg Med*. 2010;55:290–5.
249. Brennan J, Ronan A, Goonewardena S, Blair J, Hammes M, Shah D, et al. Handcarried ultrasound measurement of the inferior vena cava for assessment of intravascular volume status in the outpatient hemodialysis clinic. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006;1:749–53.
250. Nagdev AD, Merchant RC, Tirado-González A, Sisson CA, Murphy MC. Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central venous pressure. *Ann Emerg Med*. 2010;55:290–5.
251. Vourvouri EC, Poldermans D, Schinkel AF, Koroleva LY, Sozzi FB, Parharidis GE, et al. Left ventricular hypertrophy screening using a hand-held ultrasound device. *Eur Heart J*. 2002;23:1516–21.
252. Dijos M, Pucieux Y, Lafitte M, Rèant P, Prevot A, Mignot A, et al. Fast track echo of abdominal aortic aneurysm using a real pocket-ultrasound device at bedside. *Echocardiography*. 2012;29:285–90.
253. Kobal S, Lee S, Willner R, Aguilar-Vargas F, Luo H, Watanabe C, et al. Hand-carried cardiac ultrasound enhances healthcare delivery in developing countries. *Am J Cardiol*. 2004;94:539–41.
254. Thohan V. Prognostic implications of echocardiography in advanced heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 2004;19:238–49.

255. Vourvouri EC, Schinkel A, Roelandt J, Boomsma F, Sianos G, Bountiukos M, et al. Screening for left ventricular dysfunction using a hand-carried cardiac ultrasound device. *Eur J Heart Fail.* 2003;5:767–74.
256. Baker D, Bahler RC, Finkelhor RS, Lauer MS. Screening for left ventricular systolic dysfunction among patients with risk factors for heart failure. *Am Heart J.* 2003;146:736–40.
257. Kirkpatrick J, Belka V, Furlong K, Balasia B, Jacobs L, Corcoran M, et al. Effectiveness of echocardiographic imaging by nurses to identify left ventricular systolic dysfunction in high-risk patients. *Am J Cardiol.* 2005;95:1271–2.
258. Egan M, Ionescu A. The pocket echocardiograph: a useful new tool? *Eur J Echocardiogr.* 2008;9:721–5.
259. Groot-de Laat L, Folkert J, Vourvouri E, van Domburg R, Roelandt J. Impact of hand-carried cardiac ultrasound on diagnosis and management during cardiac consultation rounds. *Eur J Echocardiogr.* 2005;6:196–201.
260. Dustin M, Hayden G, Ky B, Paszczuk A, Pugh M, Shannon M, et al. Hand-carried echocardiography for assessment of left ventricular filling and ejection fraction in the surgical intensive care unit. *J Crit Care.* 2009;24:470.e1–470.e7.
261. Blair JE, Brennan JM, Goonewardena SN, Shah D, Vasaiwala S, Spencer KT. Usefulness of hand-carried ultrasound to predict elevated left ventricular filling pressure. *Am J Cardiol.* 2009;103:246–7.
262. Goonewardena SN, Blair JE, Manuchehry A, Brennan JM, Keller M, Reeves R. Use of hand carried ultrasound, B-type natriuretic peptide, and clinical assessment in identifying abnormal left ventricular filling pressures in patients referred for right heart catheterization. *J Card Fail.* 2010;16:69–75.
263. Goonewardena SN, Gemignani A, Ronan A, Vasaiwala S, Blair J, Brennan JM, et al. Comparison of hand-carried ultrasound assessment of the inferior vena cava and N-terminal pro-brain natriuretic peptide for predicting readmission after hospitalization for acute decompensated heart failure. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2008;1:595–601.
264. Khan HA, Wineinger NE, Uddin PQ, Metha HS, Rubenson DS, Topol EJ. Can hospital rounds with pocket echocardiography by cardiologists reduce standard transthoracic echocardiography? *Am J Med.* 2014 Mar; doi: 10.1016/j.amjmed.2014.03.015
265. Beltran LM, García-Casasola G, miembros del Grupo de Ecografía Clínica de la Sociedad Española de Medicina Interna. La ecografía en msnos del internista: ¿el estetoscopio del siglo XXI? *Rev Clin Esp.* 2014;214:155–60.
266. Evangelista A. Formación en ecocardiografía: recomendaciones para otras especialidades. Libro Blanco de la Sección de Imagen Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. Madrid: Acción Médica; 2011. 297-318 p.
267. Spurney CF, Sable CA, Berger JT, Martin GR. Use of a hand-carried ultrasound

device by critical care physicians for the diagnosis of pericardial effusions, decreased cardiac function, and left ventricular enlargement in pediatric patients. J Am Soc Echocardiogr. 2005;18:131–319.

268. Solomon SD, Saldana F. Point-of-Care Ultrasound in Medical Education - Stop Listening and Look. N Eng J Med. 2014;370:1083–5.

IX. ANEXOS

ANEXO I

CONSENTIMIENTO INFORMADO – INFORMACIÓN AL PACIENTE

Antes de proceder a la firma de este consentimiento informado, lea atentamente la información que a continuación se le facilita y realice las preguntas que considere oportunas.

Naturaleza:

Se trata de una exploración ecográfica, similar a la que realiza el Cardiólogo, que nos permite visualizar aspectos básicos de la anatomía y función cardiaca (capacidad contráctil del ventrículo izquierdo, dimensiones de los ventrículos y las aurículas, problemas valvulares significativos y presencia de derrame pericárdico).

Esta prueba la realiza el Médico Especialista en Medicina Interna como complemento de la exploración física (inspección, palpación, auscultación).

En ningún caso, esta prueba sustituirá a la ecocardiografía completa que realiza el Cardiólogo.

Importancia:

Esta prueba permite al Médico que le atiende:

1. Visualizar algunos aspectos importantes de la anatomía y función cardiaca, alterados en la enfermedad que Ud. padece (Insuficiencia Cardiaca)
2. Dicha información permitirá a su Médico emplear un tratamiento adecuado, con el objetivo de mejorar su estado de salud.

Implicaciones para el paciente:

- La participación es totalmente voluntaria.
- El paciente puede retirarse del estudio cuando así lo manifieste, sin dar explicaciones y sin que esto repercuta en sus cuidados médicos.
- Todos los datos de carácter personal, obtenidos en este estudio son confidenciales y se tratarán conforme a la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/99.
- La información obtenida se utilizará exclusivamente para los fines específicos de este estudio.

Riesgos de la investigación para el paciente:

Esta prueba está exenta de riesgos para el paciente.

Si requiere información adicional se puede poner en contacto con nuestro personal de Medicina Interna (Dr. Serafín López Palmero) en el teléfono: 950 017 126 o en el correo electrónico: serafinejido@hotmail.com

CONSENTIMIENTO INFORMADO – CONSENTIMIENTO POR ESCRITO DEL PACIENTE

Utilidad diagnóstica de la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física en pacientes con insuficiencia cardiaca

Yo (Nombre y Apellidos)

.....

- He leído el documento informativo que acompaña a este consentimiento (Información al Paciente)
- He podido hacer preguntas sobre el estudio *“Utilidad diagnóstica de la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física en pacientes con insuficiencia cardiaca”*
- He recibido suficiente información sobre el estudio *“Utilidad diagnóstica de la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física en pacientes con insuficiencia cardiaca”*. He hablado con el profesional sanitario informador: Dr. Serafín López Palmero. Médico Especialista en Medicina Interna. Nº col: 04/2908237
- Comprendo que mi participación es voluntaria y soy libre de participar o no en el estudio.
- Se me ha informado que todos los datos obtenidos en este estudio serán confidenciales y se tratarán conforme establece la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal 15/99.
- Se me ha informado de que la información obtenida sólo se utilizará para los fines específicos del estudio.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera
- Sin tener que dar explicaciones
- Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el *proyecto titulado “Utilidad diagnóstica de la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física en pacientes con insuficiencia cardiaca”*

Firma del paciente (o representante legal en su caso)
informador

Nombre y apellidos:.....

Firma del profesional sanitario

Dr. Serafín López Palmero
Médico Especialista en Medicina Interna

Nº col: 04/2908237

Fecha:

Fecha:

ANEXO II



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE SALUD Y BIENESTAR SOCIAL

CARMEN FERNÁNDEZ SÁNCHEZ, Presidenta del Comité de Ética de la Investigación de Centro Almería

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado en reunión celebrada el día 25 de septiembre de 2013, el Proyecto de Investigación titulado: **“Utilidad diagnóstica de la ecografía de bolsillo como extensión de la exploración física en pacientes con insuficiencia cardíaca”**, y considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Y que se acepta que dicho Estudio clínico sea realizado en la UGC de Medicina Integral, Unidad de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Torrecárdenas de Almería, por el Dr. Serafín López Palmero como investigador principal.

Lo que firmo en Almería, a veinticinco de septiembre de dos mil trece.



Fdo.: Carmen Fernández Sánchez

Complejo Hospitalario Torrecárdenas
Hermandad de Donantes de Sangre, s/n. 04009 Almería. Tlfno. 950 016000



Anamnesis y exploración física

Clase funcional NYHA: 1. I 2. II 3. III 4. IV

Disnea: 0. no 1. sí

Ortopnea: 0. no 1. sí

Disnea Paroxística Nocturna: 0. no 1. sí

Nicturia: 0. no 1. sí

Tos nocturna: 0. no 1. sí

Disminución volumen diuresis: 0. no 1. sí

TA sistólica (mmHg):

TA diastólica (mmHg):

TA media (mmHg):

Frecuencia cardiaca (lpm)

Ritmo: 0. Rítmico 1. Arrítmico

Ritmo de galope: 0. no 1. sí

Soplo foco aórtico: 0. no 1. sí

Soplo foco mitral: 0. no 1. sí

Soplo foco pulmonar: 0. no 1. sí

Soplo foco tricuspídeo: 0. no 1. sí

Crepitantes húmedos: 0. no 1. sí

Presión venosa yugular aumentada (IVY a 45°): 0. no 1. sí

Reflujo hepato-yugular (signo de Plesch): 0. no 1. sí

Hepatomegalia: 0. no 1. sí

Oleada ascítica: 0. no 1. sí

Edemas periféricos: 0. no 1. Sí

Rx simple de tórax

Cardiomegalia: 0. no 1. sí

Derrame Pleural: 0. no 1. sí

Patrón de redistribución vascular: 0. no 1. sí

Líneas B de Kerley: 0. no 1. sí

Patrón alveolo-intersticial: 0. no 1. sí

ECG

Taquicardia Sinusal: 0. no 1. Sí

Bradicardia Sinusal: 0. no 1. sí

Fibrilación Auricular: 0. no 1. sí

Arritmias ventriculares: 0. no 1. sí

Signos de Isquemia (ondas Q): 0. no 1. Sí

Microvoltaje: 0. no 1. sí

Bloqueo de Rama Derecha: 0. no 1. Sí

Bloqueo de Rama Izquierda: 0. no 1. sí

Bloqueo aurículoventricular: 0. no 1. sí

Criterios de Hipertrofia de VI: 0. no 1. sí

Variables ecocardiográficas

Tiempo empleado en la ecografía de bolsillo (minutos):

Diámetro de VI en telediástole (mm): 0. Normal 1. Aumentado

Grosor del septo interventricular en diástole (mm): 0. Normal 1. Aumentado

Grosor de la pared posterior de VI (mm): 0. Normal 1. Aumentado

Estimación visual de la función sistólica global de VI: 0. Normal 1. Deprimida

Función Sistólica VI deprimida: 0. Leve 1. Moderada 2. Severa

Alteraciones segmentarias de la contractilidad de VI: 0. Ausentes 1. Presentes

Diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda: 0. Normal

1. Levemente dilatada 2. Moderadamente dilatada 3. Severamente dilatada

Regurgitación valvular aórtica: 0. no 1. sí

Cuantificación de la regurgitación valvular aórtica: 0. Leve 1. Moderada 2. Severa

Valoración cualitativa de estenosis aórtica: 0. no 1. sí

Estimación del grado de estenosis aórtica: 0. Leve 1. Moderada 2. Severa

Regurgitación valvular mitral: 0. no 1. sí

Cuantificación de la regurgitación valvular mitral:

0. Leve (cociente < 20%) 1. Moderada (20% - 40%) 2. Severa (> 40%)

Valoración cualitativa de estenosis mitral: 0. no 1. sí

Estimación del grado de estenosis mitral: 0. Leve 1. Moderada 2. Severa

Regurgitación valvular tricuspídea: 0. no 1. sí

Cuantificación de la regurgitación v. tricuspídea: 0. Leve 1. Moderada 2. Severa

Ventrículo derecho: 0. Normal

1. Ligeramente dilatado 2. Moderadamente dilatado 3. Severamente dilatado

Aurícula derecha: 0. Normal

1. Ligeramente dilatada 2. Moderadamente dilatada 3. Severamente dilatada

Movimiento paradójico del septo interventricular: 0. no 1. sí

TAPSE: 0. Normal 1. Disminuido

Derrame pericárdico: 0. no 1. sí

Cuantificación del derrame pericárdico: 0. Leve 1. Moderado 2. Severo

Diámetro vena cava inferior: 0. Normal 1. Aumentado

Diámetro venas suprahepáticas: 0. Normal 1. Aumentado

Diámetro de la raíz aórtica: 0. Normal 1. Aumentado

