



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHAVEZ".**

DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA.

**EVALUACIÓN DEL ULTRASONIDO PULMONAR ENFOCADO
COMO HERRAMIENTA ADJUNTA EN EL TRATAMIENTO
AMBULATORIO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA
CARDIACA.**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:**

CARDIOLOGÍA.

P R E S E N T A:

DR. JESÚS MARTÍNEZ GUTIÉRREZ.

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. FRANCISCO JAVIER AZAR MANZUR**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA:
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ**



CD. MÉXICO, D.F; 16 JULIO 2019.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS

EVALUACIÓN DEL ULTRASONIDO PULMONAR ENFOCADO COMO HERRAMIENTA ADJUNTA EN EL TRATAMIENTO AMBULATORIO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Director de Enseñanza:



DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

Director de Tesis:



DR. FRANCISCO-JAVIER AZAR MANZUR

Aesor de Tesis:



DR. DIEGO ARAIZA GARAY-GORDOBIL

Tesista:



DR. JESÚS MARTÍNEZ GUTIÉRREZ



Agradezco a mi madre, a mi padre, a mis hermanas, a Ana Lucía y a Julián;

por enseñarme el camino y esperarme al final.

ÍNDICE

| | | |
|-------|---|----|
| I. | Introducción: Insuficiencia Cardíaca Aguda..... | 5 |
| | a. Antecedentes: Definición y Terminología..... | 5 |
| | b. Epidemiología | 10 |
| | c. Diagnóstico Clínico..... | 13 |
| | d. Estudio Paraclínico | 16 |
| | e. Ultrasonido Pulmonar Enfocado..... | 23 |
| | f. Pregunta de Investigación..... | 25 |
| II. | Justificación..... | 26 |
| III. | Objetivos..... | 26 |
| IV. | Hipótesis..... | 27 |
| V. | Material y Métodos..... | 27 |
| | a. Tipo del Estudio..... | 27 |
| | b. Criterios de inclusión..... | 27 |
| | c. Criterios de exclusión..... | 27 |
| | d. Diseño del estudio..... | 27 |
| | e. Variables..... | 34 |
| | f. Análisis Estadístico..... | 35 |
| VI. | Resultados..... | 37 |
| VII. | Discusión..... | 43 |
| VIII. | Conclusiones..... | 47 |
| IX. | Referencias..... | 48 |

I. Introducción: Insuficiencia Cardíaca Aguda.

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome, caracterizado por signos y síntomas típicos, causado por una anomalía cardíaca, funcional o estructural, que resulta en la reducción del gasto cardíaco y/o el incremento en las presiones intracardíacas, en reposo o durante el estrés. Las manifestaciones cardinales de la insuficiencia cardíaca (signos y síntomas) son la disnea y la fatiga, así como la retención de líquidos, que puede llegar a limitar la actividad física, y condicionar la presencia de congestión pulmonar, esplácnica, o la presencia de edema periférico (1–3).

a. Antecedentes: Definición y Terminología.

“El corazón es una bomba muscular que genera presión, y desplaza volumen.”

El síndrome clínico de la insuficiencia cardíaca puede ser el desenlace común de la patología del miocardio, pericardio, válvulas cardíacas, grandes vasos, y de diversas alteraciones en el metabolismo. Es de suma importancia precisar la terminología y no incurrir en el uso de múltiples definiciones de forma arbitraria. La definición actual permite identificar únicamente estadios clínicamente evidentes de la enfermedad. Las anomalías estructurales o funcionales, previo a la aparición de signos y síntomas, forma un continuo de la enfermedad. Su identificación permite el reconocimiento de pacientes en riesgo y, ocasionalmente, la modificación del curso de la enfermedad a través

de intervenciones terapéuticas, buscando la mejoría en el pronóstico del enfermo(3–6).

La insuficiencia cardiaca, por lo tanto, no es sinónimo de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, y no siempre encuentra su origen en una cardiomiopatía. La insuficiencia cardiaca es un síndrome complejo, que debe comprenderse como el final común de un espectro de patologías que comprometen la expulsión sanguínea o el llenado ventricular. Múltiples clasificaciones han surgido con la finalidad de subdividir la a insuficiencia cardiaca para su estudio y tratamiento: temporalidad (aguda, crónica), anatómica: de acuerdo a la cavidad predominantemente afectada (izquierda, derecha, contractilidad, de acuerdo a la presencia o ausencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión preservada o reducida / sistólica o diastólica) , estadio clínico (clasificación de la ACC/AHA) y clase funcional (clasificación *New York Heart Association*)(3–7).

La semiología de la enfermedad orienta, a través de los síntomas y signos positivos, a la cavidad predominantemente enferma. Aquellos pacientes con disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna suelen padecer patología cardiaca izquierda. La congestión venosa sistémica, en ausencia de hipertensión venocapilar pulmonar, traduce patología cardiaca derecha (3,5).

Los estadios de la Insuficiencia Cardiaca descritos por ACC/AHA se conforman de la descripción de la estructura cardiaca y estadio clínico. La tolerancia ó limitación a la actividad física estadifica la falla cardiaca de acuerdo a la NYHA (Tabla 1).(3–5)

Tabla 1. Estadios de insuficiencia cardiaca según ACC/AHA y clase funcional según NYHA.

| Estadios ACC/AHA | | Clase Funcional NYHA | |
|------------------|---|----------------------|---|
| A | Alto riesgo de falla cardiaca, sin patología cardiaca estructural o síntomas. | | |
| B | Patología cardiaca estructural sin signos o síntomas de falla cardiaca. | | |
| C | Patología cardiaca estructural con síntomas de insuficiencia cardiaca (o antecedente de haber presentado síntomas). | I | Sin limitaciones para la actividad física. Actividad física ordinaria no genera síntomas de IC. |
| | | II | Ligera limitación a la actividad física. Cómodo en reposo. Actividad física ordinaria puede resultar en síntomas. |
| | | III | Limitación marcada para la actividad física. Cómodo en reposo. Actividad física menor a la ordinaria. |
| D | Insuficiencia cardiaca refractaria, requiriendo intervenciones especializadas. | IV | Incapacidad para realizar actividad física sin presentar síntomas de IC. Síntomas de IC en reposo. |

La medición de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ha sido la base para la clasificación de la falla cardiaca. Se sostenía que la ausencia de disfunción contráctil descartaba la presencia de insuficiencia cardiaca;

incluso la disfunción ventricular izquierda y la insuficiencia cardiaca llegaron a ser utilizados como sinónimos por algunos autores. La terminología actual comprende la presencia de insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión preservada (HFpEF) (típicamente considerada $\geq 50\%$ de fracción de expulsión), insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión disminuida (fracción de expulsión $< 40\%$) y persiste un área gris, denominada “*mid-range*” (rango intermedio), dentro de la cual se incluye a los pacientes cuya fracción de expulsión se sitúa entre 40 y 49%. El identificar los tres grupos por separado estimulara a su estudio y tratamiento, comprendiendo sus características fisiopatológicas inherentes (2–5,7)(tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de Insuficiencia cardiaca según fracción de eyección del ventrículo izquierdo

| Tipo de IC | FE reducida | | FE intermedia | FE preservada. |
|------------|-------------|-----------------------|---|---|
| Criterios | 1 | Síntomas \pm Signos | Síntomas \pm Signos | Síntomas \pm Signos |
| | 2 | FEVI $< 40\%$ | FEVI 40-49% | FEVI $\geq 50\%$ |
| | 3 | - | Niveles elevados de péptidos natriuréticos. Algún criterio adicional: Enfermedad estructural. Disfunción diastólica. | Niveles elevados de péptidos natriuréticos. Algún criterio adicional: Enfermedad estructural. Disfunción diastólica. |

De igual relevancia es la comprensión de la terminología utilizada de acuerdo al curso temporal de instalación de la insuficiencia cardiaca. El término “insuficiencia cardiaca” se encarga de describir un síndrome sintomático. A pesar de que un paciente se pueda encontrar asintomático, posterior al inicio de tratamiento, la escala de estratificación “*NYHA, New York Heart Association*” sienta las bases para la utilización de un mismo

lenguaje para referirse a la clase funcional. Un paciente, el cual nunca ha percibido síntomas o signos típicos de insuficiencia cardiaca, se describe como portador de disfunción sistólica asintomática. Aquellos pacientes que han experimentado síntomas por algún tiempo, se dice que padecen “Insuficiencia Cardiaca Crónica”. Un paciente con diagnóstico y tratamiento de IC, el cual no ha experimentado cambios en sintomatología o signos durante al menos un mes se dice que se encuentra “estable”. Si el paciente con insuficiencia crónica estable se deteriora, de acuerdo a la escuela europea, el paciente experimenta una “descompensación”, la cual puede suceder de manera súbita o gradual, a menudo conduciendo al paciente a la búsqueda de atención médica o a una hospitalización (evento pronóstico) (3–5,8,9).

La insuficiencia cardiaca de reciente presentación (“*De Novo*”) puede presentarse de manera aguda, por ejemplo, en el contexto de un síndrome coronario agudo, o puede instalarse de manera subaguda, por ejemplo, en el caso de la miocardiopatía dilatada (DCM), generalmente acompañada de síntomas durante semanas a meses, previo al diagnóstico. En todos los casos, mediante un diagnóstico y tratamiento adecuado, los signos y síntomas pueden desaparecer, y la patología resolverse por completo (miocarditis viral, cardiomiopatía por estrés o taquicardiomiopatía), o la causa de la disfunción puede persistir, condicionando al paciente a un riesgo incrementado de “descompensación” (5,8).

De acuerdo a la escuela mexicana de cardiología, y la terminología impulsada por el Dr. Fernando Guadalajara Boo, en el Instituto Nacional de Cardiología, el paciente puede presentarse “con insuficiencia cardiaca crónica agudizada descompensada”(8). La anterior oración describe al paciente con síntomas de larga duración, con deterioro clínico agudo, con un gasto cardiaco incapaz de mantener los requerimientos metabólicos del resto de los sistemas, a menudo acompañado de hiperlactatemia, acidosis metabólica, oliguria, confusión, entre otros. En la “insuficiencia cardiaca aguda compensada” el paciente tiene síntomas de reciente inicio, sin hipoperfusión, y por lo tanto sin comprometer la función de los diversos órganos. Por último, los pacientes pueden cursar con causas cardiovasculares de insuficiencia cardiaca, sin enfermedad miocárdica detectable (hipertensión pulmonar, enfermedad valvular, tromboembolia pulmonar, etcétera); así como con causas no cardiovasculares (anemia, enfermedad hepática, pulmonar o renal). El conjunto de éstas patologías pueden debutar con síntomas idénticos, acompañar, complicar o exacerbar la patología cardiovascular(8).

b. Epidemiología.

La insuficiencia cardiaca es un grave problema de salud pública en México y el mundo. Mientras que en nuestro país no contamos al momento con registros confiables, la prevalencia estimada actual es de 1-2% de la población en países desarrollados, llegando a >10% en personas mayores de 70 años. La prevalencia de la insuficiencia cardiaca depende de la

definición y terminología aplicada, por lo que pudiera ser aún mayor a lo estimado. Entre pacientes mayores a 65 años buscando atención médica por disnea de esfuerzo, 1 de cada 6 tendrá insuficiencia cardiaca no diagnosticada (principalmente con FEVI preservada). En Estados Unidos, la insuficiencia cardiaca constituye la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años, con un costo que supera los 17 billones de dólares. El riesgo de presentar insuficiencia cardiaca en pacientes mayores a 55 años es de 33% en hombres y 28% en mujeres (3,5,10,11). De acuerdo a los diversos registros (utilizando terminología y definiciones heterogéneas) la proporción de pacientes con insuficiencia cardiaca preservada varía entre 22 y 73%. Comparada contra la insuficiencia cardiaca de FEVI reducida, los pacientes con fracción de expulsión preservada suelen ser mayores, más frecuentemente mujeres y comúnmente tienen historia de hipertensión arterial y fibrilación auricular, mientras que el antecedente de infarto agudo al miocardio es menos frecuente (3,5).

La etiología de la insuficiencia cardiaca difiere alrededor del mundo. No existe un acuerdo universal sobre el sistema de clasificación que debe emplearse, y existe mucha sobreposición sobre las diversas categorías potenciales (tabla 3). En muchos pacientes la insuficiencia cardiaca se explicará por más de una sola patología (cardiovascular o no cardiovascular). La búsqueda etiológica debe formar parte de todo abordaje diagnóstico, ya que puede ofrecer la oportunidad de tratamiento específico, y por lo tanto, modificación del pronóstico (tabla 4)(3,5,8).

A través de los últimos 30 años, la implementación de nuevos tratamientos a logrado mejorar la supervivencia y disminuir el número de hospitalizaciones en pacientes con IC con FEVI reducida (HFrEF), sin embargo, los resultados aún son insatisfactorios. El estudio ESC-HF demuestra una mortalidad por cualquier causa a los 12 meses de 17% en pacientes hospitalizados y de 7% en pacientes estables ambulatorios. La tasa de hospitalizaciones a 12 meses es del 44% para pacientes con historia de hospitalización previa y del 32% para pacientes estables ambulatorios. La muerte es causada por enfermedades cardiovasculares en su mayoría (muerte súbita o deterioro de IC) (2,3,5,8,11,12). En el grupo de pacientes con fracción de expulsión preservada, un gran porcentaje de hospitalizaciones son propiciadas por causas no cardiovasculares. La tasa de hospitalizaciones por causas cardiovasculares no cambio entre el 2000 y el 2010 (2,5,6,9,12).

Además de la alta mortalidad a 5 años (alrededor del 75%), las hospitalizaciones urgentes son un problema grave en los pacientes con insuficiencia cardiaca. Hasta el 24% de los pacientes que egresan del hospital con descompensación de insuficiencia cardiaca son re-hospitalizados en los primeros 30 días, con una mortalidad del 11.1%. Este porcentaje asciende hasta el 51% a los seis meses después del alta. Asimismo, se ha demostrado que la mortalidad incrementa con cada re-hospitalización. Ante estas cifras, la identificación de los pacientes que padecen un riesgo incrementado de re-hospitalizaciones podría ser de utilidad al planificar la terapia y definir un pronóstico (1,2,7,12).

c. Diagnóstico Clínico.

La historia clínica minuciosa es la herramienta fundamental del médico entrenado. Es fundamental conocer los signos y síntomas acompañantes del espectro de insuficiencia cardiaca, para reconocer el diagnóstico en el enfermo. Los estudios paraclínicos confirmarán la sospecha diagnóstica, y por el contrario, no deberán ser utilizados para sugerir el diagnóstico. En el caso particular de la insuficiencia cardiaca, para un clínico no experimentado, los síntomas podrán resultar inespecíficos, y por lo tanto, no discriminatorios. Así mismo, los síntomas tendrán una presentación dinámica, pudiendo modificarse rápidamente por la administración de fármacos (diuréticos). Con frecuencia el paciente puede cursar con un diagnóstico acompañante, desencadenando o exacerbando el cuadro de IC, o en ocasiones oscureciendo su diagnóstico. Deberá considerarse en todo momento el grupo etario y características demográficas del paciente, pues hombres o mujeres de diversas edades, presentarán diversas etiologías de insuficiencia cardiaca, entendiéndola como el desenlace común de múltiples patologías (1,2,6,7,10,11,11–15).

Tabla 3. Etiología de Insuficiencia Cardiaca.

| Enfermedades del Miocardio. | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Cardiopatía Isquémica. | Daño Tóxico. | Autoinmune o inflamatorio. | Infiltrativo. | Metabólico. | Anormalidades Genéticas. |
| Cicatriz miocárdica. Miocardio hibernante / aturcido. EAC Disfunción endotelial. | Alcohol Cocaína. Anabólicos. Antracíclicos. Monoclonales (trastuzumab, cetuximab) Anestésicos. | Relacionado a infección: Bacterias. Espiroquetas. Protozoarios. Parásitos (chagas). Virus (VIH) No infecciosas: Miocarditis linfocítica. Miocarditis de células gigantes. Enfermedad de Graves. AR LES. Miocarditis eosinofílica (Churg Strauss) | Relacionada a malignidad. Infiltración o metástasis. No relacionado a malignidad. Amiloidosis. Sarcoidosis. Hemocromatosis. Enfermedades de depósito. | Hormonal. Enfermedad Tiroidea, Paratiroidea. Deficiencia GH. Addison. Diabetes Mellitus Feocromocitoma. Nutricional. Def. de tiamina. L. Carnitina. Selenio. Hierro. Anorexia Nerviosa. | Miocardiópatías: Hipertrofica Dilatada. No Compactada. DAVD Restrictiva. Distrofia muscular |

EAC: enfermedad arterial coronaria; VIH: virus de inmunodeficiencia humana; AR: artritis reumatoide; LES: lupus eritematoso sistémico; DAVD: displasia arritmogénica del ventrículo derecho.

Tabla 4. Etiología de Insuficiencia Cardiaca.

| Sobrecarga de Presión y/o Volumen | | | | |
|-----------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|--|---|
| Hipertensión Arterial. | Enfermedades Valvulares: | Enfermedades Estructurales: | Enfermedades del Pericardio: | Sobrecarga de Volumen |
| | Adquiridas. Congénitas. | Cortocircuitos. | Derrame pericárdico. Pericarditis Constrictiva. | Falla Renal. Iatrogénica. Estados de Gasto Incrementado: Anemia severa. Sepsis. Tirotoxicosis. Fístula AV. Embarazo. |
| Arritmias. | | | | |
| Taquiarritmias. | | Bradiarritmias. | | |
| Taquicardia Auricular. | | Disfunción del Nodo Sinusal. | | |
| Arritmias Ventriculares. | | Anormalidades en la Conducción. | | |

Es imperativo obtener una historia clínica completa, haciendo énfasis en antecedentes heredo-familiares de IC, antecedentes exposicionales

(tóxicos médicos o recreacionales), y semiología de los síntomas (inicio, duración, exacerbantes, atenuantes, síntomas acompañantes, etcétera). La exploración deberá buscar signos como desplazamiento del ápex , soplos, reforzamiento de ruidos cardiacos, hipocratismo (orientarán a cronicidad y etiología) ; crepitantes, ingurgitación yugular, derrame pleural, edema, hepatomegalia, ascitis (sobrecarga de volumen, congestión venosa pulmonar o sistémica); y datos de descompensación (tercer o cuarto ruido, taquipnea, uso de músculos accesorios de la respiración) o hipoperfusión (confusión, estado de alerta alterado, piel fría, piel marmórea, llenado capilar, etcétera) (tabla 5 y 6). Cada visita deberá realizarse un registro minucioso de signos y síntomas desarrollados, con particular énfasis a la presencia de congestión, tolerancia de fármacos, apego farmacológico, presencia de nuevos síntomas o deterioro de clase funcional (5,8,10,15).

Tabla 5. Signos y síntomas de Insuficiencia cardiaca

| Síntomas. | Signos. |
|---|--|
| Típicos. | Específicos. |
| <ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Ortopnea. - Disnea Paroxística Nocturna. - Intolerancia al ejercicio. - Fatiga. - Edema de MP. | <ul style="list-style-type: none"> - Plétora Yugular. - Reflujo Hepatoyugular. - Tercer ruido (galope). - Desplazamiento lateral del ápex. |
| Atípicos. | Inespecíficos. |
| <ul style="list-style-type: none"> - Tos nocturna. - Sibilancias. - Plenitud gástrica. - Anorexia. - Confusión. - Delirium. - Paplitaciones. - Mareo. - Depresión. - Síncope. - Bendopnea. | <ul style="list-style-type: none"> - Ganancia de peso (> 2 kg/semana). - Pérdida de peso (IC avanzada) - Caquexia. - Edema periférico. - Crepitantes pulmonares. - Derrame pleural. - Pulso irregular. - Taquicardia. - Taquipnea. - Ascitis. - Oliguria. |

| | |
|--|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> - Presión de pulso estrecha. - Extremidades frías. |
|--|---|

Tabla 6. Sensibilidad y especificidad de Hallazgos Clínicos para el Diagnóstico de Elevación de presiones de Llenado en Pacientes con Insuficiencia Cardíaca.

| Signo | Sensibilidad % | Especificidad % | VPP % | VPN % |
|--|-----------------------|------------------------|--------------|--------------|
| Estertores crepitantes. (≥ 1/3 de campos pulmonares) | 15 | 89 | 69% | 38 |
| Tercer Ruido. | 62 | 32 | 61 | 33 |
| Ascitis (moderada / severa) | 21 | 92 | 81 | 40 |
| Edema (≥ 2+) | 41 | 66 | 67 | 40 |
| Ortopnea (≥ 2 almohadas) | 86 | 25 | 66 | 51 |
| Hepatomegalia (≥ 4 dedos) | 15 | 93 | 78 | 39 |
| Plétora Yugular (≥ 12 mmHg) | 65 | 64 | 75 | 52 |

VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo.

d. Estudio Paraclínico.

Diversas pruebas (serológicas, anatómicas o funcionales) han adquirido relevancia como estudios diagnósticos iniciales (confirman la sospecha clínica y establecen la etiología) durante el seguimiento (evaluación periódica de respuesta al tratamiento), durante la enfermedad estable o el deterioro clínico, o como predictor pronóstico de la enfermedad.

Los péptidos natriuréticos son una familia importante de hormonas contra-reguladoras en la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. En el contexto de insuficiencia cardíaca aguda, el péptido natriurético cerebral

(BNP), así como el péptido natriurético cerebral N- terminal NT-ProBNP, han demostrado jugar un importante rol en el diagnóstico diferencial del paciente presentándose al departamento de urgencias con disnea, y su determinación tiene un alto nivel de recomendación en las guías de práctica clínica. La concentración plasmática de péptidos natriuréticos puede ser utilizada como estudio diagnóstico inicial, particularmente en el paciente estable, cuando el ecocardiograma no se encuentra disponible inmediatamente. Los niveles elevados de péptidos natriuréticos ayudan a establecer el diagnóstico inicial (alto valor predictivo negativo), permitiendo identificar la etiología cardíaca en el paciente presentándose con disnea. Un valor por debajo del punto de corte inferior no ameritará estudio ecocardiográfico (3,5,10,15).

Los falsos negativos se presentan principalmente en pacientes obesos, resultando en niveles menores a los esperados de acuerdo a la severidad de la falla cardíaca. Tanto el BNP como NT-ProBNP han demostrado ser poderosos predictores de riesgo en la insuficiencia cardíaca. Durante un episodio de insuficiencia cardíaca aguda, el nivel de péptidos natriuréticos durante la presentación inicial son predictores de desenlace a corto y largo plazo. En el estudio PRIDE, la determinación aislada de NT-ProBNP en pacientes presentándose al departamento de urgencias con disnea fue un predictor independiente de mortalidad a 1 año. En el registro ADHERE, el nivel de BNP durante la admisión fue un predictor de mortalidad intrahospitalaria independientemente de la fracción de eyección. Datos sobre el registro OPTIMIZE demuestran que

la diferencia entre los niveles de BNP al ingreso y egreso son capaces de predecir mortalidad y re-hospitalización. El límite superior de la normalidad en pacientes estables para BNP es de 35 pg/mL y de 125 pg/mL para NT proBNP. En el contexto agudo, diferentes valores de corte son utilizados (BNP < 100 pg/mL y NT-Pro BNP < 300 pg/mL) como rango de normalidad (3,5).

Los marcadores de función renal (creatinina, nitrógeno ureico en sangre, urea y la determinación de la tasa de filtración glomerular por diversos métodos) son un importante predictor pronóstico en los pacientes con IC aguda. Es importante reconocer que el BUN (nitrógeno ureico en sangre) ha demostrado ser un predictor más fuerte de desenlaces adversos, comparado con la creatinina, reflejando activación neuro-humoral (2,3,5,8).

La radiografía de tórax es de fácil acceso, y es un estudio fundamental en el abordaje inicial del paciente con sospecha de IC aguda. En el registro ADHERE se realizó radiografía de tórax en el 90% de los pacientes durante su hospitalización, encontrando evidencia de hipertensión veno-capilar en más del 80% de los casos. Es importante señalar que en pacientes con diagnóstico de IC crónica, los hallazgos en la radiografía de tórax pueden ser sutiles, y el infiltrado en alas de mariposa, típico del edema pulmonar franco, es infrecuente a pesar de cursar con presiones de llenado de cavidades izquierdas significativamente elevadas. Así mismo, la radiografía de tórax resulta de utilidad para la identificación de diagnósticos diferenciales explicando los

signos y síntomas del paciente (neoplasias pulmonares, enfermedad intersticial, hiperinsuflación, etcétera. Se puede obtener información relevante que apoye el diagnóstico etiológico de la patología (cardiomegalia, hilios pulmonares ensanchados, abombamiento de arteria pulmonar, imagen de 4 arcos, signo de Roesler, etcétera)(3,5).

La importancia de realizar un electrocardiograma radica en la información etiológica que pueda brindar (síndrome coronario agudo, necrosis, taquiarritmias, etcétera). Los hallazgos en el electrocardiograma pueden determinar el curso de la terapéutica a seguir. Un electrocardiograma anormal incrementa la probabilidad de insuficiencia cardiaca, sin embargo, tiene baja especificidad. El diagnóstico de insuficiencia cardiaca es improbable en pacientes presentándose con un electrocardiograma completamente normal (sensibilidad del 89%).(3,5)

La ecocardiografía es el estudio de mayor rendimiento diagnóstico para el abordaje de la insuficiencia cardiaca. Provee información inmediata sobre la estructura cardiaca, el volumen de sus cámaras, función ventricular sistólica y diastólica, grosor de las paredes, función valvular y estimado de presión pulmonar. La información brindada es crucial en el establecimiento del diagnóstico de insuficiencia cardiaca y en la determinación del tratamiento apropiado. El ecocardiograma, actualmente consta de sus diversas modalidades y técnicas (bidimensional, tridimensional, Doppler pulsado, Doppler continuo,

Doppler color, Doppler tisular, contraste, estrés y deformación). A través del conocimiento apropiado de las diversas modalidades de estudio ultrasonográfico es factible establecer el diagnóstico, determinar la mejor conducta terapéutica, reconocer el deterioro clínico y en ciertas ocasiones reconocer indicaciones quirúrgicas o de reintervención. La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo es la anormalidad fisiopatológica responsable, de la insuficiencia cardiaca con fracción preservada, y su evaluación presenta un paso obligado en el diagnóstico. Actualmente, la ecocardiografía es la única técnica de imagen validada para la evaluación de la función diastólica. El análisis de las cavidades derechas, incluyendo las dimensiones de ventrículo y aurícula derecha, la función sistólica longitudinal (TAPSE y Velocidad de onda S´ Tricuspídea), la función sistólica circunferencial (fracción de acortamiento del ventrículo derecho) y la estimación de la presión pulmonar, se encuentra dentro de los parámetros de particular importancia. La estimación de la presión de la aurícula derecha, puede ser un parámetro fácil de obtener en la práctica cotidiana, que guíe la terapia con diuréticos en pacientes con hipertensión pulmonar o disfunción ventricular derecha. La ecocardiografía en 3 dimensiones permite estimar el volumen y fracción de expulsión del ventrículo derecho, con valores comparables con el estándar de oro, la resonancia magnética. El ecocardiograma transesofágico no se requiere de rutina. Su uso resulta valioso en algunos escenarios particulares (enfermedad valvular, sospecha de endocarditis, sospecha de disección aórtica, descartar la presencia de trombos intracavitarios, y ciertas

patologías congénitas (comunicación interauricular, comunicación interventricular, etcétera). El ecocardiograma por estrés o farmacológico se utiliza en la búsqueda de isquemia inducible y/o viabilidad miocárdica, y en algunos escenarios, en pacientes con enfermedad valvular (estenosis de bajo flujo, bajo gradiente, regurgitación mitral dinámica). La ecocardiografía de estrés permite también detectar disfunción diastólica en pacientes con disnea de esfuerzo, fracción de expulsión del VI preservada y parámetros diastólicos no diagnósticos en reposo (3,5,13).

La resonancia magnética es el estándar de oro para la medición de volúmenes y masa ventricular, convirtiéndose actualmente en la mejor alternativa para aquellos pacientes cuyo ecocardiograma no sea diagnóstico (particularmente para caracterizar al corazón derecho). La resonancia magnética mediante reforzamiento de gadolinio brinda la posibilidad de categorizar el patrón de fibrosis (isquémico o no isquémico), y tiene valor pronóstico (porcentaje de fibrosis miocárdica). Algunas miocardiopatías como las causadas por Enfermedad de Chagas, Fabry, miocardio no compactado, sarcoidosis o hemocromatosis, tienen imágenes características. Las técnicas con reforzamiento por gadolinio permiten evaluar isquemia y viabilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial coronaria. Algunas limitaciones para su estudio son la disponibilidad de equipos y personal experto, la presencia de implantes metálicos (incluyendo dispositivos cardiovasculares), enfermedad renal (fibrosis sistémica nefrogénica), limitaciones técnicas

en pacientes con taquiarritmias, e incapacidad de realizar el estudio en pacientes inestables (3,5,13).

Las técnicas de estudio basadas en difusión de radiofármacos, comúnmente llamados en conjunto como estudios de medicina nuclear (SPECT, PET), ya sea sólo o en técnica conjunta con tomografía computada, permite el estudio de isquemia y viabilidad en pacientes con insuficiencia cardiaca. La información que otorga permite tomar decisiones en cuanto a la necesidad o beneficio de la revascularización en pacientes con insuficiencia cardiaca. Su uso extendido se encuentra limitado por costos, personal entrenado, la necesidad de un ciclotrón *in situ* para algunos radiofármacos(3,5).

La coronariografía está indicada en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica que sufren de angina, siempre y cuando su anatomía coronaria permita la revascularización, y en pacientes con historia de arritmias ventriculares, muerte súbita abordada y pacientes con insuficiencia cardiaca y riesgo intermedio a alto de enfermedad arterial coronario y presencia de isquemia en estudios provocadores no invasivos(3,5).

e. Ultrasonido Pulmonar Enfocado.

La Insuficiencia Cardíaca Aguda es el diagnóstico etiológico en 40% de los adultos que acuden al departamento de urgencias. El abordaje diagnóstico en la búsqueda de Insuficiencia Cardíaca Aguda recomendado por las guías actuales pudiera resultar insensible, con herramientas como la radiografía de tórax, el electrocardiograma, la exploración física, o el péptido natriurético pulmonar, en algunas series conduciendo a diagnósticos inciertos hasta en 44% de los pacientes, con diagnósticos inconsistentes con el diagnóstico final hasta en 1 de cada 4 casos. En ocasiones la espera de dichos estudios puede resultar en un retraso en el tratamiento, impactando en la mortalidad del paciente. Debido a las limitaciones de las herramientas actuales, es imperativo el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas que permitan rapidez y alta sensibilidad la identificación y monitoreo de la insuficiencia cardíaca aguda (7,10,11,14).

El ultrasonido pulmonar enfocado emerge como una herramienta que permite realizarse e interpretarse al lado de la cama del paciente (herramienta clínica en el sentido más estricto de la palabra). La creciente evidencia indica que su uso tiene una sensibilidad igual o superior a la radiografía de tórax para las causas más comunes de disnea (7,10,11,13–15).

Las líneas B sonográficas traducen artefactos hiperecóticos de reverberación que se extiende de manera vertical desde la pleural hasta el final de la pantalla, y se mueven de manera sincronizada con el

deslizamiento pleural a lo largo de la respiración. El número de líneas B observadas en el ultrasonido pulmonar (LUS) han demostrado ofrecer de manera semicuantitativa una medición del contenido de agua pulmonar extravascular. La capacidad de LUS para el diagnóstico de edema pulmonar cardiogénico ha sido reportada en la literatura de manera equívoca, con un rango desde el 57% hasta mayor al 95%. Estudios aleatorizados controlados, y diversos meta-análisisⁱ han fortalecido al ultrasonido pulmonar como una herramienta útil, que al añadirse al abordaje diagnóstico de la insuficiencia cardiaca aguda en el departamento de urgencias, incrementa la precisión del diagnóstico, comparado con el estándar actual (exploración física, radiografía de tórax, electrocardiograma y péptidos natriuréticos)(1,6,7,10,11,11–15).

Algunos otros estudios se han dado a la tarea de evaluar al ultrasonido pulmonar como una herramienta pronóstica en la predicción de eventos adversos en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca durante su vigilancia ambulatoria. La evidencia ha demostrado un buen desenlace en aquellos pacientes sin datos evidentes de congestión pulmonar en el LUS (< 15 líneas B), mientras que el riesgo de rehospitalización incrementa en pacientes con evidencia de edema pulmonar al momento de la evaluación (>30 líneas B), de manera significativa (1,2,15,6,7,10,11,11–14).

Habiendo ya puesto a prueba la utilidad de LUS en pacientes visitando urgencias por disnea, y evaluando su desempeño como herramienta

pronóstica en el seguimiento de pacientes ambulatorios con diagnóstico ya establecido de IC, también ha sido demostrado su valor pronóstico al egreso, en un grupo de pacientes admitidos con diagnóstico de insuficiencia cardíaca. La evidencia señala que la congestión pulmonar al egreso, demostrada por LUS con hallazgo de líneas B igual o mayor a 30, es un fuerte predictor de desenlaces adversos. Lo anterior pone sobre la mesa el valor del ultrasonido pulmonar como una herramienta para identificar y monitorizar la congestión pulmonar en diversos contextos, brindando una oportunidad de optimizar el tratamiento médico, por lo tanto, modificar el desenlace del enfermo (1,2,15,6,7,10,11,11–14).

f. Pregunta de Investigación.

En pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca descompensada, ¿la adición del ultrasonido pulmonar a la evaluación médica al momento del alta puede prevenir re-hospitalizaciones?

II. Justificación.

La terapia guiada por ultrasonido pulmonar mediante detección de líneas B en pacientes que cursan con falla cardíaca aguda ha demostrado asociación en mejoría de eventos cardiovasculares, disminuyendo hospitalización y mortalidad por cualquier causa cuando se implementan tratamientos oportunos durante la

hospitalización y seguimiento. En México no existen estudios que validen el uso del ultrasonido pulmonar en su población. Es necesario evaluar si la terapia guiada por USP al alta y en la primera visita subsecuente permite reducir las rehospitalizaciones por insuficiencia cardiaca en la población mexicana.

III. Objetivos.

- Objetivo Primario.
 - Evaluar la utilización del ultrasonido pulmonar enfocado en pacientes con falla cardiaca.

- Objetivo Secundario.
 - Describir las características generales de la población
 - Determinar si existe relación entre los hallazgos clínicos, de laboratorio y de imagen en el pronóstico del paciente.

IV. Hipótesis.

H1: El uso del ultrasonido pulmonar enfocado como herramienta adjunta en el tratamiento de pacientes con falla cardiaca disminuye mortalidad y rehospitalización en el seguimiento a 6 meses.

H0: El uso del ultrasonido pulmonar enfocado como herramienta adjunta en el tratamiento de pacientes con falla cardiaca no disminuye mortalidad ni rehospitalización en el seguimiento a 6 meses.

V. Material y Métodos.

a. Tipo de estudio: comparativo, experimental, longitudinal, prolectivo.

Ensayo clínico aleatorizado, controlado y doble ciego.

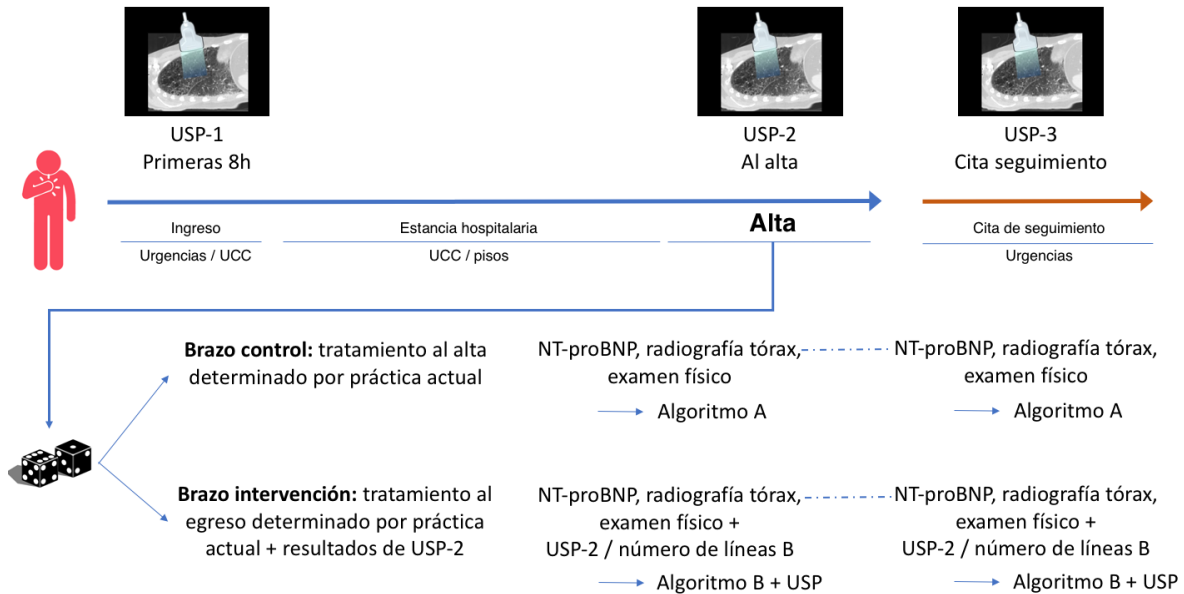
b. Criterios de inclusión y exclusión:

i. Inclusión: Pacientes de ambos sexos, 18-99 años en una hospitalización por síndrome de insuficiencia cardiaca aguda (ver definición operacional más adelante).

ii. Exclusión: Anomalías torácicas o concomitantes que compliquen el examen con USP (ver definición operacional adelante); incapacidad o falta de deseo de proveer consentimiento informado o de participar en el estudio.

c. Diseño del Estudio: A continuación se presenta el flujograma de pacientes.

Figura 1. Flujo del paciente durante el estudio CLUSTER-HF



La figura 1 resume de forma gráfica la evolución del paciente después de su ingreso al protocolo del estudio. Al momento del ingreso hospitalario, y tras obtener el consentimiento informado, un investigador no involucrado en la atención clínica del paciente realizó el primer USP (en las primeras 8 horas desde el ingreso). Los residentes y cardiólogos adjuntos a cargo del tratamiento del paciente, así como el resto del equipo de investigadores, se mantuvieron cegados a los hallazgos del USP durante la evolución hospitalaria del paciente. El equipo de investigación dió un seguimiento estrecho a la evolución intrahospitalaria sin intervenir en la atención del paciente. El día del el alta, se realizó un segundo estudio de USP. Después de la adquisición, se asignó al paciente al brazo control (terapia estándar) o al brazo de intervención (terapia guiada por USP) mediante sorteo simple a

través de una aplicación en línea. Un investigador diferente al encargado del sorteo interpretó las imágenes y generará el reporte de forma ciega.

En el brazo control, los resultados del USP se mantuvieron cegados a los médicos a cargo de su manejo clínico y de la prescripción al alta. En el brazo de intervención, los resultados del USP fueron presentados al médico tratante en un formato similar a la figura 2; aunado a esto se entregó un algoritmo (Figura 4: algoritmo B) de tratamiento con la sugerencia de iniciar diurético de asa o en su defecto, incrementar la dosis si ya estaba prescrito, además de realizar una doble revisión sobre los grupos de terapia médica óptima (IECA/ARA, BB, AA y otros) que el paciente debería recibir según su perfil clínico. Con la intención de evitar sesgo de tratamiento, el grupo control recibió un algoritmo similar (figura 3: algoritmo A) con la única diferencia de la adición de los resultados (y significado) del ultrasonido pulmonar. Se generó una cita de seguimiento en un lapso de 10 a 15 días hábiles después del egreso. La figura 5 resume el modelo de análisis en los cuatro grupos según las intervenciones.

Figura 2. Formato de resultados para ofrecerse al médico tratante a cargo.

Estimado colega,

Su paciente _____ en cama ____ muestra ___ líneas B en el ultrasonido pulmonar.

La presencia de más de 3 líneas B en el ultrasonido pulmonar se ha asociado con una mayor probabilidad de re-hospitalizaciones y/o mortalidad cardiovascular.

Le sugerimos revisar el algoritmo de tratamiento adjunto a continuación.

Figura 3. Algoritmo A. Para los pacientes en el brazo control. No se incluye la información sobre el USP

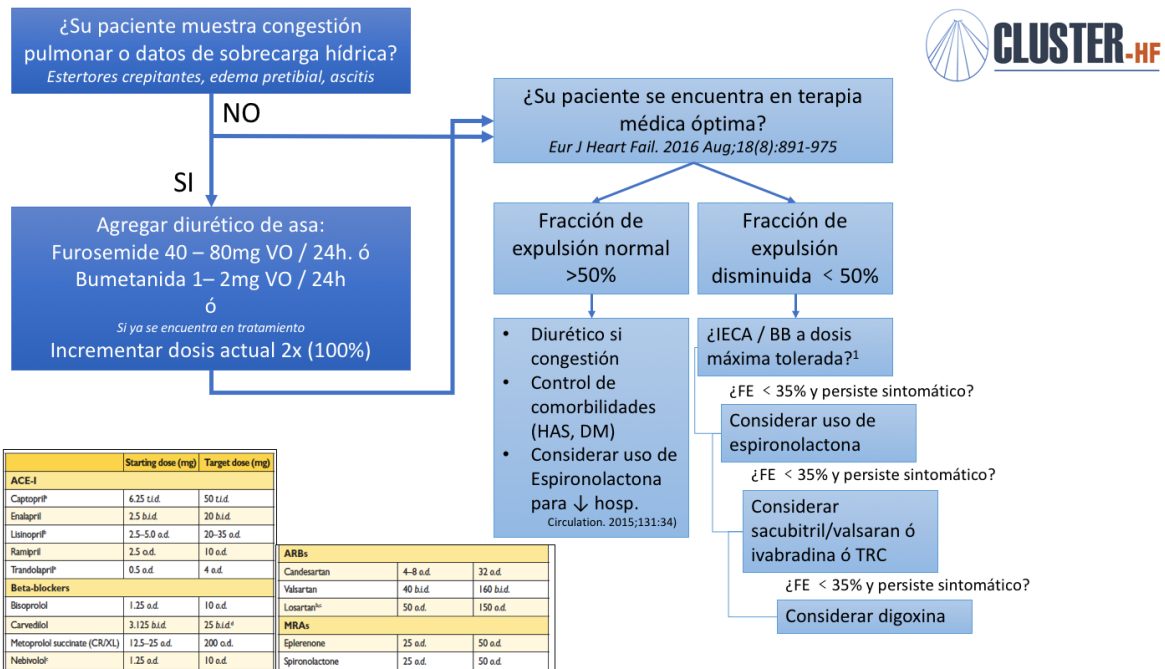


Figura 4. Algoritmo B. Para los pacientes en el brazo intervención. Se incluye la información sobre el USP

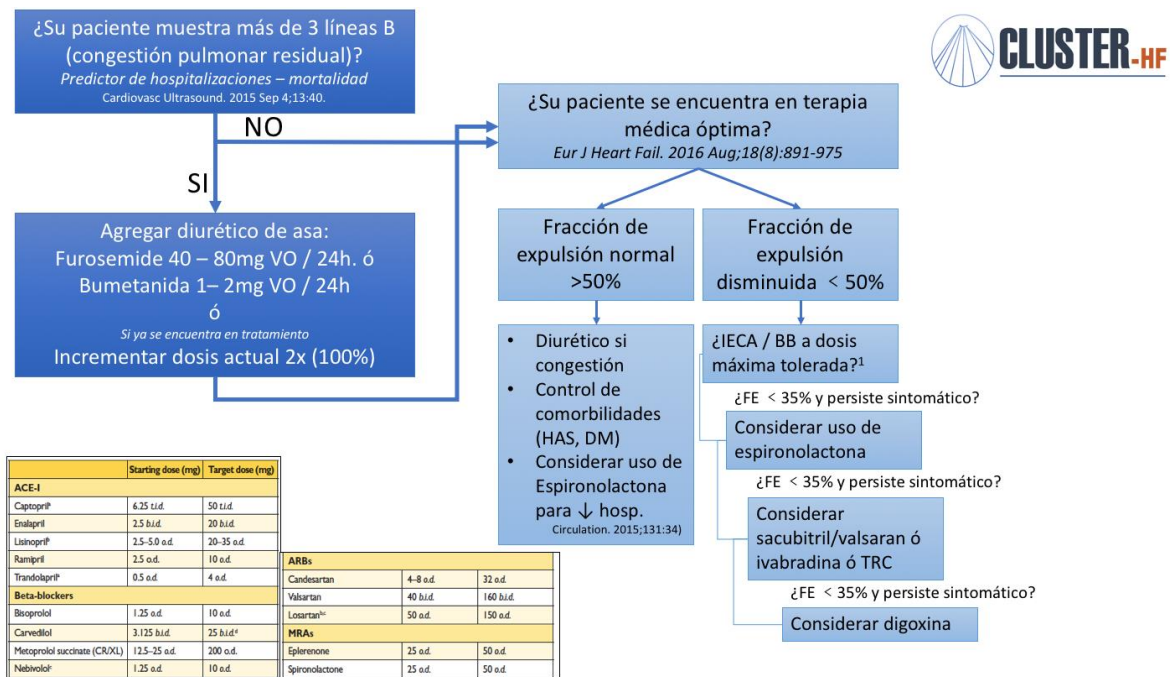
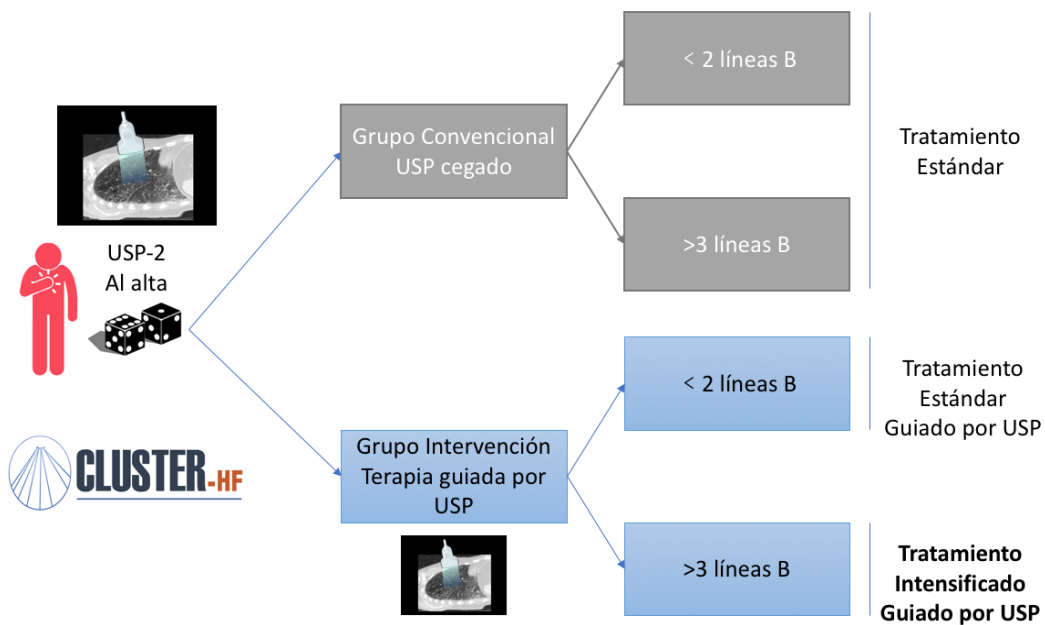


Figura 5. Se muestran los grupos de comparación: el sorteo definirá si el paciente se asigna al grupo control (convencional, USP cegado) o al grupo intervención (grupo guiado por USP). A su vez, el número total de líneas B en el protocolo de adquisición definirá si el paciente recibe tratamiento estándar o tratamiento intensificado ante la presencia de congestión pulmonar residual.



Por último, en la cita de seguimiento, se realizó un tercer USP por un médico investigador cegado al grupo de tratamiento. Las imágenes fueron analizadas por un operador diferente al investigador que realizó la adquisición. En función del brazo del paciente, se cegaron los resultados al clínico tratante (brazo control) o se repitió el procedimiento descrito en el párrafo anterior.

Adquisición de las imágenes de ultrasonido pulmonar:

Los exámenes de USP se realizaron por tres investigadores capacitados, utilizando un protocolo de adquisición estandarizado en 8 puntos del hemitórax anterior, con un dispositivo de ultrasonido de bolsillo (Vscan Dual Probe, General Electric) con un transductor matricial en fase, a una profundidad de 18cm y el paciente en posición sentada o semi-sentada (45 grados). Este protocolo ha sido previamente descrito y publicado por Platz y cols (7). Se grabaron clips de video de 3 segundos en cada una de las ocho zonas pre-establecidas para la adquisición del ultrasonido pulmonar (cuatro en cada hemitórax), siguiendo las pautas recomendadas en una guía internacional y en estudios previos. Las imágenes fueron analizadas “offline” por dos investigadores diferentes (H.R.Z. y F.A.) y de forma ciega, para validar la variabilidad interobservador. Al momento del análisis, el 20% de las imágenes fueron repetidas sin informar al investigador, con la intención de validar la variabilidad intraobservador.

El número más alto de líneas B (líneas verticales surgiendo de la línea pleural) en cada zona fue registrado. La sumatoria de todas las líneas B en las ocho zonas fueron utilizadas para el análisis primario.

Desenlaces

El desenlace primario son las re-hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca. El desenlace secundario son el combinado de mortalidad por todas

las causas, re-hospitalización por insuficiencia cardiaca y visita a urgencias por insuficiencia cardiaca (ver definiciones operacionales más adelante).

Adicionalmente, se registró la información sobre dosis total acumulada de diurético, dosis equivalente a IECA y beta-bloqueador, cumplimiento con la terapia médica óptima según las guías de insuficiencia cardiaca, niveles de NT-proBNP y función renal (creatinina, BUN) en la primera visita de seguimiento.

Seguimiento

Las rehospitalizaciones y el estado vital fueron confirmados mediante llamadas de seguimiento y la revisión del expediente clínico electrónico del hospital del estudio. Los desenlaces fueron basados en los criterios estandarizados para “eventos” en estudios cardiovasculares, y fueron adjudicados por tres cardiólogos (D.A., A.A., y J.L.B.) con experiencia en adjudicación de eventos, cegados a los resultados de los datos de USP o el grupo de tratamiento (ver más adelante para la definición de los eventos). El seguimiento se extendió a 6 meses después de la fecha de alta.

d. Variables

Tabla de Características Variables de la población

| Nombre de la variable | Tipo de variable | Características de la variable |
|--|------------------|--------------------------------|
| Hombres (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Mujeres (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Hipertensión(n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Diabetes (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Fibrilación Auricular (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Tabaquismo Activo (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| ICP (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Infarto Agudo al Miocardio(n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Evento Vascular Cerebral (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Cáncer (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Antecedente de Falla Cardíaca (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Diagnóstico Primario: IC Crónica | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Descompensada (n,%) | | |
| Diagnóstico Primario: IC Aguda (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Crepitantes a su ingreso (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Edema al ingreso (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Tercer o Cuarto Ruido al Ingreso (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Plétora Yugular (n,%) | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Rehospitalización | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Lesión Renal | Independiente | Categórica dicotómica (Si,No) |
| Visita a Urgencias | Independiente | Categórica dicotómica (Si No) |
| Defunción | Independiente | Categórica dicotómica (Si No) |

Tabla. Características Clínicas y Estudios de Laboratorio al Ingreso.

| Nombre de la variable | Tipo de variable | Características |
|--|------------------|------------------------|
| Edad (media± DE) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| FE inicial (media±DE) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Estatura (media±DE) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Peso (mediana , IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Líneas B al ingreso (mediana , IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Frecuencia Cardíaca al Ingreso (mediana , IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Presión Arterial Sistólica (mediana , IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Presión Arterial Diastólica (mediana , IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Saturación De Oxígeno (mediana , IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Frecuencia Respiratoria (mediana , IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Hemoglobina al Ingreso (media±DE) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Hematocrito al Ingreso (media±DE) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Leucocitos al Ingreso (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Plaquetas al Ingreso (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Creatinina al ingreso (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Nitrógeno uréico en sangre (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Glucosa al Ingreso (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |

| | | |
|---|---------------|------------------------|
| Sodio al Ingreso (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Cloro al Ingreso (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Potasio al Ingreso (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Calcio al Ingreso (media±DE) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Albúmina al ingreso (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Estancia Intrahospitalaria (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| NT-PROBNP al Ingreso (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Troponina I al ingreso (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| NT-PROBNP al egreso (mediana, IQR) | Independiente | Cuantitativa continúa. |
| Días de Sobrevida. | Independiente | Cuantitativa continúa |
| Visitas a Urgencias | Independiente | Cuantitativa continua |

Tabla. Etiología de Insuficiencia Cardiaca.

| Nombre de la variable | Tipo de variable | Características de la variable |
|--|-------------------------|---------------------------------------|
| Isquémica (n %) | Independiente | Cualitativa nominal. |
| Valvular (n %) | Independiente | Cualitativa nominal. |
| Dilatada (n %) | Independiente | Cualitativa nominal. |
| Fracción de Expulsión Preservada (n %) | Independiente | Cualitativa nominal. |
| IC derecha (n %) | Independiente | Cualitativa nominal. |
| Miocarditis (n %) | Independiente | Cualitativa nominal. |
| Idiopática (n %) | Independiente | Cualitativa nominal. |

e. Análisis Estadístico.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa STATA v13 (StataCorp LP, College Station, Tx). Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas, y dependiendo de su normalidad, corroborada por la prueba de Shapiro-Wilk, se describieron con media y desviación estándar, en caso de ser paramétricas, o con mediana y rangos intercuantiles, en caso de ser no paramétricas. De igual manera, tomando en cuenta la normalidad, se hizo un análisis bivariado para las variables cuantitativas por medio de t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Las variables cualitativas se describieron por medio de frecuencias y

porcentajes, mientras que para su análisis bivariado se utilizó la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher, dependiendo del número de eventos recopilados. Para el análisis de supervivencia se hicieron tablas de vida y curvas de Kaplan-Meier para describir la mortalidad en ambos grupos de tratamiento. Las diferencias para los eventos fueron analizadas mediante el método de log-rank. En todos los análisis se consideró como significativo un valor de $p < 0.05$.

VI. Resultados.

Se estudiaron un total de 130 pacientes; 67 fueron delegados al grupo control y 63 fueron enlistados en el grupo de ultrasonido. En su mayoría, la población fue de género masculino (68.5%), 31.5% del género femenino. La edad promedio encontrada fue de 61 años. Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial (56%), diabetes mellitus (37.5%), fibrilación auricular (14%), tabaquismo activo (38.6%), sin diferencias estadísticas entre ambos grupos. Aproximadamente un cuarto de los pacientes tenía antecedente de infarto agudo al miocardio, y un 15.6% tenía antecedente de falla cardiaca, de los cuales el 47% correspondía a insuficiencia cardiaca crónica agudizada y en el 53% de los casos a insuficiencia cardiaca aguda. Los hallazgos clínicos más frecuentemente encontrados fueron estertores crepitantes, plétora yugular y edema pulmonar (Tabla de Resultados 1 y 2).

Tabla de Resultados 1. Características Basales de la Población

| Características | Total | Grupo Convencional n=67 | Grupo Ultrasonido n=63 | P |
|--|--------------|------------------------------------|-----------------------------------|----------|
| Hombres (n,%) | 89(68.5) | 38(56.7) | 51(81) | 0.00 |
| Mujeres (n,%) | 41(31.5) | 29(43.3) | 12(19) | |
| Hipertensión(n,%) | 72(56.3) | 33(49.3) | 39(63.9) | 0.09 |
| Diabetes mellitus (n,%) | 48(37.5) | 25(37.3) | 23(37.7) | 0.96 |
| Fibrilación Auricular (n,%) | 18(14) | 8(11.9) | 10(16.4) | 0.46 |
| Tabaquismo Activo (n,%) | 49(38.6) | 25(37.3) | 24(40) | 0.75 |
| ICP (n,%) | 14(10.9) | 8(11.9) | 6(9.8) | 0.70 |
| Infarto Agudo al Miocardio(n,%) | 32(25) | 15(22.4) | 17(27.9) | 0.47 |
| Evento Vascular Cerebral (n,%) | 4(3.1) | 1(1.5) | 3(4.9) | 0.26 |
| Cáncer (n,%) | 3(2.3) | 3(4.5) | 0 | 0.09 |
| Antecedente de Falla Cardiaca (n,%) | 20(15.6) | 11(16.4) | 9(14.8) | 0.79 |
| Diagnóstico Primario: IC Crónica Descompensada (n,%) | 60(47.2) | 31(46.3) | 29(48.3) | 0.81 |
| Diagnóstico Primario: IC Aguda (n,%) | 67(52.8) | 36(53.7) | 31(51.7) | |
| Crepitantes a su ingreso (n,%) | 95(74.2) | 53(79.1) | 42(68.9) | 0.18 |

| | | | | |
|--|----------|----------|----------|------|
| Edema pulmonary al ingreso (n,%) | 57(44.5) | 32(47.8) | 25(41) | 0.44 |
| Tercer o Cuarto Ruido al Ingreso (n,%) | 29(22.7) | 15(22.4) | 14(23) | 0.93 |
| Plétora Yugular (n,%) | 70(55.6) | 36(54.5) | 34(56.7) | 0.81 |

En relación a las características clínicas y de laboratorio al ingreso se encontró una media de líneas B de 5, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. La frecuencia cardiaca promedio encontrada fue de 90 latidos por minuto, presión arterial sistólica promedio fue de 120 mm Hg, saturación de oxígeno promedio fue de 92%, frecuencia respiratoria promedio de 18 respiraciones por minuto sin diferencias significativas entre ambos grupos (Tabla de Resultados 2).

Los hallazgos de laboratorio se muestran en la Tabla de Resultados 2. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, a excepción del valor de NT-pro BNP, encontrando un valor promedio de 6982 mmol/L, siendo mayor en el grupo convencional. Se encontró una FEVI promedio de 33%. El tratamiento modificador de la enfermedad también fue similar en ambos grupos.

Tabla de Resultados 2. Características Clínicas y Estudios de Laboratorio al Ingreso.

| Características | Total | Grupo Convencional n=67 | Grupo Ultrasonido n=63 | P |
|--|--------------|-------------------------|------------------------|------|
| Edad (media± DE) | 61±15.2 | 61.6±16 | 60.4±14.4 | 0.63 |
| FE inicial (media±DE) | 33.2±14.2 | 33.3±13.7 | 33.1±14.8 | 0.94 |
| Estatura (media±DE) | 1.65±0.08 | 1.61±0.08 | 1.67±0.08 | 0.00 |
| Peso (mediana , IQR) | 72(63.5-80) | 71(62-78) | 73(65-83) | 0.12 |
| Líneas B al ingreso (mediana , IQR) | 5(0-22) | 6(1-22) | 5(0-29) | 0.78 |
| Frecuencia Cardiaca a su Ingreso (mediana , IQR) | 90(73-105) | 91(73-110) | 85(70-105) | 0.30 |
| Presión Arterial Sistólica (mediana , IQR) | 120(108-140) | 120(104-142) | 120.5(110-140) | 0.67 |
| Presión Arterial Diastólica (mediana , IQR) | 79(69-90) | 79(68-90) | 78(70-90) | 0.67 |
| Saturación De Oxígeno (mediana, IQR) | 92(88-94) | 92(88-94) | 92(89-94) | 0.51 |
| Frecuencia Respiratoria(mediana , IQR) | 18(16-22) | 20(18-24) | 18(16-21) | 0.06 |

| | | | | |
|---|------------------|--------------------|--------------------|------|
| Hemoglobina al Ingreso (media±DE) | 14.3±2.3 | 14±2 | 14.6±2.5 | 0.22 |
| Hematocrito al Ingreso (media±DE) | 43.2±6.9 | 42.6±6.2 | 43.9±7.5 | 0.27 |
| Leucocitos al Ingreso (mediana, IQR) | 9.3(7.3-12) | 9.3(7.3-11.8) | 9(7.2-12.1) | 0.76 |
| Plaquetas al Ingreso (mediana, IQR) | 212(169-255) | 203(163-250) | 218(181-269) | 0.11 |
| Creatinina al ingreso (mediana, IQR) | 1.12(0.88-1.5) | 1.1(0.76-1.6) | 1.19(0.98-1.4) | 0.18 |
| Nitrógeno uréico en sangre (mediana, IQR) | 21(15-32) | 21(15-32) | 21(15-31) | 0.79 |
| Glucosa al Ingreso (mediana, IQR) | 135(103-184) | 135(105-172) | 138(99-202) | 0.79 |
| Sodio al Ingreso (mediana, IQR) | 135(132-138) | 135(131-137) | 136(133-138) | 0.13 |
| Cloro al Ingreso (mediana, IQR) | 103(98-105) | 102(98-105) | 103(99-105) | 0.78 |
| Potasio al Ingreso (mediana, IQR) | 4.2(3.9-4.6) | 4.2(3.9-4.6) | 4.2(3.8-4.5) | 0.25 |
| Calcio al Ingreso (media±DE) | 8.9±0.6 | 8.9±0.7 | 9±0.6 | 0.52 |
| Albúmina al ingreso (mediana, IQR) | 3.5(3.3-3.8) | 3.4(3.3-3.8) | 3.6(3.3-3.7) | 0.71 |
| Estancia Intrahospitalaria (mediana, IQR) | 11(7-18) | 10(6-18) | 11(7-18) | 0.58 |
| NT-PROBNP al Ingreso (mediana, IQR) | 6982(3680-15026) | 9160.5(4011-18591) | 6087.5(2764-10051) | 0.00 |
| Troponina I al ingreso (mediana, IQR) | 0.27(0.03-6.6) | 0.24(0.04-8.6) | 0.29(0.03-5.38) | 0.97 |
| NT-PROBNP al egreso (mediana, IQR) | 4162(2200-7650) | 5183(2441-8267) | 3483(2090-7147) | 0.18 |

La etiología más frecuentemente encontrada en el grupo estudiado fue la cardiopatía isquémica en un 58% de los casos, seguido de la cardiopatía dilatada (17.7%), enfermedad valvular (14.5%), todos sin diferencias significativas entre ambos grupos (Tabla de Resultados 3).

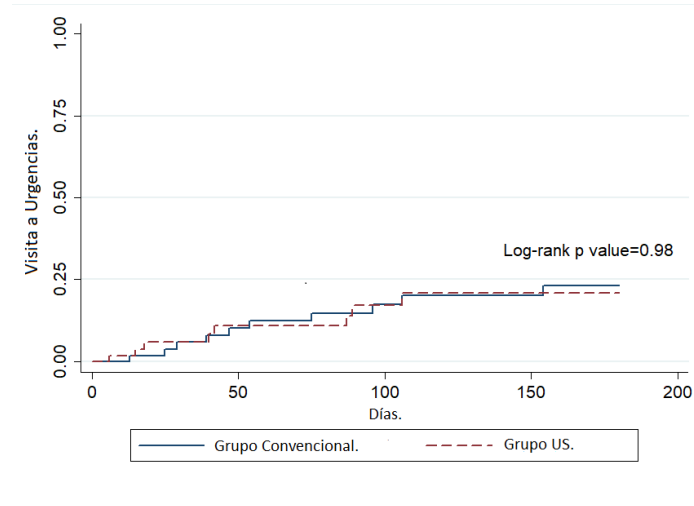
Tabla de Resultados 3. Etiología de Insuficiencia Cardiaca.

| Características | Total | Grupo Convencional n=67 | Grupo Ultrasonido n=63 | P |
|--|----------|-------------------------|------------------------|------|
| Isquémica (n %) | 72(58.1) | 36(55.4) | 36(61) | 0.23 |
| Valvular (n %) | 18(14.5) | 13(20) | 5(8.5) | |
| Dilatada (n %) | 22(17.7) | 10(15.4) | 12(20.3) | |
| Fracción de Expulsión Preservada (n %) | 4(3.2) | 1(1.5) | 3(5.1) | |
| IC derecha (n %) | 2(1.6) | 1(1.5) | 1(1.7) | |
| Miocarditis (n %) | 3(2.4) | 3(4.6) | 0 | |
| Idiopática (n %) | 3(2.4) | 1(1.5) | 2(3.4) | |

En la gráfica 1 se muestra una curva de Kaplan-Meier, en donde se no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación al número de visitas al departamento de urgencias por descompensación de

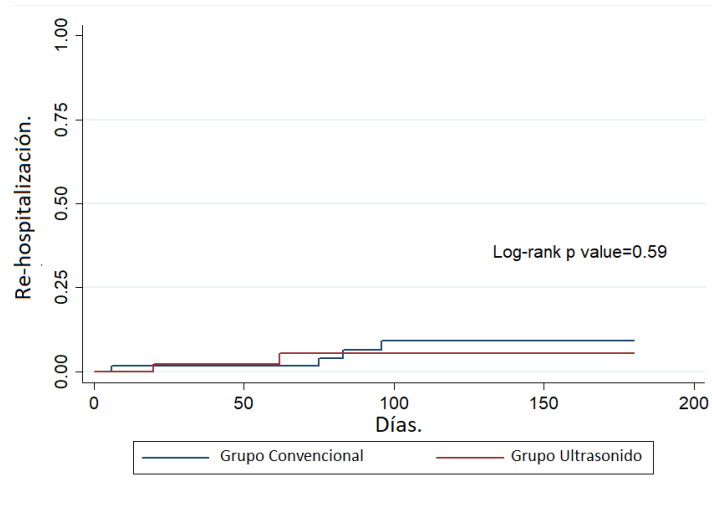
falla cardiaca entre el grupo control y el grupo sometido a ultrasonido pulmonar (HR: 0.98 (0.38-2.5), P=0.9)

Gráfica 1. Incidencia de Visitas al Departamento de Urgencias: Grupo Convencional 13 personas-día, Grupo de Ultrasonido 6 personas día.

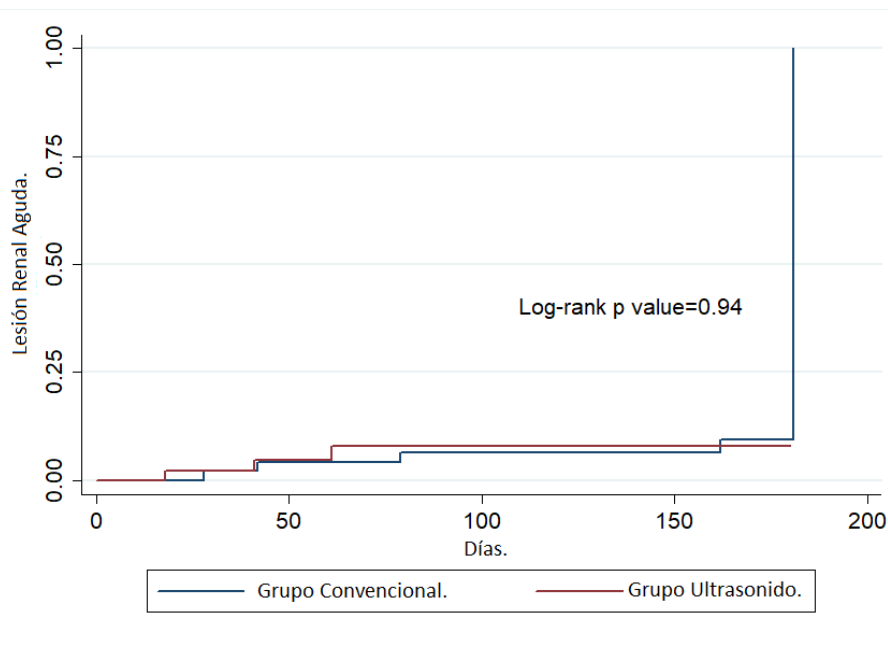


En relación a la incidencia de rehospitalizaciones, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (HR: 0.63 (0.11-3.46), P=0.59) (gráfica 2) y tampoco se encontraron diferencias en cuanto a la incidencia de lesión renal entre ambos grupos (HR: 0.94 (0.21-4.25), p=0.94) (gráfica 3)

Gráfica 2. Incidencia de Rehospitalizaciones; Grupo Convencional: 6 personas -día, Grupo Ultrasonido: 20 personas-día.

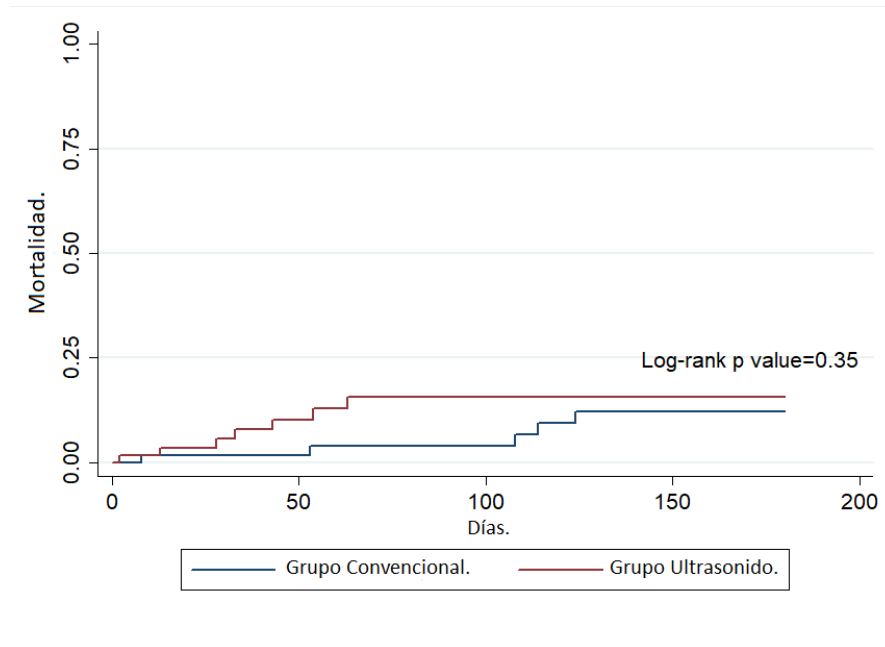


Gráfica 3. Incidencia de Lesión Renal Aguda: Grupo Convencional 21 personas-día, Grupo Ultrasonido 16 personas-día.

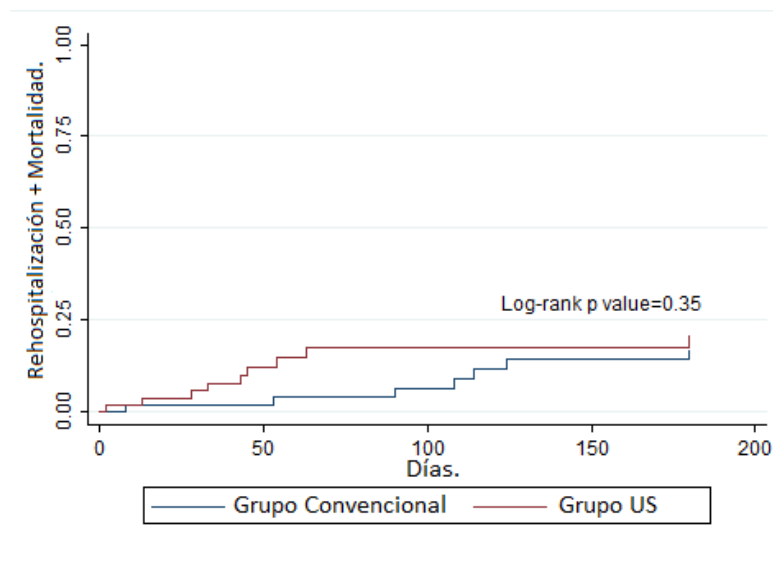


En la gráfica 4 y 5 se muestra una gráfica de Kaplan-Meier de mortalidad y rehospitalizaciones. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo convencional versus el grupo control tanto en mortalidad a 6 meses (HR:1.7 (0.53-5.38), $p=0.36$) como en tasa de rehospitalizaciones (HR:1.59 (0.59-4.28), $p=0.35$).

Gráfica 4. Mortalidad a 6 meses: Grupo Convencional 8 personas-día, Grupo Ultrasonido 2 personas-día.



Gráfica 5. Re-Hospitalización y Mortalidad a 6 meses: Grupo Convencional 8 personas-día, Grupo Ultrasonido 2 personas-día.



VII. Discusión

Como se describió ampliamente en la discusión, la detección temprana del incremento de las presiones de llenado en pacientes que cursan con falla cardiaca aguda o falla cardiaca crónica descompensada (agudizada) permite aplicar en el paciente intervenciones terapéuticas oportunas, que mejoren el curso de la enfermedad, prevengan nuevos episodios, y de esta forma, mejoren el pronóstico del paciente, disminuyendo la mortalidad y la necesidad de rehospitalizaciones. (2,5,6). Ha sido demostrado que el ultrasonido pulmonar tiene una sensibilidad superior para la detección de congestión pulmonar en comparación con el examen físico (2,5–7). Sin embargo, la evidencia de que el uso del ultrasonido pulmonar puede tener algún efecto en el pronóstico de mortalidad y rehospitalizaciones continúa en estudio.

En el grupo estudiado, se aleatorizaron un total de 130 pacientes, de los cuales 67 permanecieron en el grupo convencional y 63 pacientes fueron sometidos a ultrasonido pulmonar como herramienta adyuvante. La población tuvo una mayor tendencia a ser del género masculino, con un promedio de 61 años de edad, sin diferencias entre ambos grupos y similar a otros grupos descritos en cohortes internacionales. Las comorbilidades encontradas fueron similares en ambos grupos (hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular y tabaquismo activo) y como en otros grupos internacionales, la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca es el antecedente de cardiopatía isquémica, seguido de miocardiopatía dilatada y valvulopatías. Lo anterior

vuelve nuestro grupo de estudio comparable a otras series reportadas en la literatura.

Los hallazgos más comúnmente encontrados al examen físico en orden de frecuencia fueron estertores crepitantes, plétora yugular, edema pulmonar y tercer ruido. Esto puede estar relacionado al valor elevado de NT pro BNP encontrado, sin embargo, no se encontró la misma frecuencia en la presencia de líneas B por ultrasonido pulmonar. Los hallazgos clínicos son manifestaciones de diferentes grados de hipertensión venocapilar. Como lo ha descrito Picano et al (6), la congestión pulmonar es un hallazgo universal en todos los pacientes con falla cardíaca aguda. Solamente en casos excepcionales, cuando la falla cardíaca es crónica, el sistema linfático funciona como un circuito de descongestión por lo cual los ganglios linfáticos del mediastino suelen estar ingurgitados, disminuyendo los hallazgos de hipertensión venocapilar clínica e imagenológica. Como se encuentra descrito, en el paciente que se presenta a urgencias con cuadro clínico de falla cardíaca aguda, sus síntomas están precedidos por un periodo de congestión preclínica, de días a semanas de duración, en donde existe una acumulación del agua pulmonar extravascular e incremento en las presiones de llenado. Es aquí en donde el uso del ultrasonido pulmonar, mediante detección temprana de congestión clínicamente manifiesta ha prevenido hospitalizaciones y progresión de la falla cardíaca (2,6,7,12).

Se ha establecido una asociación entre la congestión pulmonar medida por ultrasonido y eventos adversos en falla cardíaca, como descrito por Platz et al

(7,12), quienes reportaron una asociación entre la suma de líneas B y el compuesto de hospitalizaciones por falla cardíaca y muerte por cualquier causa a 6 meses de seguimiento. En nuestro estudio no se pudo comprobar una asociación entre la utilización del ultrasonido pulmonar como herramienta adjunta al tratamiento de pacientes con falla cardíaca y su impacto en la mortalidad y rehospitalización ya que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en el seguimiento a 6 meses.

Aunque no se logró encontrar una asociación entre el uso de ultrasonido pulmonar enfocado y los compuestos ya descritos, nuestro estudio sugiere que la detección de líneas B puede ser útil en la estratificación y predicción de muerte intrahospitalaria en pacientes que son admitidos por falla cardíaca aguda. Esta asociación tiene significancia estadística cuando se ajusta a covariables como el NT pro BNP y marcadores clínicos de congestión (edema pulmonar, estertores) al ingreso. También, el análisis integrado de discriminación mostró que 12.6% de los pacientes fueron reclasificados cuando se comparó la valoración tradicional de congestión pulmonar incluyendo radiografía de tórax, NT pro BNP y examen físico. Es posible que incrementando el tamaño de la muestra y el tiempo de seguimiento se evidencien diferencias estadísticas.

Una limitante de este estudio fue que, aunque el tiempo promedio de realización de ultrasonido pulmonar después de la admisión hospitalaria fue de 6.4 horas, la mayoría de los pacientes recibieron al menos un bolo de diurético intravenoso antes de la realización del ultrasonido pulmonar. Se ha demostrado

en otros estudios que la detección de líneas B por ultrasonido pulmonar puede modificarse, tan temprano como dentro de las primeras 3 horas posterior al inicio de la terapia con diuréticos, y que la significancia de este retraso en nuestro estudio pudo haber afectado los resultados.

Otra limitante comparable con otros estudios, son las condiciones o comorbilidades asociadas en los pacientes, quienes en presencia de neumonía, neumotórax o enfermedad renal crónica, pudieron causar interpretaciones dudosas o equívocas del ultrasonido pulmonar, por lo cual estos pacientes fueron excluidos del análisis.

Es de suma relevancia señalar que los resultados del presente estudio corresponden al análisis de una muestra de pacientes obtenida de un centro de referencia nacional, con un gran volumen de pacientes cardiovasculares, quienes en su mayoría se presentaron con fracción de expulsión reducida, o cardiomiopatía establecida por otras causas, con múltiples comorbilidades y diagnósticos de alta complejidad cardiovascular, por lo cual no puede existir validación externa para otros grupos de pacientes con falla cardíaca con FEVI preservada e insuficiencia falla cardíaca aguda, cuya prevalencia es mayor en otros centros. Así mismo, el personal médico del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, cuenta con amplia experiencia y se encuentra capacitado para la detección de signos o síntomas de insuficiencia cardíaca, patología que se atiende en este centro con alta frecuencia. Los médicos encargados de la carga asistencial cuentan con una alta sensibilidad para la

detección clínica de congestión venocapilar y congestión venosa sistémica. Probablemente lo anterior condiciona una menor ventaja estadística añadida mediante la adición del ultrasonido pulmonar a la capacidad de diagnóstico y detección brindadas por la historia clínica y exploración meticolosas.

Las causas de mortalidad no fueron un objetivo de este estudio, por lo cual causas no cardiovasculares pudieron haber contribuido a las tasas de mortalidad encontradas.

VIII. Conclusiones

- El ultrasonido pulmonar es útil como medida diagnóstica y terapéutica en pacientes que cursa con falla cardiaca aguda.
- No se encontró diferencias estadísticamente significativas entre las tasas de mortalidad y re-hospitalización a 6 meses de seguimiento.
- Es posible que no haya podido ser demostrado por el tamaño de la muestra y que la significancia estadística sea evidente al aumentar el número de casos y el tiempo de seguimiento.
- Es necesario realizar más estudios en relación al ultrasonido pulmonar enfocado en falla cardiaca que incluya más pacientes y mayor tiempo de seguimiento para encontrar alguna asociación entre mortalidad y re-hospitalización ya que la implementación temprana de tratamiento si modifica el transcurso de la enfermedad.

IX. Referencias

1. Miglioranza MH, Picano E, Badano LP, Sant R, Rover M, Zaffaroni F, et al. Pulmonary congestion evaluated by lung ultrasound predicts decompensation in heart failure outpatients ☆. *Int J Cardiol* [Internet]. 2017;240:271–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.02.150>
2. Coiro S, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, Alunni G, Murrone A, et al. Prognostic value of residual pulmonary congestion at discharge assessed by lung ultrasound imaging in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(11):1172–81.
3. Butler J, Casey DE, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, et al. 2013 ACCF / AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2013;62(16):e147–239. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.05.019>
4. Killip T 3rd KJ. Treatment of Myocardial Infarction in a Coronary Care Unit with 250 Patients. *Am J Cardiol*. 1967;20(October):457-64.
5. Task A, Members F, Ponikowski P, Poland C, Voors AA, Germany SDA, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution. *Eur Heart J*. 2016;37:2129–200.
6. Picano E, Pellikka PA. Clinical update Ultrasound of extravascular lung water : a new standard for pulmonary congestion. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2097–2104.

7. Platz E, Jhund PS, Campbell RT, McMurray JJ. Assessment and prevalence of pulmonary oedema in contemporary acute heart failure trials : a systematic review. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2015;17(9):906–16.
8. Fernando J, Boo G. Entendiendo la insuficiencia cardíaca. *Arch Cardiol Mex*. 2006;76(4):431–47.
9. Henrique B, Mello G De, Oliveira GBF, Ramos RF, Baptista B, Lopes C, et al. Original Article Validation of the Killip – Kimball Classification and Late Mortality after Acute Myocardial Infarction. *Arg Bras Cardiol*. 2014;103(2):107–17.
10. Maw AM, Hassanin A, Ho PM, McInnes MDF, Moss A, Juarez-colunga E. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Lung Ultrasonography and Chest Radiography in Adults With Symptoms Suggestive of Acute Decompensated Heart Failure A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw*. 2019;2(3):1–13.
11. Pivetta E, Goffi A, Nazerian P, Castagno D, Tozzetti C, Tizzani P, et al. Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department : a randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(6):754–66.
12. Platz E, Lewis EF, Uno H, Peck J, Pivetta E, Merz AA, et al. Detection and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in ambulatory heart failure patients. *Eur Heart J*. 2016;37(15):1244–51.
13. Martindale JL. Resolution of Sonographic B-Lines as a Measure of Pulmonary Decongestion in Acute Heart Failure. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2016;34(6):1129–32. Available from:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2016.03.043>

14. Volpicelli G, Lichtenstein DA, Kirkpatrick AW, Noble VE, Tsung JW, Reissig A, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* 2012;38:577–91.
15. Platz E, Merz AA, Jhund PS, Vazir A, Campbell R, McMurray JJ. Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(9):1154–63.
