

DIAGNÓSTICO POR ECOGRAFÍA EN EL postoperatorio **I N M E D I A T O**

MÓDULO 2

ECOGRAFÍA CARDIACA



Coordinadoras científicas:

Dra. M.^a del Mar de la Torre Carpente

Dra. Belén Redondo Bermejo

Servicio de Cardiología.

Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

**DIAGNÓSTICO
POR ECOGRAFÍA EN EL**
postoperatorio
I N M E D I A T O

**ECOGRAFÍA
CARDIACA**



© Copyright 2019.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del copyright. La editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los capítulos que aparezcan en esta publicación.

Depósito Legal: M-14171-2019

ISBN: 978-84-09-10692-9

ECOGRAFÍA CARDIACA

ÍNDICE

Introducción

Evaluación de la función sistólica

Evaluación de la función diastólica

*Cálculo de gasto cardiaco y otros
parámetros hemodinámicos*

Valvulopatías

Pericardio

Masas intracardiacas

*Ecocardiografía en el quirófano y
reanimación*

Conclusiones

Bibliografía

1. INTRODUCCIÓN

La ecografía cardiaca es una herramienta ampliamente disponible, se puede realizar en la cabecera del paciente, no tiene radiación y aporta información diagnóstica muy valiosa, por lo que actualmente es imprescindible en las unidades de cuidados intensivos. Es una técnica que proporciona información tanto en el preoperatorio como durante la intervención y en el periodo postoperatorio. En el ámbito de la cirugía cardiaca es donde más se ha utilizado la ecografía cardiaca intraoperatoria, pero cada vez es más frecuente su uso en otros tipos de cirugía. Mientras que la ecografía cardiaca intraoperatoria precisa habitualmente un estudio transesofágico, durante el periodo postoperatorio la utilidad de la ecografía cardiaca transtorácica es indiscutible en múltiples ocasiones^{1,2}.

Los planos básicos recomendados³ son los indicados en la Figura 1. Tal y como se observa en la figura, es imprescindible monitorizar el ECG del paciente, ya que hay determinadas medidas que se tienen que realizar en sístole y otras en diástole.

DIAGNÓSTICO POR ECOGRAFÍA EN EL postoperatorio **INMEDIATO**



FIGURA 1. Planos básicos. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AD: aurícula derecha; Ao: aorta; VCI: vena cava inferior.

- **Paraesternal eje largo:** se coloca la sonda en el tercer o cuarto espacio intercostal izquierdo con la muesca hacia el hombro derecho y el paciente en decúbito lateral izquierdo. Permite ver la raíz aórtica, las valvas de la válvula aórtica, el tracto de salida del ventrículo izquierdo, la aurícula izquierda, la válvula mitral, el ventrículo izquierdo y el ventrículo derecho.
- **Apical 4 cámaras:** se coloca la sonda donde palpemos el impulso apical, con la muesca hacia la izquierda del paciente. Desde esta proyección se ven los dos ventrículos y las dos aurículas y las válvulas tricúspide y mitral.
- **Subcostal 4 cámaras:** en esta proyección, la sonda se coloca en la región epigástrica ligeramente

hacia la derecha de la línea media con la muesca hacia la izquierda del paciente y se enfoca el haz hacia la clavícula izquierda. Se ven las cuatro cámaras cardiacas. Es el plano de elección para ver el septo interauricular. Suele verse mejor en decúbito supino.

- **Subcostal vena cava:** se obtiene angulando el transductor hacia la derecha del paciente.

Estos cuatro planos o ventanas acústicas pueden proporcionar información sobre la función del ventrículo izquierdo (VI) y del ventrículo derecho (VD), detectar derrame pericárdico e informar sobre el estado de repleción.

Sin embargo, si necesitamos información sobre la función valvular, la contractilidad segmentaria del VI o para calcular parámetros hemodinámicos, ya es necesario conocer otros planos y aplicar técnicas de doppler color, pulsado y continuo (Figura 2). Estos planos serían los siguientes^{1,2,4}:



FIGURA 2. Planos apicales: 5 cámaras (A), 2 cámaras (B) y 3 cámaras (C). AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho; VAO: válvula aórtica.

- **Apical 5 cámaras:** desde apical 4 cámaras se angula el transductor anteriormente. Permite ver el tracto de salida del ventrículo izquierdo, la válvula aórtica y

la raíz aórtica. Es el plano utilizado para las medidas con doppler pulsado o continuo del tracto de salida del ventrículo izquierdo y de la válvula aórtica.

- **Apical 2 cámaras:** desde apical 4 cámaras se rota el transductor 90 grados en sentido contrario a las agujas del reloj. Útil para ver la cara anterior y la cara inferior del ventrículo izquierdo y en el estudio de la morfología de la válvula mitral.
- **Apical 3 cámaras:** desde apical 2 cámaras se rota el transductor en sentido contrario a las agujas del reloj y permite ver la raíz aórtica, el septo interventricular anterior, la cara posterior y la válvula mitral.
- **Paraesternal eje corto:** desde paraesternal eje largo se rota 90 grados el transductor en el sentido de las agujas del reloj. Si angulamos la sonda superiormente se obtiene un corte transversal en el que se ve la válvula aórtica, las dos aurículas, el tracto de salida del ventrículo derecho, la válvula pulmonar y la arteria pulmonar. Si angulamos la sonda posteriormente se obtiene un corte a nivel de la válvula mitral, y si desde ahí se angula inferiormente se visualiza un eje corto a nivel de los músculos papilares (Figura 3).

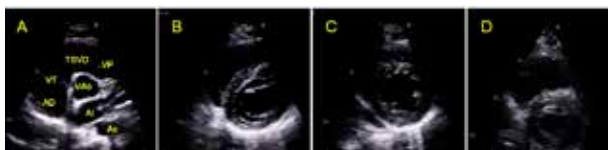


FIGURA 3. Eje corto paraesternal: en región aórtica (A), a nivel de válvula mitral (B), a nivel de los músculos papilares (C) y apical (D). VP: válvula pulmonar; VAo: válvula aórtica; VT: válvula tricúspide; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; TSVD: tracto salida ventrículo derecho; Ao: aorta.

2. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN SISTÓLICA

La evaluación de la función sistólica de los ventrículos nos permite valorar la función de bomba del corazón. Mediante la ecografía cardiaca transtorácica podemos valorar la función sistólica global y la función sistólica segmentaria^{1,2,4,5}.

La medida más utilizada es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Este parámetro mide el cambio porcentual de volumen del ventrículo izquierdo entre la sístole y la diástole:

$$FEVI = (VolTDVI - VolTSVI / VolTDVI) \times 100.$$

Es importante recordar que esta medida depende de las condiciones hemodinámicas. En la Tabla I se muestra la clasificación de la función sistólica según la FEVI⁵.

TABLA I. Clasificación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)

FEVI	Varones	Mujeres
Normal	52-72 %	54-74 %
Levemente deprimida	41-51 %	41-53 %
Moderadamente deprimida	30-40 %	30-40 %
Severamente deprimida	< 30 %	< 30 %

La FEVI se puede medir de forma cualitativa (visual o subjetiva) o mediante valoración cuantitativa.

La valoración cualitativa solamente es aconsejable en situaciones de urgencia, donde no se pueden utilizar otras técnicas o en casos de mala ventana. Se puede expresar como función sistólica normal, levemente deprimida, moderadamente deprimida o severamente deprimida. También se puede aproximar con un valor numérico (por ejemplo, FE estimada alrededor del 45 %).

La valoración cuantitativa se puede hacer con medidas lineales o con volúmenes. Las dimensiones lineales del VI, el diámetro telediastólico y el diámetro telesistólico, se miden de borde interno a borde interno, perpendicular al eje largo o inmediatamente por debajo del borde de las valvas mitrales en el modo 2D^{4,5}. Las medidas lineales tienen en cuenta una región concreta, por lo que **no se recomienda su uso salvo en pacientes sin alteraciones segmentarias**. Dentro de estas medidas se incluyen la fracción de acortamiento (FA) (normal 25–45 %), la FEVI por el método Teichholz y el desplazamiento sistólico del anillo mitral o MAPSE (*mitral annular plane systolic excursion*), que es normal cuando es mayor de 10 mm) (Figura 4).

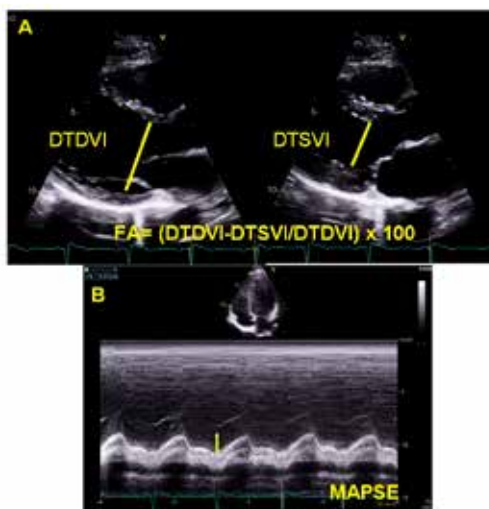


FIGURA 4. Función sistólica VI medidas lineales. A. Fracción de acortamiento (FA); DTDVI: diámetro telediastólico VI; DTSVI: diámetro telesistólico VI; B. MAPSE (*mitral annular plane systolic excursion*) desplazamiento sistólico del anillo mitral.

La recomendación de las principales sociedades científicas es medir la FEVI mediante métodos volumétricos con 2D o 3D, y el método de elección el de los discos en biplano (regla modificada de Simpson)⁵ (Figuras 5 y 6).

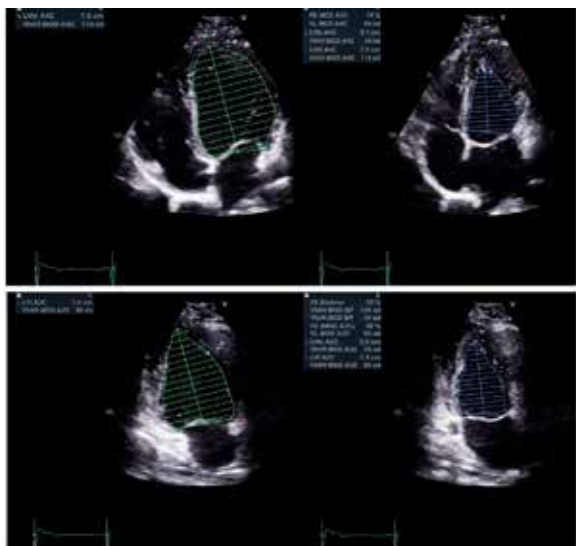


FIGURA 5. Cálculo de la FEVI mediante el método biplano de Simpson, utilizando el volumen telediastólico y el volumen telesistólico en dos planos: apical 4C y apical 2C.

El *strain* longitudinal global (GLS: *global longitudinal strain*) es un parámetro nuevo utilizado para valorar la función sistólica. Mide el cambio de longitud en una dirección desde un punto inicial. Se considera normal hasta -20 %: cuanto menor el número absoluto, peor función sistólica (Figura 7).

En los casos en los que no se puede delimitar bien el endocardio, puede ayudar al administrador de un contraste ecopotenciador (Figura 8).

DIAGNÓSTICO POR ECOGRAFÍA EN EL postoperatorio **INMEDIATO**

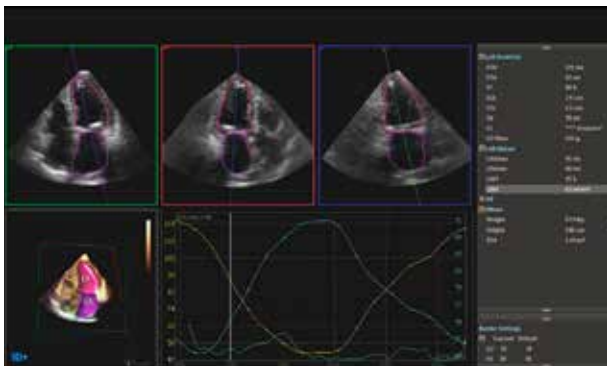


FIGURA 6. Cálculo de la FEVI mediante ecocardiografía 3D.

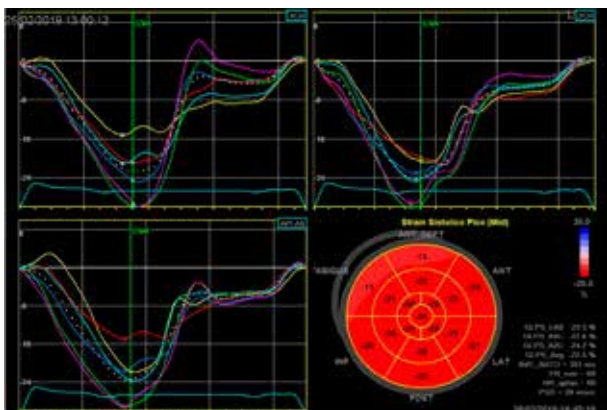


FIGURA 7. GLS (*global longitudinal strain*) para estudiar la función sistólica de VI.

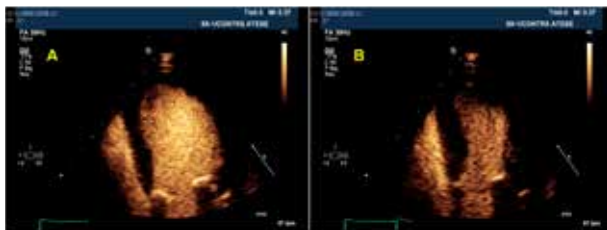


FIGURA 8. Estudio de la función sistólica VI con contraste.

Por lo que se refiere a la función sistólica regional del VI, se analiza la motilidad de los diferentes segmentos en los que se divide el corazón según el modelo de 17 segmentos recomendado por las guías. Aunque en la práctica el segmento 17 apical no se incluye porque no se puede valorar mediante ecografía (solamente mediante otras técnicas, como las nucleares) (Figura 9), esta división tiene en cuenta las zonas que irrigan las diferentes arterias coronarias. Se puede hacer de forma subjetiva, semicuantitativa o cuantitativa⁵.

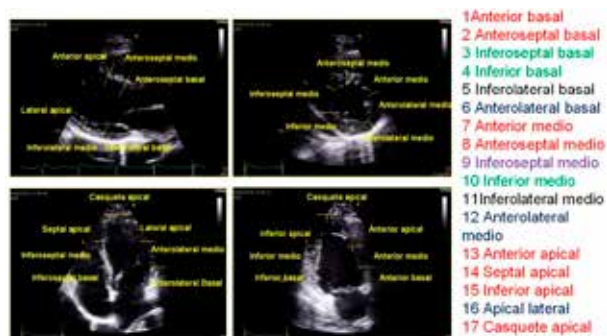


FIGURA 9. Modelo de 17 segmentos para valorar la contractilidad segmentaria. En rojo el territorio de la descendente anterior (DA), en azul la circunfleja (Cx) y en verde de la coronaria derecha (CD). En morado y negro los segmentos que pueden pertenecer a CD/DA o a Cx/CD.

Según la contractilidad se puntúa a los segmentos:

- 1. Normal o hipercinético.
- 2. Hipocinético, con engrosamiento sistólico disminuido.
- 3. Acinético, sin engrosamiento (por ejemplo escara) (Figura 10).
- 4. Discinético con adelgazamiento o estiramiento sistólico, por ejemplo un aneurisma.

La suma total se divide por el número de segmentos visualizados y obtenemos un índice de puntuación de la motilidad segmentaria. Un corazón normal tendrá un índice de 1 (16 segmentos normales, puntos dividido entre 16 segmentos visualizados es igual a 1). Cuanto peor sea la contractilidad de los segmentos más alto será el índice de motilidad.



FIGURA 10. Infarto inferior crónico: región acinética con adelgazamiento y aumento de ecogenicidad.

La valoración del VD mediante ecocardiografía es compleja, ya que debido a su geometría no se puede

visualizar completamente, por lo que actualmente el **gold standard** para estudiar el tamaño y la función del VD es la resonancia cardiaca. No obstante, mediante ecografía cardiaca se puede hacer un aproximación bastante fiable y rápida en situaciones de urgencia, pero es preciso integrar diferentes parámetros y obtener vistas centradas en el VD. Como siempre, es imprescindible medir, pero una primera aproximación cualitativa puede ser de ayuda. En condiciones normales las cavidades izquierdas son más grandes que las derechas y el ápex cardiaco está formado por el ventrículo izquierdo. El ventrículo derecho no suele ser más de dos tercios del VI.

En la Figura 11 se muestra cómo y dónde medir el VD^{4,5}.



FIGURA 11. Medidas del ventrículo derecho (VD): A. Diámetro proximal del tracto de salida VD (TSVD); B. Diámetro proximal del TSVD (1), diámetro distal del TSVD (2); C. Diámetro basal de VD (normal hasta 41 mm) y diámetro medio de VD (normal hasta 35 mm).

Las recomendaciones de las principales sociedades científicas sobre función sistólica del VD indican que debe medirse mediante, al menos, una o varias de las siguientes medidas (Figura 12): TAPSE (*tricuspid annular plane systolic excursion*), que mide el movimiento sistólico del anillo tricúspide (anormal < 17 mm), la velocidad sistólica de la región lateral del anillo tricúspide mediante TDI anormal < 9,5, el cambio fraccional de área (FAC) (anormal < 35 %),

el strain longitudinal del VD (normal hasta -20) y el índice de Tei (medido por tisular anormal < 0,54 medido por doppler PW anormal < 0,43) (véase sección 4.8 más adelante).

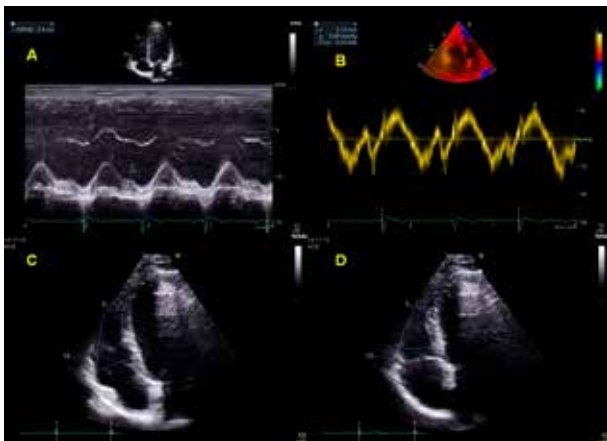


FIGURA 12. Función sistólica VD: A. TAPSE; B. Onda S de anillo tricúspide; C. y D. Variación fraccional del área, calculada como $FAC = (\text{Área telediástole VD} - \text{Área telesístole VD}) / \text{Área telediástole DV} \times 100$.

Es conveniente analizar la curvatura del septo interventricular en el eje corto, dado que puede informar sobre las condiciones hemodinámicas. En condiciones normales, la cavidad izquierda mantiene una forma circular tanto en sístole como en diástole. Si hay sobrecarga de volumen en el VD, en diástole (mitad y telediástole) la cavidad del VI tiene forma de "D" por aplanamiento del septo interventricular. En los casos con sobrecarga de presión se mantiene la forma de "D" en sístole y en diástole (Figura 13).

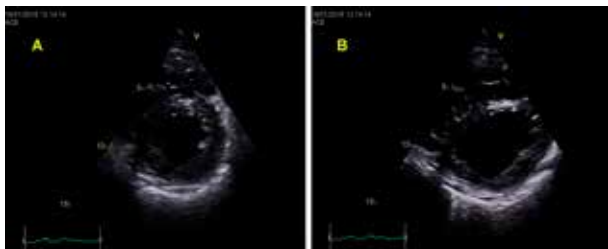


FIGURA 13. Sobrecarga de volumen VD: cavidad ventricular izquierda circular en telesístole (A) pero aplanamiento del septo interventricular en telediástole con forma de "D" (B).

3. EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA

Si mediante la función sistólica medimos la función "expulsiva" de bomba del corazón, mediante la función diastólica medimos la función de "llenado". La diástole es el periodo del ciclo cardiaco que va desde el cierre de la válvula aórtica hasta el cierre de la válvula mitral. Se divide en cuatro fases: relajación isovolumétrica, llenado diastólico rápido, llenado diastólico lento o diástasis y la sístole auricular. Las dos primeras fases de relajación miocárdica requieren consumo energético de ATP en las células, mientras que en la segunda mitad predomina la distensibilidad pasiva.

La disfunción diastólica provoca un aumento de las presiones de llenado (PCP presión de enclavamiento pulmonar > 12 mmHg y presión telediastólica de VI > 16 mmHg).

La valoración mediante ecocardiografía de la función diastólica⁶ (Tabla II) se inicia en 2D midiendo el

volumen de la aurícula izquierda mediante planimetría en apical 4 y 2 cámaras. Se considera dilatada si el volumen es $> 34 \text{ ml/m}^2$. La dilatación de la AI refleja un aumento crónico de presiones de llenado en el VI pero no es algo específico, por lo que es necesario valorarlo en conjunto con el resto de parámetros. Otro dato que orienta hacia disfunción diastólica es la presencia de hipertrofia ventricular izquierda.

TABLA II. Estudio de la función diastólica mediante ecografía cardiaca

2D	Doppler PW	Doppler CW	Doppler tisular	Otros
Vol AI	Llenado mitral	Presión sistólica arteria pulmonar	E'lateral	Modo M color propagación E
	Flujo venoso pulmonar		E'septal	Deformación (<i>strain</i>)
	Flujo venoso suprahepáticas y vena cava			Torsión VI

Para estudiar el doppler pulsado del llenado mitral, en apical 4C se coloca la muestra del doppler a 1–3 mm en la zona del VI donde cierran los velos mitrales, alineando bien el cursor y con una velocidad de registro de 25–50 mm/s. Se obtienen las velocidades y los parámetros indicados en la Figura 14, en la que se muestran unas velocidades de llenado mitral normales.

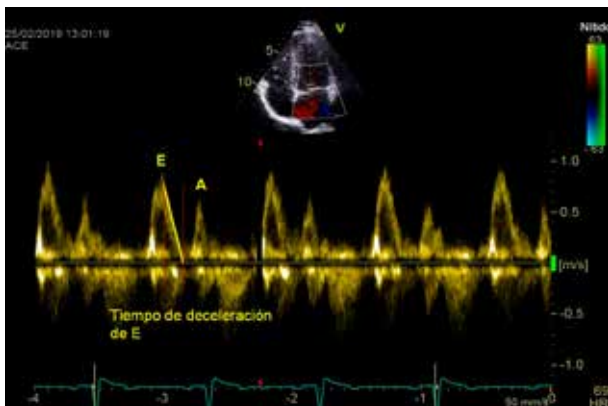


FIGURA 14. Llenado mitral. Doppler pulsado.

No es recomendable utilizar estas medidas en casos de fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia sinusal, bloqueo aurículo ventricular o en miocardiopatía hipertrófica o enfermedad coronaria con FE normal.

En función de las velocidades obtenidas con el doppler PW, se obtienen cuatro patrones de llenado: normal, alteración de la relajación, pseudonormal y restrictivo (Figura 15).

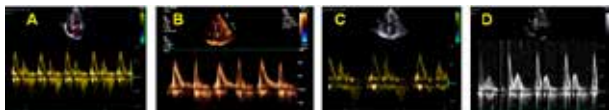


FIGURA 15. Patrones de llenado mitral: A. Normal; B. Alteración de la relajación; C. Pseudonormal; D. Restrictivo.

El flujo venoso pulmonar tiene dos ondas positivas: una inicial onda S (a veces se ven sus dos componen-

tes S1 y S2) durante la sístole y una onda D en diástole, seguidas de una onda negativa Ar que coincide con la contracción auricular. En condiciones normales, S es mayor que D y la onda Ar es de menor tamaño y de menor duración que la onda A del llenado mitral. Para obtener este registro se coloca la muestra del doppler PW a unos 0,5 cm de la entrada de la vena, generalmente la vena pulmonar superior derecha que se observa en 4 cámaras cerca del tabique interauricular (Figura 16 C).

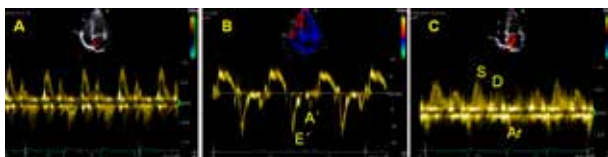


FIGURA 16. Función diastólica normal: A. Llenado mitral; B. Doppler tisular; C. Flujo venoso pulmonar.

La presión de la arteria pulmonar se puede estimar mediante el jet de insuficiencia tricúspide con el doppler CW (véase capítulo de cálculos hemodinámicos). Una velocidad máxima superior a 2,8 m/s sugiere hipertensión pulmonar. En ausencia de patología pulmonar, la presión de la arteria pulmonar puede utilizarse para valorar las presiones de llenado del VI.

Con el doppler pulsado tisular podemos medir la velocidad de movimiento del miocardio. El registro se obtiene en apical 4 cámaras colocando la muestra en la región lateral y en la región septal del anillo mitral. Es muy importante alinear bien el cursor para que quede paralelo durante todo el desplazamiento longitudinal del miocardio. En condiciones normales se obtiene una onda S positiva de movimiento del

anillo hacia el ápex y dos ondas que se alejan del ápex y son negativa: la primera es la onda E' y la segunda onda que es menor es la onda A' (Figura 16 B). La onda E' lateral es mayor que la septal. La E' lateral en adultos normales es > 8 cm/s y en jóvenes > 10 cm/s.

El coeficiente E/E' (E del llenado mitral y la E' tisular) es una buena estimación de las presiones de llenado del VI y de la PCP media. Valores de E/E' septal < 8 se asocian a presiones de llenado normales y valores > 15 a presiones elevadas. Entre 8–15 es necesario utilizar otros parámetros (Tabla III).

TABLA III. Clasificación de la función diastólica

Medidas	Función diastólica
E' septal < 7 E' lateral < 10	Normal: más de la mitad de las medidas normales
E/E' media > 14	Disfunción: más de la mitad de las medidas alteradas
Vol AI > 34 ml/m ²	No concluyente: la mitad de las medidas normales
V max IT $> 2,8$ m/sg	

Cuando la FE está reducida o el miocardio está afectado por una miocardiopatía, casi siempre está alterada la relajación o E' está disminuida, de manera que incluso solamente con el patrón de llenado mitral se puede determinar el estado de la función diastólica. Sin embargo, cuando la función sistólica está preservada o se desconoce el estado del miocardio, E' es el primer dato a tener en cuenta al valorar la función sistólica. La Figura 17 muestra el algoritmo recomendado por la Sociedad Europea de Imagen Cardíaca para estimar las presiones de llenado⁶.

DIAGNÓSTICO POR ECOGRAFÍA EN EL postoperatorio **INMEDIATO**

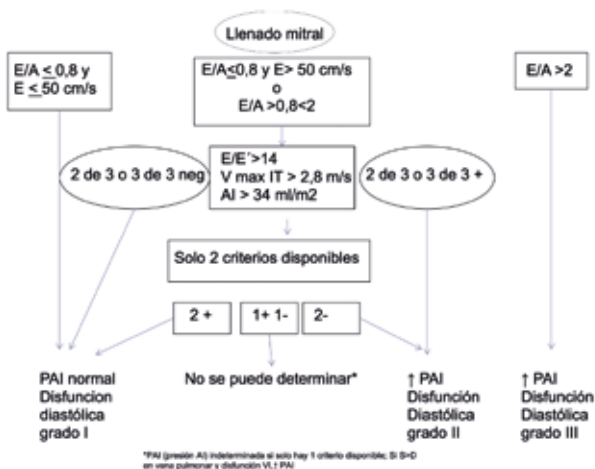


FIGURA 17. Estimación de las presiones de llenado según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Cardiología y la Sociedad Europea de Imagen Cardiovascular. Modificado de referencia bibliográfica 6.

La función diastólica del VD se debe analizar en los pacientes con sospecha de fallo derecho para detectar precozmente el fallo, y en los pacientes con disfunción sistólica de VD con valor pronóstico. Las medidas recomendadas son la relación E/A en el doppler de llenado tricúspide, la relación E/E' y el tamaño de la aurícula derecha. La disfunción diastólica del VD se clasifica en alteración de la relajación ($E/A < 0,8$), llenado pseudonormal (E/A 0,8–2,1 y $E/E' > 6$ o D dominante en suprahepáticas) y llenado restrictivo ($E/A > 2,1$ y tiempo de deceleración < 120 ms) (Figura 18).

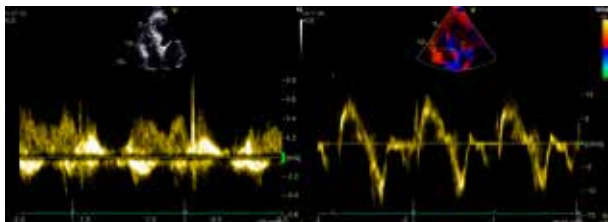


FIGURA 18. Función diastólica VD: patrón de llenado mitral normal (E/A , $E/E' > 6$).

4. CÁLCULO DE GASTO CARDIACO Y OTROS PARÁMETROS HEMODINÁMICOS

La ecografía cardiaca permite monitorizar diversos parámetros hemodinámicos útiles desde el punto de vista diagnóstico, para planificar el tratamiento y como valor pronóstico.

En pacientes críticos, el papel de la ecocardiografía es muy útil gracias a su capacidad para, de una manera rápida y no invasiva, conocer el estado hemodinámico de nuestro paciente.

4.1. Gradiente pico y medio

El gradiente pico se calcula midiendo la velocidad máxima del flujo en la curva del doppler aplicando la fórmula de Bernouilli simplificada². Esta fórmula se basa en que la constante de energía en cada punto del conducto es igual, de tal manera que cuando el flujo se aproxima a una zona de estenosis, la velocidad del fluido debe aumentar y se acompaña de una disminución de la presión (Figura 19):

$$P_2 - P_1 = 4 \times (V_2)^2.$$

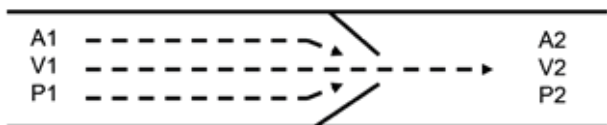


FIGURA 19. Fórmula de Bernoulli. A: área; V: velocidad; P: presión.

Cuando la velocidad en la cámara proximal (V_1) es mayor de 1-1,5 m/s, en estenosis tubulares (como ocurre en la coartación de aorta), en presencia de raíz de aorta pequeña (diámetro sinotubular ≤ 30 mm) o en portadores de prótesis mecánicas St Jude, conviene aplicar la siguiente fórmula:

$$P_2 - P_1 = 4 \times [(V_2)^2 - (V_1)^2]$$

El gradiente medio se calcula con el promedio de las velocidades de la curva; en la práctica clínica el equipo hace el cálculo automáticamente al medir la velocidad máxima y trazar el borde de la curva del doppler.

4.2. Flujos intracardiacos

El doppler cardiaco permite calcular flujos o, lo que es lo mismo, el volumen de sangre que pasa a través de una estructura cardiaca, y para su cálculo se necesitan dos medidas¹:

- Diámetro de la estructura por donde pasa el flujo y mediante la fórmula del círculo (πr^2) podremos calcular el área:

$$\text{Área} = \pi \times (\text{diámetro}/2)^2 = 3,14 \times (\text{diámetro}^2/4) = 0,785 \times \text{Diámetro}^2$$

- La curva doppler realizada con doppler pulsado con la muestra posicionada en el punto donde se realizó la medida del diámetro. La in-

tegral de la señal doppler equivale a calcular la suma de todas las velocidades y de todos los tiempos en los que el flujo ha tenido esa velocidad. Esta medida equivale al desplazamiento de la columna de flujo o, lo que es lo mismo, a la distancia recorrida por la sangre en cada latido y, por tanto, se mide en centímetros. El ecocardiógrafo hace de forma automática este cálculo al planimetrar el borde de la curva doppler obteniendo lo que llamamos ITV o integral tiempo-velocidad (cm).

De esta manera, el cálculo del flujo se realizará mediante la formula:

$$\begin{aligned} \text{Flujo (volumen en cm}^3\text{)} &= \text{área (cm}^2\text{)} \times \text{ITV (cm)} \\ \text{Área (cm}^2\text{)} &= \pi \times \text{radio}^2 = \pi \times \text{diámetro}^2 / 4 = 0,785 \times \text{diámetro}^2 \end{aligned}$$

El cálculo del flujo se puede realizar a nivel de las diferentes válvulas cardiacas (Figura 20). Para el cálculo del flujo mitral, dada la morfología de la válvula mitral, se recomienda calcular el diámetro en plano apical 4 cámaras y 2 cámaras para minimizar errores.

De esta forma es fácil de entender cómo se estima el Qp/Qs, que es la relación entre el flujo pulmonar y el flujo aórtico. En condiciones normales debería de ser en torno a 1, sin embargo esta relación aumenta en presencia de shunts intracardiacos. Su cálculo se realiza mediante la siguiente fórmula (Figura 21):

$$\text{Qp/Qs} = \frac{\text{Flujo TSVD}}{\text{Flujo TSVI}} = \frac{(0,785 \times D_{\text{TSVD}}^2) \times \text{ITV}_{\text{TSVD}}}{(0,785 \times D_{\text{TSVI}}^2) \times \text{ITV}_{\text{TSVI}}}$$

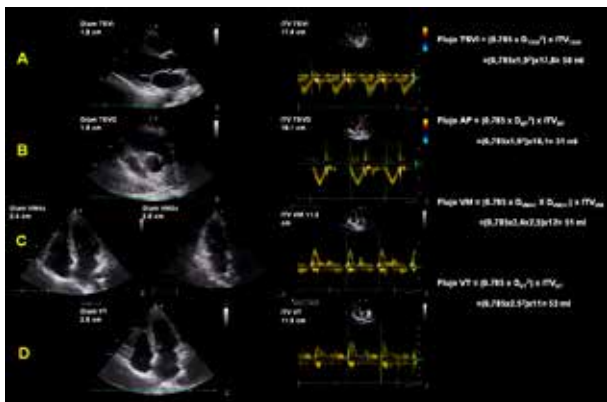


FIGURA 20. Cálculo de flujos cardiacos: A. Flujo en TSVI: medida del diámetro del TSVI en plano 2D paraesternal eje largo y doppler pulsado en TSVI; B. Flujo en arteria pulmonar: medida del diámetro de válvula pulmonar en plano 2D paraesternal eje corto y doppler pulsado en válvula pulmonar; C. Flujo en válvula mitral: medida del diámetro de apertura mitral en plano apical 4 y 2 cámaras y doppler pulsado en válvula mitral; D. Flujo en válvula tricúspide: medida del diámetro de válvula tricúspide en plano apical 4 cámaras y doppler pulsado en válvula tricúspide.

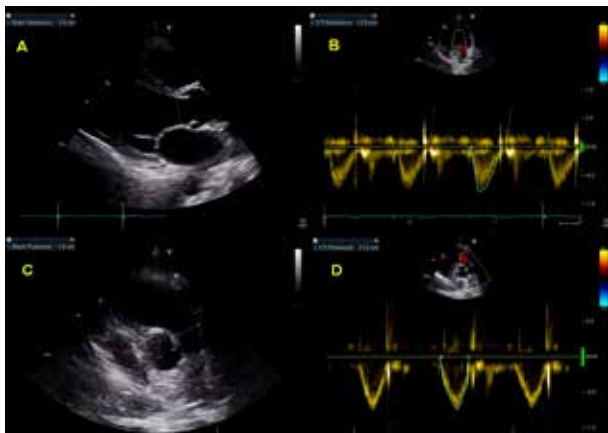


FIGURA 21. Cálculo Qp/Qs: A. Diámetro del TSVI en plano paraesternal eje largo; B. Doppler pulsado del flujo en TSVI en plano apical 5 cámaras; C. Diámetro pulmonar en plano paraesternal eje corto; D. Doppler pulsado del flujo pulmonar en plano paraesternal eje corto.

4.3. Volumen latido y gasto cardiaco del VI

El volumen latido es el volumen de sangre que es capaz de bombear el corazón en cada latido y su cálculo se puede realizar de dos maneras².

- Mediante la diferencia entre el volumen telediastólico y el volumen sistólico del ventrículo izquierdo obtenido mediante método Simpson (ya calculado en la estimación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo), para lo cual debemos estar seguros de medirlo correctamente.

$$\text{Volumen latido (ml)} = \text{volumen telediastólico VI} - \text{volumen sistólico VI}$$

- Mediante la cuantificación del flujo que pasa a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) (Figura 22).

$$\text{Volumen latido (ml)} = 0,785 \times \text{DTSVI}^2 \times \text{ITVTSVI}$$

El cálculo del gasto cardiaco es el volumen de sangre que bombea el corazón en cada minuto y se obtiene multiplicando el volumen latido por la frecuencia cardiaca del paciente. El índice cardiaco corresponde al gasto cardiaco en relación con el área de superficie corporal (ASC) del paciente (Figura 22).

$$\text{Gasto cardiaco (L/min)} = \text{volumen latido (L)} \times \text{frecuencia cardiaca (lpm)}$$

$$\text{Índice cardiaco (L/min/m}^2\text{)} = \text{gasto cardiaco (L/min)} / \text{ASC (m}^2\text{)}$$

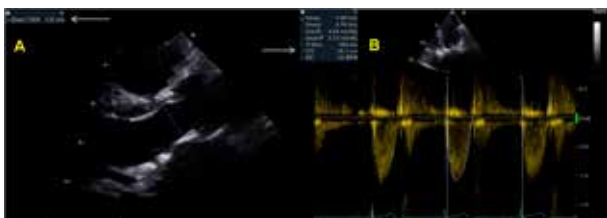


FIGURA 22. Cálculo volumen latido, gasto cardiaco e índice cardiaco: A. Diámetro del TSVI en plano paraesternal eje largo; B. Doppler pulsado del flujo en TSVI en plano 5 cámaras. Se estima un área del TSVI = $1,9^2 \times 0,785 = 2,83$ y un volumen latido = $2,83 \times 30,1 = 85,2$ mL. Dado que la frecuencia cardiaca del paciente es de 52 lpm, el gasto cardiaco estimado sería de $85,1 \text{ mL} \times 52 \text{ lpm} = 4,4 \text{ L/min}$. En caso de que el área de superficie corporal del paciente fuese de $1,9 \text{ m}^2$, el índice cardiaco sería de $4,4 / 1,9 = 2,3 \text{ L/min/m}^2$.

4.4. Estimación de la presión de aurícula derecha

La estimación de la presión en aurícula derecha se puede obtener directamente de la medida de presión

venosa central. En caso de no disponer de vía central, se puede hacer una estimación indirecta basada en el grado de dilatación de la vena cava inferior y su variación con la respiración cardiaca⁵, teniendo en cuenta que esta estimación no es posible en pacientes conectados a ventilación invasiva⁷ (Tabla IV).

TABLA IV. Estimación de la presión en aurícula derecha.

FEVI	Variación respiratoria	Presión AD (mmHg)
VCI no dilatada (< 21 mm)	> 50 %	3 (rango 0-5)
VCI dilatada (> 21 mm)	> 50 %	8 (rango 5-10)
VCI dilatada (> 21 mm)	< 50 %	15 (rango 10-20)

4.5. Presión de arteria pulmonar

Para la estimación de la presión sistólica en arteria pulmonar (PSAP) necesitamos que exista una regurgitación tricuspídea que nos permita obtener un registro doppler de toda la onda, algo que se encuentra presente en un alto porcentaje de la población general. La regurgitación tricuspídea refleja la diferencia de presión sistólica entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha, por lo tanto se puede obtener la presión sistólica del ventrículo derecho al añadir la presión estimada en aurícula derecha¹. En ausencia de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho, la presión sistólica en arteria pulmonar será la misma que la presión sistólica en ventrículo derecho (Figura 23).

$$\begin{aligned} \text{Presión sistólica arteria pulmonar (PSAP, mmHg)} \\ = \text{PAD} + (4 \times V_{IT}^2) \end{aligned}$$

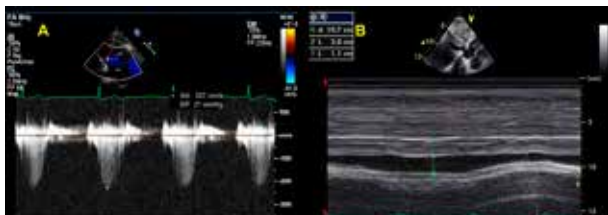


FIGURA 23. Cálculo de presión sistólica arteria pulmonar: A. Doppler continuo de insuficiencia tricúspide: se registra gradiente VD-AD de 21 mmHg; B. Plano subcostal visualizando vena cava inferior en inspiración y espiración. En este paciente la PSAP se obtiene sumado $21 + 3 = 24$ mmHg.

Cuando no es posible tener un registro adecuado del gradiente transtricuspídeo (donde se vea claramente toda la onda, y por tanto su velocidad máxima), se puede estimar la presión sistólica en arteria pulmonar mediante la medida del tiempo de aceleración pulmonar (Tac pulmonar) medido en plano paraesternal eje corto con doppler pulsado posicionado a nivel de la válvula pulmonar (Figura 24A) y, en caso de ser menor de 90 mseg, se sospecharía un incremento de PSAP⁸. Esta medida indirecta de la PSAP a través del tiempo de aceleración pulmonar solo es válida cuando la frecuencia cardíaca se encuentra en torno a 50-100 lpm, y no se puede usar cuando el tiempo de aceleración es menor de 120 mseg.

$$PSAP = 80 - (Tac \text{ pulmonar} / 2)$$

En pacientes con insuficiencia pulmonar (Figura 24B), lo cual es bastante frecuente en la población general, se puede realizar un registro con doppler continuo de la misma. La velocidad pico de regurgitación pulmonar (V_{IP}) representa la diferencia de presión diastólica entre la arteria pulmonar y el ventrículo derecho, y sumada

a la presión en aurícula derecha, equivale a la presión media en arteria pulmonar. También se puede obtener la presión telediastólica de la insuficiencia pulmonar (a partir de la velocidad telediastólica de la insuficiencia pulmonar $=V_{tdip}$) que, sumada a la presión estimada en aurícula derecha, obtendríamos la presión telediastólica en arteria pulmonar⁷:

$$\text{Presión media arteria pulmonar} \\ (\text{PMAP, mmHg}) = (4 \times V_{\text{pico}_{ip}}^2)$$

$$\text{Presión diastólica arteria pulmonar} \\ (\text{PDAP, mmHg}) = \text{PAD} + (4 \times V_{\text{tdip}}^2)$$

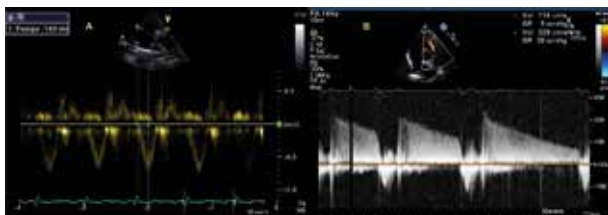


FIGURA 24. Cálculo de presiones pulmonares: A. Doppler pulsado en arteria pulmonar, se estima un tiempo de aceleración pulmonar de 163 mseg, lo que descarta HTP; B. Doppler continuo en válvula pulmonar que registra rastros de insuficiencia pulmonar con gradiente pico de 20 mmHg, lo que sumado a la presión en AD nos daría la PMAP y una presión telediastólica de IP de 5 mmHg que, sumado a la presión en AD, nos daría la PDAP.

4.6. Presión telediastólica del ventrículo izquierdo

La presión telediastólica del ventrículo izquierdo se puede estimar a partir de la velocidad pico telediastólica de regurgitación aórtica (Figura 25A) y conociendo

la presión diastólica del paciente (TAD), mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Presión telediastólica del VI} = \text{TAD} - (4 \times V_{\text{tdIAo}}^2)$$

4.7. Presión en aurícula izquierda

En pacientes con regurgitación mitral (Figura 25B), es posible estimar la presión en aurícula izquierda mediante la medida velocidad pico de la regurgitación mitral que representa la diferencia de presión sistólica entre el VI y la AI que se resta a la presión arterial sistólica (TAS) del paciente en el momento del estudio⁷. En ausencia de obstrucción en TSVI o estenosis aórtica, la presión en aurícula izquierda se calcularía mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Presión en AI} = \text{TAS} - (4 \times V_{\text{IM}}^2)$$

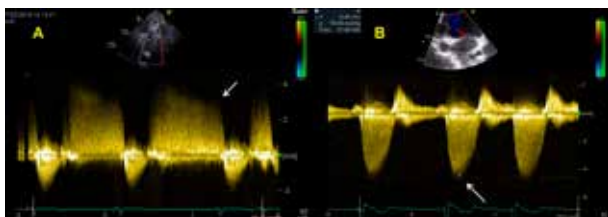


FIGURA 25. A. Doppler continuo en apical 5 cámaras a nivel de válvula aórtica que muestra gradiente telediastólico de regurgitación aórtica (flecha); B. Doppler continuo en apical 4 cámaras a nivel de válvula mitral que muestra gradiente pico de insuficiencia mitral (flecha).

4.8. Índice TEI (Myocardial Performance Index o IPM)

Se trata de un índice de rendimiento del ventrículo, gracias a que incluye datos de sístole y diástole. Pue-

de medirse tanto para el ventrículo izquierdo como el derecho. Para su cálculo se necesita medir el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) y el de contracción isovolumétrica (TCIV), no siempre fácil de medir. Una manera sencilla de obtener ambos valores es medir en el doppler pulsado mitral, el tiempo desde el final de onda A e inicio de onda E del siguiente ciclo y restar el tiempo de eyección, como se muestra en la Figura 26:

$$\text{Índice TEI} = \frac{TRIV + TCIV}{TE}$$

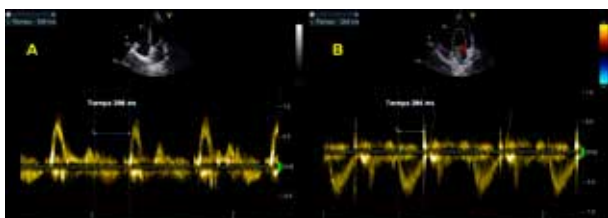


FIGURA 26. Cálculo índice TEI: A. Doppler pulsado a nivel de válvula mitral, se mide el tiempo desde el final de onda A e inicio de onda E del siguiente ciclo; B. Doppler pulsado en TSVI se mide tiempo de eyección mitral. El índice TEI estimado es de $398-284 / 284 = 0,4$.

En el ventrículo izquierdo se considera normal un índice TEI de $0,39 \pm 0,05$. En el ventrículo derecho el índice TEI es patológico por encima de $0,43^5$.

4.9. Diferencia de presión/diferencia de tiempo (dp/dt)

El dp/dt es la tasa de ascenso de presión del ventrículo durante el periodo de contracción isovolumétrica. Se trata de un parámetro indirecto para valorar el rendimiento de la contractilidad del ventrículo iz-

quierdo a partir de la curva doppler del flujo de la insuficiencia mitral o tricuspídea, de tal forma que cuanto más rápido se genera la presión, más rápido alcanza el pico y, por tanto, mejor será la contractilidad del ventrículo. Es una medida indirecta de la contractilidad cardiaca, dependiente de la precarga pero independiente de la postcarga.

En el ventrículo izquierdo se calcula midiendo el tiempo que tarda el chorro en acelerarse de 1 a 3 m/s (t), en relación con la diferencia de presión en ambos puntos: en 1 m/s la presión sería 4×1^2 (4 mmHg) y en 3 m/s sería 4×3^2 (36 mmHg) (Figura 27):

$$dp/dt = \frac{\Delta P}{t} = \frac{36 - 4}{t} = \frac{32}{t}$$

Para el ventrículo derecho, el cálculo se realizaría con la regurgitación tricuspídea y se mide la diferencia entre 1 a 2 m/s, y por tanto sería igual a 12/t.

Para el ventrículo izquierdo se considera normal un valor por encima de 1200 mmHg/seg, y si es menor de 800 mmHg/seg, indica contractilidad gravemente deprimida. En el ventrículo derecho el punto de corte está en 400 mmHg/seg⁸.

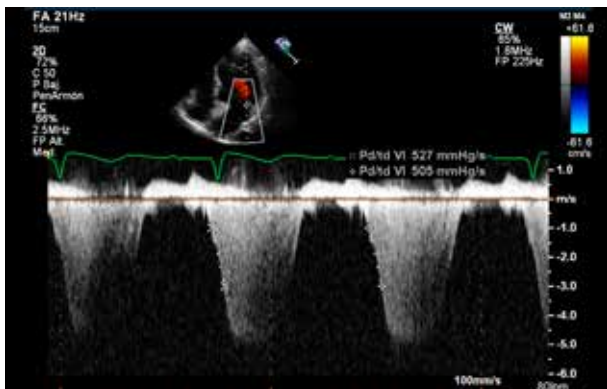


FIGURA 27. Cálculo índice dp/dt : doppler continuo a nivel de válvula mitral a una velocidad de 100 mm/s en paciente con disfunción sistólica severa e insuficiencia mitral.

5. VALVULOPATÍAS

La ecocardiografía doppler constituye en la actualidad la técnica de elección para establecer el diagnóstico y el pronóstico de los pacientes con patología valvular.

5.1. Válvula aórtica

La válvula aórtica es una estructura tubular formada por el anillo fibroso, situado distalmente al TSVI, donde se implantan las tres valvas aórticas (valva no coronárica, coronárica derecha y coronárica izquierda), los senos de Valsalva y la unión sinotubular, que es la zona donde se une con la aorta torácica ascendente. El estudio debe comenzar con imagen 2D valorando la morfología de los velos, su apertura y el estudio de la raíz de aorta. La imagen doppler color nos pone de

manifiesto la presencia de flujos patológicos, en caso de estenosis encontraríamos un flujo turbulento tra-saórtico y en presencia de regurgitación aórtica aparecería por detrás de la válvula un flujo turbulento entrando en ventrículo izquierdo durante la diástole. Finalmente, el doppler continuo y pulsado nos permite cuantificar mejor dichos flujos patológicos.

En la **estenosis aórtica** se observa una reducción en la apertura de los velos. El modo M sobre la válvula aórtica en el plano paraesternal eje largo nos permite objetivar el grado de apertura de los velos (Figura 28). Una apertura menor de 8 mm nos debe hacer sospechar de la presencia de una estenosis aórtica severa¹.

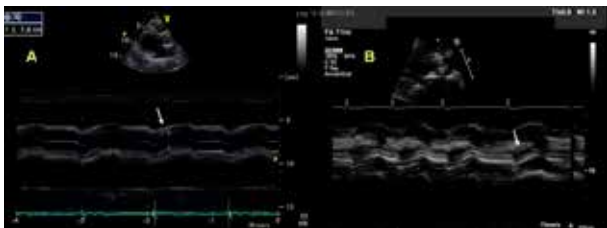


FIGURA 28. Modo M sobre válvula aórtica en plano paraesternal eje largo: A. Se visualiza apertura adecuada de velos aórticos (flecha); B. Se visualiza una restricción de la apertura válvula aórtica estenótica (flecha).

Es importante estudiar las cavidades cardiacas izquierdas y de la raíz de aorta. La estenosis aórtica suele acompañarse de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y dilatación de AI y se debe estimar la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo⁹.

En la estimación de la severidad de la estenosis aórtica es fundamental el cálculo del gradiente pico y gradiente medio transaórtico medido con doppler

continuo en plano apical 5 cámaras con un correcto alineamiento entre la dirección del flujo aórtico y la línea del cursor. Mediante este registro podemos calcular la velocidad máxima de la sangre a su paso a través de la estenosis y mediante la fórmula de Bernouilli simplificada se puede calcular el gradiente pico $= 4 v^2$ y tras trazar la planimetría de la curva doppler se cuantifica el gradiente medio trasvalvular (Figura 29 A).

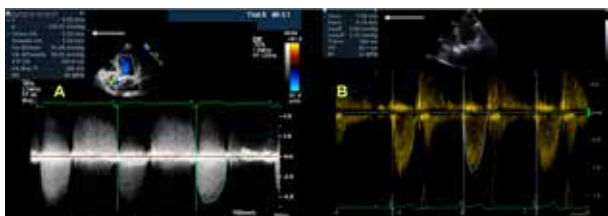


FIGURA 29. A. Registro doppler continuo sobre válvula aórtica en plano 5 cámaras con velocidad pico en válvula aórtica de 4,52 m/s (flecha); B. Registro doppler pulsado en TSVI en plano 5 cámaras con una velocidad pico de 1,08 m/s (flecha). El cálculo del gradiente pico corresponderá $= 4 \times (4,52^2 - 1,08^2) = 77 \text{ mmHg}$.

En la valoración de los gradientes aórticos hay que tener en cuenta que pueden estar incrementados en determinadas situaciones, como la coexistencia de una insuficiencia aórtica importante o por la presencia de un gradiente dinámico en el TSVI/medioventricular o en pacientes con alto gasto cardiaco como sucede en la anemia o la fiebre. Por el contrario, en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, un inapropiado alineamiento con la dirección del jet o una pobre señal doppler puede infraestimar los gradientes transaórticos.

En pacientes con aceleración del flujo a nivel del TSVI, las velocidades tanto del TSVI como transaórtica están aumentadas. Esto suele ocurrir en situaciones

de alto gasto cardíaco y en pacientes con obstrucción dinámica al tracto de salida del ventrículo izquierdo, como ocurre en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva o con obstrucción dinámica inducida por situaciones de hipovolemia en pacientes con hipertrofia septal basal con ventrículos pequeños y/o TSVI tubuliformes. En estos casos donde la velocidad pico en TSVI es mayor de 1-1,5 m/s se recomienda utilizar la siguiente formula de Bernouilli⁹:

$$\text{Gradiente pico} = 4 \times [(V_2)^2 - (V_1)^2]$$

Donde V1 es la velocidad previa a la estenosis, a nivel del TSVI obtenida con doppler pulsado en plano apical 5 cámaras y V2 es la velocidad posterior a la estenosis, y por tanto a nivel de válvula aórtica obtenida con doppler continuo en apical 5 cámaras.

La estimación de la severidad de la estenosis aórtica es habitual la determinación del área valvular aórtica (AVA) y su indexada a la superficie corporal del paciente (AVAi). Su estimación puede realizarse mediante planimetría del área de apertura de la válvula aórtica en plano paraesternal eje corto, siempre que se visualice adecuadamente su apertura; esto suele ser más factible en ecocardiografía transesofágica (ETE) (Figura 30).

El cálculo del área valvular aórtica se realiza habitualmente mediante la ecuación de continuidad, basada en el concepto de conservación del flujo, según la cual el flujo a través de la válvula aórtica es igual al flujo a través del TSVI. Esta estimación es menos dependiente del estado hemodinámico del paciente y se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$VA \text{ (cm}^2\text{)} = \frac{\text{Área}_{TSVI} \times ITV_{TSVI}}{ITV_{VAO}} \quad AVAi \text{ (cm}^2\text{/m}^2\text{)} = \frac{AVA}{ASC}$$

$$\text{Donde el área del TSVI} = \pi r^2 = \pi D^2 / 4 = 0,785 \times D_{TSVI}^2$$



FIGURA 30. AVA estimada mediante planimetría en ETE vista esofágica alta a 45° de 0,8 cm².

Sin embargo, en este cálculo un error en la medida del TSVI supone una desviación muy importante en la estimación final del área. La medida del TSVI puede ser complicada en pacientes con ventana acústica límite o con extensa calcificación de la válvula y anillo aórtico, por lo que en estos casos suele ser más adecuada el cálculo de la relación de la integral tiempo-velocidad (ITV) del tracto de salida del ventrículo izquierdo respecto de ITV de la válvula aórtica mediante la siguiente fórmula (Figura 31):

$$\text{RATIO ITV} = \frac{\text{ITVT}_{\text{SVI}}}{\text{ITV}_{\text{VAO}}}$$

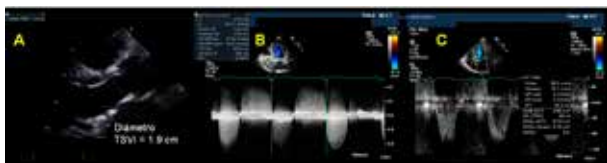


FIGURA 31. Cálculo estenosis aórtica: A. Diámetro del TSVI; B. Doppler continuo sobre válvula aórtica en plano 5 cámaras, medida de gradiente pico 81 mmHg, gradiente medio 55 mmHg e ITV_{Ao} 105 cm; C. Doppler pulsado del flujo en TSVI en plano 5 cámaras con ITV de 24,3 cm. Se estima un AVA de 0,7 cm², AVAI de 0,5 cm²/m² y una ratioITV de TSVI/Ao de 0,23.

Los grados de estenosis aórtica se muestran en la Tabla V⁹:

TABLA V. Grados de la estenosis aórtica

Estenosis aórtica	Leve	Moderada	Severa
Velocidad del jet (m/s)	2,6–2,9	3,0–4,0	≥ 4,0
Gradiente pico (mmHg)	27–34	35–63	64
Gradiente medio (mmHg)	< 20	20–40	≥ 40
AVA (cm ²)	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
AVAI = índice área valvular (cm ² /m ²)	> 0,85	0,6–0,85	< 0,6
Índice ITV TSVI/Ao	> 0,5	0,25–0,50	< 0,25

En la **insuficiencia aórtica** se visualiza en doppler color un jet diastólico de flujo turbulento dirigido desde la válvula aórtica hacia el interior del ventrículo izquierdo, que se puede visualizar en cualquier plano que incluya el TSVI como el paraesternal eje largo, apical cinco cámaras y apical tres cámaras. El primero es fundamental para valorar la anchura del jet en su

origen (vena contracta) y la relación entre la anchura del jet/diámetro del TSVI¹⁰ (Figura 32).

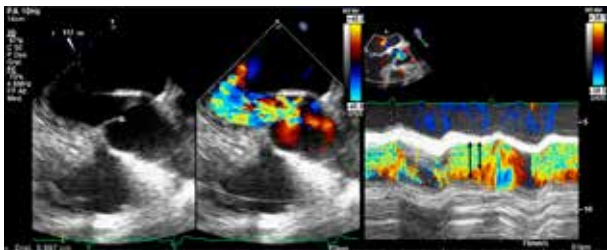


FIGURA 32. Ecocardiograma transesofágico en plano medioesofágico a 120°. Izquierda: medida de vena contracta. Derecha: medida de la relación anchura del jet/diámetro del TSVI en modo M en TSVI en paciente con insuficiencia aórtica severa.

En los planos apicales podremos visualizar mejor hasta dónde penetra el jet de insuficiencia dentro del VI; así, un jet que no sobrepase el plano mitral suele ser leve, mientras que otro que sobrepase el plano muscular y alcance el ápex del VI sugerirá la presencia de una insuficiencia severa (Figura 33A). La insuficiencia aórtica es frecuente que se acompañe de una dilatación de la raíz de aorta. En paciente con insuficiencia aórtica severa se suele asociar a una dilatación del ventrículo izquierdo y disfunción diastólica con patrón restrictivo por aumento de presiones de llenado del VI. La presencia de una inversión holodiastólica en aorta torácica descendente (ventana supraesternal) y/o en aorta abdominal (ventana subcostal) es muy sugestiva de insuficiencia aórtica significativa¹⁰ (Figura 33 B).

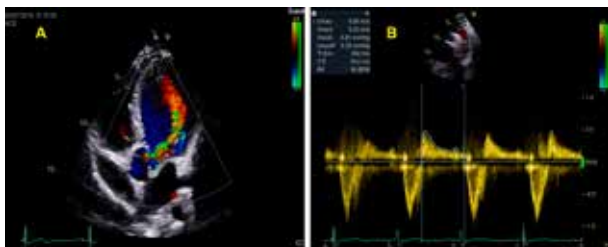


FIGURA 33. A. Plano apical 5 cámaras con doppler color con insuficiencia aórtica severa con jet que alcanza ápex del VI; B. Doppler pulsado en aorta torácica descendente en plano supraesternal mostrando inversión holodiastólica.

El cálculo de severidad de la IAo se suele completar con la estimación del tiempo de hemipresión y el cálculo del orificio regurgitante, volumen regurgitante y fracción regurgitante (estimados por método PISA o volumétrico). Dada su dificultad, ante la sospecha de una insuficiencia aórtica significativa es recomendable realizar un estudio detallado por un ecocardiografista experimentado.

Los parámetros ecocardiográficos de cuantificación de la severidad de la insuficiencia aórtica se encuentran en la Tabla VI¹⁰:

TABLA VI. Grados de severidad de la insuficiencia aórtica

Grado de severidad		Leve I	Moderada II III	Grave IV
2D	Tamaño VI	Normal		VI dilatado: DtdVI > 70 mm DtsVI > 50 o 25 mm/m ²
	Tamaño AI	Normal	Normal o dilatada	Habitualmente dilatada
	válvula aórtica	Normal	Normal o anormal	Anormal, prolapso o falta de coaptación
	Longitud del jet	Jet fino central que no supera mitral	Intermedio	Largo ancho, supera plano mm palpilar-apex
D. Color (L.Nyquist de 50-60 cm/s)	Área Chorro/Ao/ DiámTSVI (%)	< 5 %	5-20	31-59
	Anchura Chorro/ DiámTSVI (%)	< 25 %	25-45	45-64
	Vena contracta	< 0,3 cm	0,3-0,6	> 0,6 cm
	Flujo diatólico retrógrado Ao desc	No/peq inversión protodiastólica	Intermedia	Inversión holodiastólica prominente
D. Pulsado	Flujo mitral	Pres VI normal	Intermedio	Restictivo
D. Continuo	THP	> 500	500-200	< 200
	Densidad	Baja e incompleta	Densa	Densa
	Vol Regurgitante (ml/latido)	< 30	30-44	45-59
Cálculos	Fracción regurgitante (%)	< 30 %	30-39	40-49
	ORE (cm ²)	< 0,10 cm ²	0,10-0,19	0,20-0,29
				≥ 60
				≥ 50 %
				≥ 0,30

5.2. Válvula mitral

Para entender el funcionamiento de la válvula mitral hay que valorarla como un conjunto formado por el anillo mitral, las valvas anterior y posterior, las cuerdas tendinosas y dos músculos papilares, anterolateral y posteromedial.

La **estenosis mitral** consiste en una reducción del área valvular mitral, lo que interfiere con el llenado adecuado del VI y suele estar causado por una valvulopatía reumática o degenerativa. El área normal suele estar entre 4–6 cm² y su reducción progresiva provoca una aceleración del flujo por doppler color trasmitral (Figura 34A), con el aumento de los gradientes entre el VI y la AI que se miden mediante doppler continuo trasmitral en plano apical 4 cámaras (Figura 34C).

El cálculo del área valvular mitral (AVM) es el método más fiable para determinar la gravedad de la estenosis mitral. Hay varios métodos para calcular el área mitral, uno de ellos es mediante planimetría de la apertura máxima de la válvula mitral en plano eje corto basal a nivel de la válvula mitral (Figura 34B), con las limitaciones de lograr una adecuada visualización de la apertura de los velos y que el corte coincida con la mínima apertura de la misma justo a nivel del borde libre de los velos.

Otra manera habitual de medir el AVM es mediante método de hemipresión, que es el intervalo de tiempo necesario para que el gradiente pico alcance su nivel medio (Figura 34C). Para ello se obtiene el registro doppler continuo a través de la válvula mitral tras alinear correctamente el cursor con la dirección del flujo ayudado por el doppler color. Una vez obtenido el registro se debe marcar la pendiente de desaceleración y mediante la siguiente fórmula se obtiene el AVM:

$$AVM \text{ (por THP, cm}^2\text{)} = \frac{220}{THP \text{ (ms)}}$$

En el cálculo del AVM medida mediante THP debemos tener en cuenta que puede estar infraestimada en pacientes con insuficiencia mitral significativa concomitante y sobreestimada en pacientes con insuficiencia aórtica significativa, reducción significativa de la distensibilidad del VI o en portadores de prótesis normofuncionantes⁷.



FIGURA 34. Cálculo estenosis mitral: A. Doppler color sobre válvula mitral en plano apical 4 cámaras con aceleración del flujo transmitral; B. Eje corto a nivel de la válvula mitral, planimetría del área valvular mitral; C. Doppler continuo sobre válvula mitral en plano apical 4c, se estima gradiente pico de 22 mmHg, gradiente medio 13 mmHg y el área valvular mitral mediante THP estimado de 1 cm² (= 220/216).

Otra forma de calcular el AVM es mediante la ecuación de continuidad, tal y como se ha explicado en la estenosis aórtica (Figura 35). Para ello es necesario medir el flujo a través del TSVI (en ausencia de insuficiencia aórtica significativa) y dividirlo por la ITV de la válvula mitral:

$$AVM \text{ (ecuación de continuidad)} = \frac{\text{Área}_{TSVI} \times ITV_{TSVI}}{ITV_{VM}}$$

$$\text{Donde el área del TSVI} = 0,785 \times D_{TSVI}^2$$

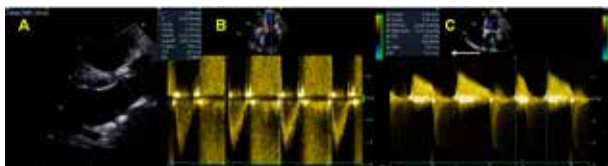


FIGURA 35. Cálculo del área valvular mitral mediante ecuación de continuidad: A. Diámetro del TSVI de 1,9 cm; B. Doppler pulsado del flujo en TSVI en plano apical 5 cámaras: ITV_{TSVI} de 23,4 cm; B. Doppler continuo sobre válvula mitral en plano apical 4 cámaras: ITV_{VM} de 64,5 cm. Se estima un AVM de 1 cm^2 .

Los grados de estenosis mitral se muestran en la Tabla VII¹⁰:

TABLA VII. Grados de la estenosis mitral.

Estenosis mitral	Leve	Moderada	Severa
Gradiente medio (mmHg)	< 5	5–10	> 10
AVM (cm^2)	> 1,5	1,0–1,5	< 1,0
PSAP (mmHg)	< 30	30–50	> 50

La **insuficiencia mitral** puede ser de etiología degenerativa, reumática, por prolapso mitral, funcional por dilatación del anillo, secundaria a una disfunción del músculo, por rotura de cuerdas o del propio músculo, endocarditis, perforación, o como consecuencia del desplazamiento sistólico anterior de velo anterior mitral en pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Por ello, el análisis de la imagen en 2D es fundamental para estudiar su causa.

En la insuficiencia mitral, las imágenes de flujo color se objetiva un jet de alta velocidad sistólico entrando desde el VI a la AI. Los pacientes con insuficiencia mi-

tral crónica significativa suelen presentar una dilatación de cavidades izquierdas y disfunción diastólica. El área del chorro de regurgitación mitral, y en especial su tamaño en relación con el tamaño de la AI, se ha relacionado con la severidad de la insuficiencia (área color mayor de 10 cm² o más de un 40 % respecto del área de la AI), sin embargo actualmente no se recomienda su utilización, puesto que el doppler color es muy dependiente de los parámetros de adquisición de la imagen, de la dirección del flujo y su excentricidad (Figura 36), de la duración del flujo durante la sístole y de las condiciones hemodinámicas del paciente¹⁰. Por lo que todo paciente con una insuficiencia mitral mayor que la pequeña central debería cuantificarse mediante métodos cuantitativos.

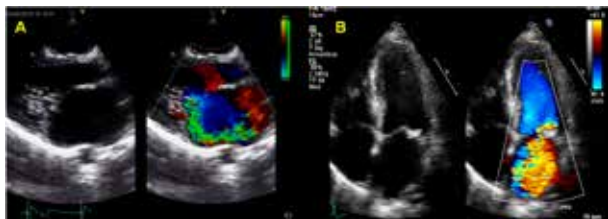


FIGURA 36. Insuficiencia mitral severa: A. Plano paraesternal eje largo 2D y color muestra jet excéntrico por restricción del movimiento del velo posterior mitral en paciente con infarto infero-posterior; B. Plano apical 4 cámaras 2D y color en paciente con jet central por perforación en contexto de endocarditis infecciosa sobre válvula mitral.

La vena contracta es la parte más estrecha del chorro de regurgitación mitral pasando por el orificio regurgitante y su anchura se relaciona con la severidad de la insuficiencia mitral. Una vena contracta $\geq 0,7$ cm se considera severa, valores menores de 0,3 cm serían ligeras y entre 0,3 y 0,69 cm serían moderadas (Figura 37).

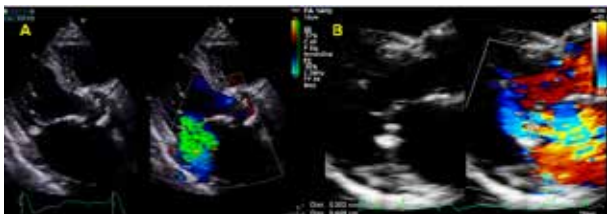


FIGURA 37. Plano paraesternal eje largo 2D y color: A. Vena contracta de 0,6 cm en paciente con regurgitación mitral moderada; B. Vena contracta de 0,75 (0,3 + 0,45) cm en paciente con dos jets de regurgitación en contexto de perforación por endocarditis infecciosa.

Los pacientes con insuficiencia mitral significativa suelen presentar un flujo de llenado mitral con una onda de llenado precoz (onda E) con velocidad aumentada ($\geq 1,2$ m/s) y suele invertir el flujo sistólico en venas pulmonares¹⁰ (Figura 38). Sin embargo, para la cuantificación precisa de la insuficiencia mitral se necesita calcular el orificio regurgitante, el volumen de regurgitación o la fracción regurgitante por diferentes métodos que precisan de un estudio detallado por un ecocardiografista experimentado.

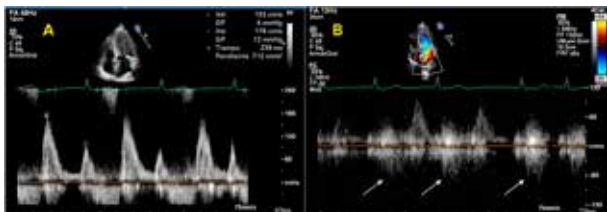


FIGURA 38. A. Doppler pulsado sobre válvula mitral en plano 4 cámaras: onda E con velocidad de 1,7 m/s; B. Doppler pulsado en vena pulmonar superior derecha en plano apical 4 cámaras: inversión sistólica del flujo (flechas).

Los parámetros ecocardiográficos de cuantificación de la severidad de la insuficiencia aórtica se ven en la Tabla VIII¹⁰:

TABLA VIII. Grados de severidad de la insuficiencia mitral

2D	Dimensión VI	Normal	Normal o dilatado	Habitualmente dilatado: - DtdVI > 70 mm - DtsVI ≥ 45 o 40 mm	
	Dimensión AI	Normal	Normal o dilatado	Habitualmente dilatada	
	válvula mitral	Normal o anormal	Normal o anormal	Anormal, falta coaptación, prolapso o rotura mm pap	
	Área color del jet (cm ²)	Pequeña- central: < 4 cm ²	Variable	Gran jet central: > 10 cm ²	
D. Color (L. Nyquist 50-60cm/s)	Área chorro IM/AI (%)	< 20 %	Variable	≥ 40 %	
	Vena contracta (cm)	< 0,3 cm	0,3-0,69	≥ 0,7 cm	
D. Pulsado	Flujo VVPP	Onda sistólica dominante		Inversión flujo sistólico	
	Flujo mitral	Presión VI normal (A dominante)	Variable	Pseudonormal o restrictivo (E > 1,2 m/s)	
	Contorno del jet DC	Parabólico		Triangular + pico precoz	
D.Continuo	Densidad del jet DC	Baja e incompleta	Densidad intermedia	Densidad alta	
	Vol. regurgitante (mL/lat)	< 30	30-44	45-59	≥ 60
Cálculos	Fracción regurgitante (%)	< 30 %	30-39	40-49	≥ 50 %
	ORE (cm ²)	< 0,20 cm ²	0,20-0,29	0,30-0,39	≥ 0,40 cm ²

6. PERICARDIO

6.1. Derrame pericárdico

En condiciones normales, el saco pericárdico contiene una pequeña cantidad de líquido pericárdico (15–35 ml) que se observa en la región posterior de la unión auriculoventricular como un pequeño espacio libre de ecos durante la sístole¹.

El derrame pericárdico es un acúmulo anormal de líquido (> 35 ml) en el espacio pericárdico que en el ecocardiograma se observa como un espacio libre de ecos (negro) alrededor de todo el corazón, tanto en sístole como en diástole. En determinadas circunstancias puede localizarse en zonas concretas sin estar alrededor de todo el corazón (Figura 39).



FIGURA 39. Derrame pericárdico: espacio libre de ecos alrededor del corazón.

El derrame pericárdico es anterior a la aorta en parasternal eje largo mientras que un espacio libre de ecos posterior a la aorta suele ser derrame pleural^{1,2,11} (Figura 40). La grasa epicárdica suele localizarse anterior al corazón y es brillante generalmente en gente mayor o en obesos (Figura 41). En caso de hemopericardio, presencia de coágulos o fibrina, se observa aumento de ecogenicidad heterogénea. Puede ser necesario realizar un TAC o una RM en algunos casos.



FIGURA 40. Derrame pericárdico: el derrame pericárdico (flechas) en la región posterior del VI es anterior a la aorta (Ao).

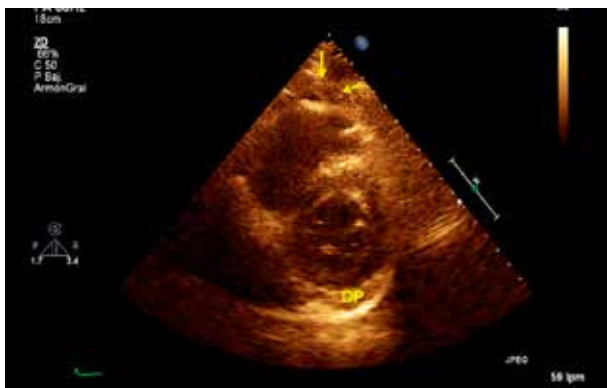


FIGURA 41. Derrame pericárdico leve (DP) en región posterior del ventrículo derecho. Se observa grasa epi/pericárdica anterior al ventrículo derecho (flechas).

La cuantificación es semicuantitativa: en caso de derrame circunferencial, si el espacio libre de ecos medido en telediástole es menor de 5 mm se considera leve (< 100 ml), de 5–10 mm moderado (100–500 ml) y > 10 mm severo (> 500 ml)¹ (Figura 42).

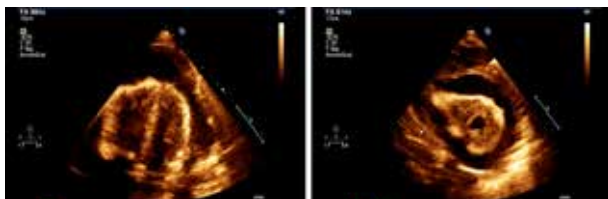


FIGURA 42. Apical 4C y paraesternal eje corto con derrame pericárdico severo.

6.2. Taponamiento cardiaco

El taponamiento cardiaco se produce cuando la presión intrapericárdica es mayor que la presión de las cámaras cardiacas, lo que origina una compresión de las mismas, primero en la aurícula derecha durante la telediástole, después también en sístole y después se afecta el ventrículo derecho en protodiástole y luego sístole). Depende más que de la cuantía del derrame de la velocidad de instauración^{1,2,11}.

En el paciente postquirúrgico es frecuente que el derrame sea localizado y con ecogenicidad intermedia por ser hemorrágico, por lo que puede ser difícil de identificar y algunos de los signos que mencionamos a continuación pueden no estar presentes (Figura 43).



FIGURA 43. Derrame pericárdico hemático postcirugía cardiaca localizado posterior a AD desde apical 4C y subcostal.

El taponamiento cardiaco es un diagnóstico clínico; generalmente los hallazgos ecocardiográficos son más precoces. Los parámetros ecocardiográficos que sugieren que el derrame puede tener repercusión hemodinámica son los siguientes (Figura 44):

- 2 D:

- Colapso de aurícula derecha al final de la diástole.
- Colapso de ventrículo derecho en diástole.
- Colapso de cavidades izquierdas.
- Dilatación de vena cava inferior con disminución de la variación respiratoria normal.
- Balanceo del corazón en cada latido (*swinging heart*) en derrames severos.

- Doppler:

- Aumento inspiratorio de la onda E de llenado tri-cúspide superior al 35 %.
- Variación respiratoria de la onda E mitral superior al 25 %, disminución de onda E mitral al inicio de la inspiración (normal menor del 10 %).

- Aumento del tiempo de relajación isovolumétrica durante la inspiración.
- Venas suprahepáticas onda diastólica D anulada o invertida.

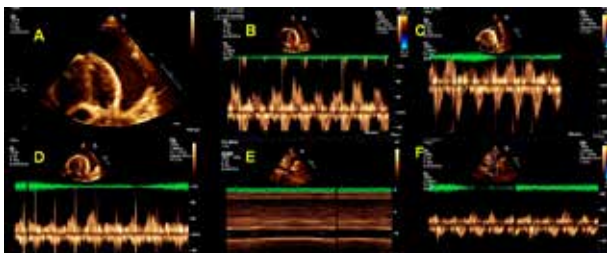


FIGURA 44. Taponamiento cardiaco: A. Derrame pericárdico severo; B. Variación respiratoria exagerada en llenado mitral; C: variación en doppler tracto de salida VI; D. Variación de llenado tricúspide; E. Vena cava inferior dilatada sin variación respiratoria; F. Flujo en venas suprahepáticas con D disminuida.

7. MASAS INTRACARDIACAS

Cuando se detecta una estructura que puede corresponder con una masa, lo primero es excluir artefactos y variantes de la normalidad. En segundo lugar, intentar clasificar la masa en una de estas tres posibles causas: tumor, trombo o vegetación en función del escenario clínico y características del paciente. El ecocardiograma nos indica que hay una masa que sugiere una etiología pero no dará nunca un diagnóstico definitivo.

7.1. Trombos

Los trombos que se forman en el ventrículo izquierdo se localizan en zonas de acinesia o discinesia o casos

de disfunción ventricular. Su textura suele ser similar al endocardio (Figura 45). En ocasiones se pueden ver en el ventrículo derecho en casos de embolia pulmonar (trombo en tránsito).

Los trombos en aurícula izquierda se suelen localizar en la orejuela izquierda, por lo que para verlos es necesario realizar un estudio transesofágico (Figura 46). Son frecuentes en casos de fibrilación auricular, estenosis mitral, dilatación auricular y disfunción ventricular. También se pueden encontrar en la aurícula derecha (Figuras 47 y 48).

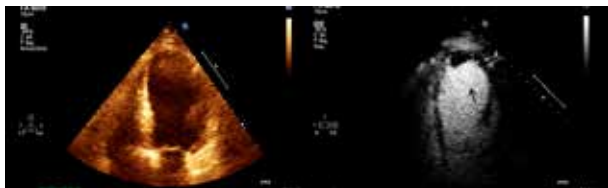


FIGURA 45. Trombo apical en región aneurismática del ventrículo izquierdo. En 2D no se observa bien pero al administrar contraste se delimita en el ápex cardiaco.



FIGURA 46. Ecocardiograma transesofágico con trombo en orejuela izquierda (flecha). Meses después tras anticoagulación, se repitió el estudio y no se ven masas en el interior de la orejuela izquierda (flecha).



FIGURA 47. Trombo en aurícula derecha.

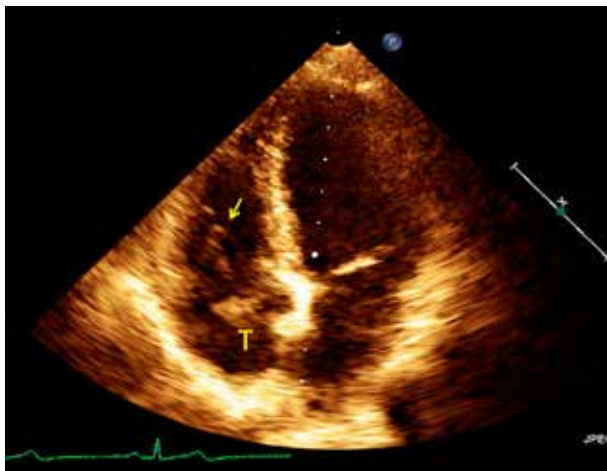


FIGURA 48. Apical 4 cámaras. Trombo (T) en aurícula derecha adherido a catéter (flecha).

7.2. Tumores

El diagnóstico definitivo es anatomopatológico. Entre los tumores benignos destaca el mixoma, que generalmente se localiza en la aurícula izquierda en la fosa oval con un aspecto globuloso, con morfología irregular y textura heterogénea (Figuras 49 y 50).

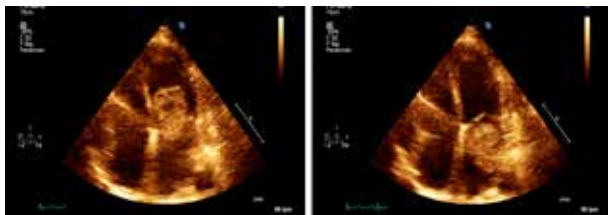


FIGURA 49. Mixoma cardiaco en aurícula izquierda que en diástole penetra parcialmente en VI.



FIGURA 50. Mixoma cardiaco en aurícula derecha (ecocardiograma transesofágico).

7.3. Vegetaciones

Se caracterizan por ser masas de morfología irregular, en la cara auricular mitral o tricúspide y en la cara ventricular aórtica o pulmonar con movimiento caótico independiente en un contexto clínico sugerente (hemocultivos positivos, síndrome febril, etc.) (Figuras 51 y 52).

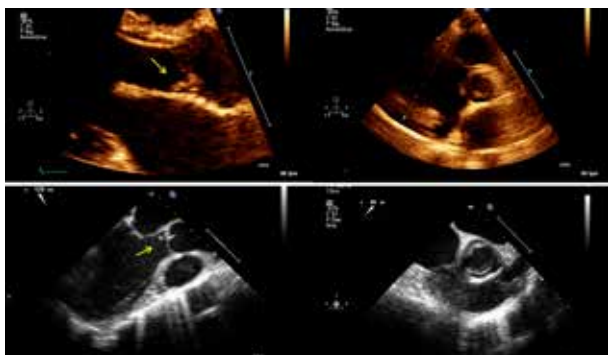


FIGURA 51. Vegetación en válvula aórtica bicúspide. Imágenes superiores ecocardiograma transtorácico, inferiores transesofágico.



FIGURA 52. Vegetación en cara auricular de la válvula mitral (flecha).

8. ECOCARDIOGRAFÍA EN EL QUIRÓFANO Y REANIMACIÓN

La ecocardiografía, tanto transtorácica como transesofágica, es una herramienta que aporta una información precisa y rápida tanto de la anatomía como de la función cardíaca a tiempo real y a la cabecera del paciente. Es por tanto fundamental en la evaluación de pacientes sometidos a algunos tipos de procedimientos de cirugía cardíaca y no cardíaca, tanto en la evaluación preoperatoria del paciente, control intraquirófano y en el postoperatorio de cara a diagnosticar y manejar pacientes ingresados en la unidad de reanimación con afectación de su estado hemodinámico.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) intraoperatoria se ha convertido en una herramienta muy útil no solo como herramienta de diagnóstico, sino como técnica de monitorización del paciente durante el procedimiento. En el quirófano, el estudio ecocardiográfico debe ir dirigido a responder las cuestiones clínicas que surjan en cada momento, extremando las precauciones tanto de asepsia como derivadas del procedimiento, de cara a evitar posibles complicaciones. Su uso está ampliamente extendido en el quirófano de cirugía cardíaca como técnica de monitorización y evaluación del resultado de pacientes sometidos a cirugías de reparación/recambio valvular, endocarditis infecciosa, cardiopatías congénitas, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, cirugías del pericardio, resección de tumores cardíacos, colocación de dispositivos de asistencia ventricular o en transplante cardíaco. Gracias a su enorme utilidad, actualmente su uso se está extendiendo como técnica de monitorización intraquirófano, especialmente en pacientes con inestabilidad hemodinámica aguda y persistente, en pacientes con sospecha de aneurisma, rotura o disección aórtica,

en pacientes sometidos a cirugía con alto riesgo de isquemia, infarto o alteraciones hemodinámicas, en la detección precoz intraoperatoria de embolismo aéreo o en pacientes con sospecha de traumatismo cardíaco^{12,13}.

El ecocardiograma transtorácico y/o transesofágica se utiliza tanto dentro del quirófano como en pacientes en postoperados con hipotensión o hemodinámicamente inestables. Esta inestabilidad hemodinámica persistente o severa perioperatoria puede deberse a múltiples causas y supone un riesgo vital para la vida del paciente, por lo que su diagnóstico precoz es fundamental de cara a instaurar un tratamiento eficaz lo antes posible. Entre las causas de hipotensión y bajo gasto cardíaco que se pueden diagnosticar mediante ecocardiografía se encuentran la disfunción del ventrículo izquierdo y/o derecho, isquemia miocárdica, hipovolemia, vasodilatación excesiva, compresión pericárdica o taponamiento cardíaco, reducción de la distensibilidad del ventrículo izquierdo, obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, valvulopatías, disección aórtica, derrame pleural o embolismo pulmonar^{12,13}.

La función global del ventrículo izquierdo habitualmente se evalúa midiendo la fracción de eyección por método Simpson en planos apicales, sin embargo dentro del quirófano con el ETE es más útil realizar una monitorización de la función sistólica mediante un plano transgástrico en eje corto a nivel de los músculos papilares. En esta proyección se puede medir de una forma sencilla y rápida el área telediastólica y telesistólica del VI y con ello el cambio fraccional de área⁸ (*fractional area change*, FAC) (Figura 53):

$$\text{Fractional area change (FAC, \%)} = \frac{\text{Área TDVI} - \text{Área TSVI}}{\text{Área TDVI}} \times 100$$

El valor normal en hombre está entre 56 y 62 % y en mujeres entre 59 y 65 %⁸.

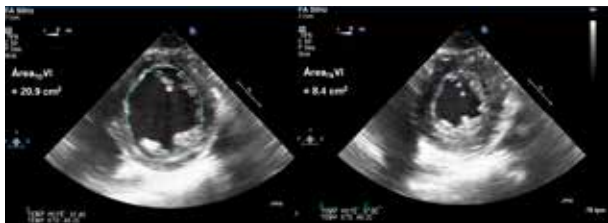


FIGURA 53. Plano transgástrico en eje corto a nivel de los músculos papilares. Se visualiza el ventrículo izquierdo en telediástole (izquierda) y en sístole (derecha) con área traza de las áreas. Cálculo del cambio fraccional de área (FAC) = $[\text{Área TDVI} (20,9 \text{ cm}^2) - \text{Área TSVI} (8,4 \text{ cm}^2) / 20,9] \times 100 = 60 \%$.

Con estas medidas podemos sospechar la presencia de^{12,13}:

- **Hipovolemia:** el área telediastólica del VI se correlaciona con la volemia del paciente, incluso en pacientes con disfunción sistólica. En pacientes hipovolémicos se suele observar una contractilidad vigorosa del ventrículo izquierdo con una reducción del área telediastólica y telesistólica que ocasiona una casi obliteración de la cavidad en sístole ("*kissing papillar muscle sign*") con una pseudoaparición de hipertrofia del ventrículo izquierdo y una caída del índice cardiaco. El doppler mitral muestra una reducción de la velocidad transmitral de la onda E con un acortamiento del tiempo de desaceleración. La modificación en el tamaño de las cavidades del VI y de la presión pulmonar es útil para monitorizar la respuesta a la administración de líquidos.
- **Reducción de la distensibilidad del ventrículo izquierdo:** la presencia de una disfunción diastólica significativa se asocia con una reducción de

la complianza del VI y tiene importantes implicaciones en la valoración del estado de volemia de estos pacientes. De tal manera que pequeños aportes de volumen requieren presiones de llenado más altas. El aspecto ecocardiográfico en estos pacientes es muy similar a la hipovolemia, salvo por la presencia de una presión en arterial pulmonar elevada.

- **Vasodilatación excesiva:** al igual que en situaciones de hipovolemia, el VI contrae vigorosamente con un área telesistólica reducida, sin embargo mantiene un área telediastólica normal y el índice cardiaco suele estar elevado.
- **Disfunción sistólica del VI:** su aparición es fácilmente reconocible por una caída del cambio fraccional de área o fracción de eyección del VI, acompañado de una caída del gasto e índice cardiaco. La isquemia miocárdica produce alteraciones de la contractilidad segmentaria que se manifiestan por una reducción del engrosamiento miocárdico en los segmentos correspondiente al territorio coronario afectado y aparecen antes incluso que los cambios electrocardiográficos (Figura 54). Su monitorización es especialmente útil en pacientes de riesgo cardiovascular elevado sometidos a cirugías de alto riesgo.

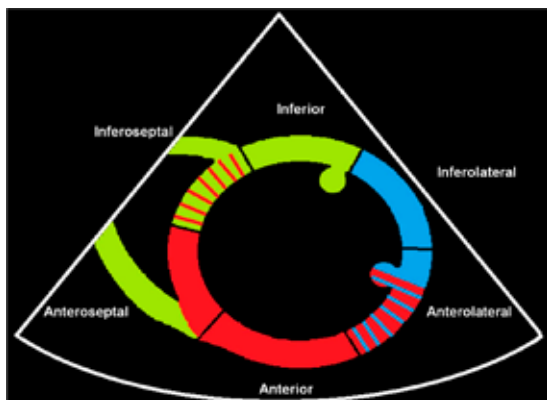


FIGURA 54. Plano transgástrico en eje corto a nivel de los músculos papilares, se muestra los distintos segmentos según su irrigación: rojo: arteria descendente anterior, azul: arteria circunfleja y verde: arteria coronaria derecha.

Hallazgos ecocardiográficos intraquirófano en pacientes hemodinámicamente inestables¹³ (Tabla IX):

TABLA IX. Hallazgos ecocardiográficos intraquirófano

	Contractilidad del VI	Área tele-diastólica VI	Área tele-sistólica VI	FAC
Hipovolemia	Vigorosa ("kissing papillar muscle sign")	↓	↓	↔
Reducción de la distensibilidad VI	Vigorosa	↓	↓	↔
Vasodilatación excesiva	Vigorosa	↔	↓	↑
Disfunción sistólica del VI	Baja	↑	↑	↓

En pacientes hemodinámicamente inestables, una causa de hipotensión persistente puede ser la presencia de una obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo como consecuencia de una aceleración del flujo de sangre durante la sístole y por efecto Venturi un movimiento sistólico anterior del velo anterior mitral e insuficiencia mitral secundaria (Figura 55). Su presencia no solo debe sospecharse en pacientes ya diagnosticados de miocardiopatía hipertrófica obstructiva, sino que también debemos tenerla en cuenta en pacientes sometidos a una cirugía de reparación de la válvula mitral, tras un recambio valvular aórtico, o en cualquier paciente con marcada hipertrofia septal, con tractos de salida del VI pequeños o con valva anterior mitral redundante en los que una situación de hipovolemia, vasodilatación excesiva o un exceso de beta-agonistas puede inducir una obstrucción dinámica del TSVI ¹³.

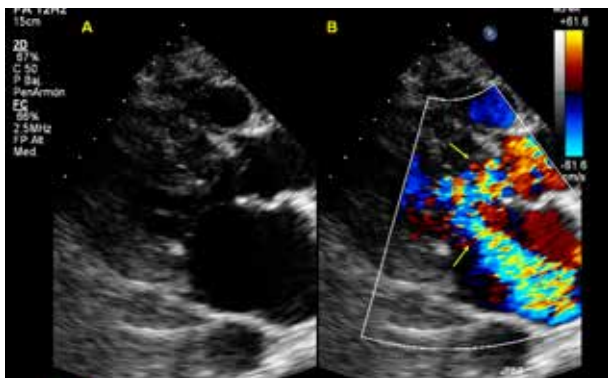


FIGURA 55. Plano paraesternal eje largo 2D y color en paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva con movimiento sistólico anterior mitral (SAM) e insuficiencia mitral severa secundaria.

Esta situación es muy difícil de diagnosticar sin la ecocardiografía y se debe sospechar en pacientes de

riesgo que no responden o incluso empeoran con la administración de beta-agonistas o con balón de contrapulsación intraaórtico.

En la neurocirugía y cirugía craneofacial, en ocasiones es necesario colocar al paciente en posición sentada con el consiguiente riesgo de embolismo aéreo. Esto sucede como consecuencia de que la incisión quirúrgica se realiza por encima del nivel del corazón a una distancia superior a la presión venosa central, y por tanto el aire puede quedar atrapado en los senos venosos cerebrales y pasar a través de la vena cava superior a las cavidades derechas y a través de foramen oval permeable a las cavidades izquierdas. En estos pacientes el ecocardiograma juega un papel fundamental: por un lado permite el diagnóstico previo a la intervención de la presencia de un foramen oval permeable que supone un riesgo de un embolismo aéreo sistémico por un shunt derecha-izquierda (Figura 56), y por otro lado permite la detección precoz de un embolismo pulmonar aéreo durante la monitorización continua intraquirófono gracias a la visualización continua de las cavidades derechas que nos permiten detectar la presencia de aire en su interior, la dilatación del VD o la hipertensión pulmonar secundaria al embolismo aéreo⁷.

La ecocardiografía también puede ayudar a diagnosticar causas de hipoxemia inexplicable, especialmente importante en el postoperatorio de trasplante hepático, donde un alto porcentaje de pacientes pueden presentar un cortocircuito derecha-izquierda como consecuencia del desarrollo de fístulas pulmonares (síndrome hepatopulmonar). La ecocardiografía puede detectar esta situación tras la inyección de suero salino agitado por vía periférica y objetivar el paso de burbujas de forma tardía (pasados los tres primeros latidos) dentro de la auricular izquierda e

incluso, por ETE, se puede observar la entrada de las burbujas a la aurícula izquierda desde las venas pulmonares.

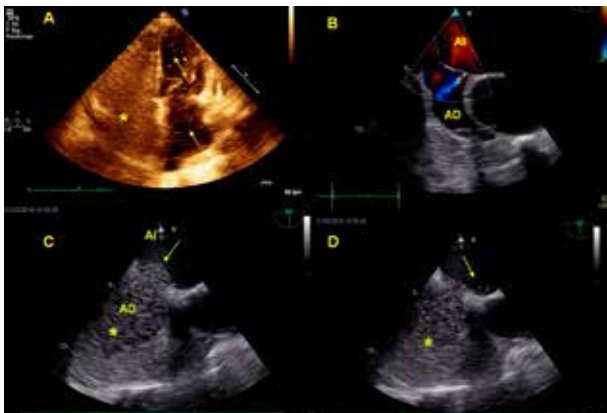


FIGURA 56. Foramen oval permeable. A. ETT, plano apical 4 cámaras, tras inyección de suero fisiológico agitado (*), se observan burbujas en cavidades izquierdas (flechas) en los 3 primeros latidos con valsalva; B, C, D. ETE, plano transesofágico medioesofágico a 110°: B) doppler color muestra shunt I-D; C y D) tras administración de suero salino agitado (*) con maniobra de valsalva muestra desplazamiento del SIA hacia AI (flecha de imagen C) y paso de burbujas a través del FOP hacia AI (flecha imagen D).

La hipoxemia inexplicable también puede deberse al síndrome de platipnea-ortodeoxia como consecuencia de la aparición de un cortocircuito intracardiaco o intrapulmonar con la bipedestación. Esta situación es debida a que en bipedestación se produce un aumento de las presiones en cavidades derechas que desencadena un cortocircuito izquierda-derecha a través del foramen oval permeable o por un incremento del cortocircuito pulmonar en pacientes con síndrome hepatopulmonar.



CONCLUSIONES

La ecocardiografía cardiaca es una herramienta muy útil durante el postoperatorio. Además de ser accesible, rápida y sin riesgo para el paciente, aporta información hemodinámica que puede guiar el tratamiento y permite diagnosticar complicaciones.

Para realizar esta técnica con éxito se recomienda tener unos conocimientos previos básicos, ser rigurosos al obtener las imágenes, evitar la subjetividad, medir, medir y medir siempre que sea factible e integrar los parámetros obtenidos con la información clínica del paciente.



BIBLIOGRAFÍA

1. Lancellotti P, Zamorano JL, Habib G, Badano L. The EA-CVI Textbook of Echocardiography. 2nd edition. Oxford: Oxford University Press; 2017.
2. Otto C. Textbook of clinical echocardiography. 6^a Edición. Elsevier; 2018.
3. Neskovic AN, Skinner H, Price S, Via G, De Hert S, Stankovic I, et al. Focus cardiac ultrasound core curriculum and core syllabus of the European Association of Cardiovascular Imaging, European Heart Journal – Cardiovascular Imaging 2018;19(5):475–81. DOI: 10.1093/ehjci/jev006.
4. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American Society of Echocardiography J Am Soc Echocardiogr 2019;32(1):1–64. DOI: 10.1016/j.echo.2018.06.004.
5. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2015;16(3):233–71. DOI: 10.1093/ehjci/jev014.
6. Nagueh SF, Otto AS, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging European Heart Journal – Cardiovascular Imaging 2016;17(12):1321–60. DOI: 10.1093/ehjci/jew082.
7. Rodríguez Padial L. Ecocardiografía. Madrid: Edicom-plet; 2006.

8. Perrino AC, Reeves ST. Transesophageal Echocardiography. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
9. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Edvardsen T, Goldstein S, et al. Recommendations on the echocardiographic assessment of aortic valve stenosis: a focused update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Eur Heart J* 2017;18(3):254–75. DOI: 10.1093/ehjci/jew335.
10. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Popescu BA, Edvardsen T, Pierard LA, et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J* 2013;14(7):611–44. DOI: 10.1093/ehjci/jet105.
11. Klein A, Abbara S, Agler DA, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. American Society of Echocardiography clinical recommendations for multimodality cardiovascular imaging of patients with pericardial disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2013;26(9):965–1012. DOI: 10.1016/j.echo.2013.06.023.
12. American Society of Anesthesiologists and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Practice Guidelines for Perioperative Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 2010;112(5):1084–96. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181c51e90.
13. Practice Guidelines for Perioperative Transesophageal Echocardiography: A Report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 1996;84(4):986–1006.



ENLACES RECOMENDADOS DE INTERNET

- [https://www.escardio.org/Sub-specialty-communities/European-Association-of-Cardiovascular-Imaging-\(EACVI\)](https://www.escardio.org/Sub-specialty-communities/European-Association-of-Cardiovascular-Imaging-(EACVI)). Página de la sociedad europea de imagen cardiovascular, acceso a las guías, cursos online, congresos.
- <http://www.asecho.org>. Página de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. Acceso libre a las guías publicadas, casos clínicos y material educativo
- <http://pie.med.utoronto.ca/>. Página del departamento de Anestesia del Hospital General de Toronto. Página muy interesante y muy completa con simuladores virtuales y apps, tanto de ecocardiograma transtorácico como transesofágico. También simulaciones de monitorización cardíaca.

1. **NOMBRE DEL MEDICAMENTO.** Cleviprex 0,5 mg/ml emulsión inyectable. 2. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA** 1 ml de emulsión inyectable contiene 0,5 mg de clevidipino. Un vial de 50 ml de emulsión contiene 25 mg de clevidipino. Un vial de 100 ml de emulsión contiene 50 mg de clevidipino. Contiene 10 g/20 g de aceite de soja refinado por vial de 50 ml/100 ml. Contiene menos de 1 mmol de sodio (23 mg) por vial, es decir, esencialmente "evento de sodio". Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1. 3. **FORMA FARMACÉUTICA.** Emulsión inyectable. Emulsión de aceite en agua de color blanco y opaco. pH: 6,0 – 8,0. Osmolaridad: 341 mOsmol/kg. 4. **DATOS CLÍNICOS** 4.1 Indicaciones terapéuticas. Cleviprex está indicado para la reducción rápida de la presión arterial en el entorno perioperatorio. 4.2 Posología y forma de administración. Adultos Pacientes de edad avanzada El clevidipino está indicado para el uso intravenoso. Ajuste la dosis del medicamento para alcanzar la reducción deseada de la presión arterial. Personalice la dosis en función de la presión arterial a obtener y la respuesta del paciente. Se deben monitorizar la presión arterial y frecuencia cardíaca de forma continua durante la perfusión, y posteriormente hasta que se establezcan las constantes vitales. Los pacientes que reciben perfusiones prolongadas de clevidipino y que no han cambiado a otras terapias antihipertensoras, deben ser monitorizados durante al menos 8 horas tras finalizar la perfusión por la posibilidad de presentar una hipertensión de rebote. Dosis inicial: Inicie la perfusión intravenosa de clevidipino a 4 ml/h (2 mg/h); se puede duplicar la dosis cada 90 segundos. Continúe ajustando la dosis hasta alcanzar el intervalo diana deseado. Dosis de mantenimiento: La mayoría de los pacientes alcanzan la respuesta terapéutica deseada con dosis de 8 – 12 ml/h (4–6 mg/h). Dosis máxima: En los estudios clínicos, la mayoría de los pacientes recibieron tratamiento con dosis de 32 ml/h (16 mg/h) o inferiores. La dosis máxima recomendada es de 64 ml/h (32 mg/h). La experiencia clínica es limitada con dosis superiores a 64 ml/h (32 mg/h). Se recomienda no administrar más de 1000 ml de clevidipino para perfusión en el periodo inicial de 24 horas debido a la carga de lípidos asociada. La experiencia clínica es limitada con perfusiones de clevidipino que duren más de 72 horas con cualquier dosis. Transición a un antihipertensivo oral: Se debe suspender el clevidipino o reducir gradualmente la dosis mientras se establece la terapia oral adecuada. Al instaurar un antihipertensivo oral, se debe tener en cuenta el lapso de tiempo hasta que el antihipertensivo oral surta efecto. Continuar la monitorización de la presión arterial hasta alcanzar el efecto deseado. La suspensión de Cleviprex produce una reducción de los efectos antihipertensores en un plazo de 5 a 15 minutos. Instrucciones de uso. Se debe utilizar una técnica aséptica estricta mientras se esté manipulando Cleviprex. Cleviprex es un producto parenteral de un solo uso que contiene fosfolípidos y puede producirse el crecimiento de microorganismos. No utilizar si hay sospecha de contaminación. Una vez perforado el tapón, se debe utilizar en el plazo de 12 horas y eliminar la parte no utilizada. Cleviprex es una emulsión blanca, opaca y estéril. Antes del uso, se debe inspeccionar visualmente por si hubiese partículas o estuviese decolorada. Las soluciones decoloradas o que contengan partículas no deben utilizarse. Antes de la administración, invertir suavemente el vial antes del uso para garantizar la uniformidad de la emulsión. El clevidipino se debe administrar utilizando un punzón perforador con toma de aire y un dispositivo de perfusión. El clevidipino se puede administrar utilizando una jeringa o una bomba volumétrica. Para administrar la perfusión pueden utilizarse cánulas de plástico estándar comercializadas. El clevidipino puede administrarse a través de una vía central o de una vía periférica. El clevidipino no se debe administrar en la misma vía intravenosa que otros medicamentos. Insuficiencia hepática Los datos relativos al régimen terapéutico en pacientes con insuficiencia hepática son limitados y no han sido estudiados de forma específica. En los ensayos clínicos, 78 (6,0%) pacientes con función hepática anormal (definida como bilirrubina total >1,5 LSN, ASAT/GOT, y/o ALAT/GPT >2 LSN en pacientes no quirúrgicos y >3 LSN en pacientes quirúrgicos) recibieron tratamiento con clevidipino. No se requiere ningún ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia hepática. Insuficiencia renal Los datos relativos al régimen terapéutico en pacientes con insuficiencia renal son limitados y no han sido estudiados de forma específica. En los ensayos clínicos, 121 (9,2%) pacientes con insuficiencia renal de moderada a grave fueron tratados con clevidipino. No se requiere ningún ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia renal. Población pediátrica No se ha establecido todavía la seguridad y eficacia de clevidipino en niños de 0 a 18 años. No se dispone de datos. Pacientes que reciben otras terapias lipídicas Cleviprex contiene aproximadamente 0,2 g de lípidos por ml (8,4 kJ/2,0 kcal). En pacientes con restricciones de la carga de lípidos, puede ser necesario ajustar la cantidad de lípidos administrados de forma concomitante para compensar la cantidad de lípido perfundido como parte de la formulación de clevidipino. 4.3 Contraindicaciones. Hipersensibilidad al principio activo, a la soja, al aceite de soja refinado, a los productos de soja, al cacahuete, a los huevos o los productos derivados del huevo o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. El clevidipino no se debe utilizar en pacientes con defectos en el metabolismo de los lípidos como hiperlipidemia patológica, nefrosis lipóide o pancreatitis aguda si se acompaña de hiperlipidemia. 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo Se debe utilizar una técnica aséptica estricta y desechar el resto de producto no utilizado en el plazo de 12 horas una vez perforado el tapón. Si no se utiliza una técnica aséptica adecuada, se puede producir contaminación del producto perfundido y una posible infección sistémica. Hipotensión y taquicardia refleja Las reducciones farmacológicas rápidas de la presión arterial pueden producir hipotensión sistémica y taquicardia refleja. Si se produce cualquiera de estos fenómenos con el clevidipino, se debe considerar reducir la dosis a la mitad o suspender la perfusión. No se han estudiado pacientes con estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, estenosis mitral, disección aórtica o feocromocitoma en ensayos clínicos con clevidipino. El clevidipino no se debe utilizar en pacientes con estenosis aórtica crítica no corregida, ya que una reducción excesiva poscarga puede reducir el suministro de oxígeno al miocardio. En los pacientes que se someten a cirugía para mitigar la estenosis con una prótesis valvular, el clevidipino puede resultar útil durante el periodo postoperatorio si se ha restaurado la capacidad de compensar las reducciones de la presión arterial. Los pacientes con miocardiopatía hipertrófica obstructiva y estenosis mitral pueden correr también el riesgo de reducción de suministro de oxígeno. El clevidipino se debe utilizar con precaución en pacientes que no pueden aumentar de forma adecuada la frecuencia cardíaca para compensar la reducción de la presión arterial, como por ejemplo los pacientes con bloqueo de la rama izquierda del haz de His o con un marcapasos ventricular primario. Los datos relativos al uso de clevidipino en el infarto agudo de miocardio o el síndrome coronario agudo son limitados. 4.5 Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. No se han realizado estudios de interacciones porque es poco probable que se produzcan interacciones medicamentosas farmacocinéticas dado que el clevidipino se metaboliza in vivo mediante hidrólisis. En los estudios in vitro, se detectó inhibición de las isofomas de CYP a concentraciones equivalentes a como mínimo 10 veces la concentración más alta observada normalmente en el uso clínico. A las dosis recomendadas, el clevidipino y su metabolito principal, la dihidropiridina, no tienen potencial de inhibir o inducir ninguna enzima de CYP. Los pacientes que reciben antihipertensivos orales o intravenosos, y entre ellos los beta bloqueantes, mientras reciben clevidipino, deben ser observados detenidamente por si presentan un aumento de los efectos antihipertensores. 4.6 Fertilidad, embarazo y lactancia. Embarazo. No hay datos adecuados relativos al uso de clevidipino en mujeres embarazadas. Los estudios realizados en animales han mostrado efectos en el desarrollo embrionofetal y en el parto (ver sección 5.3). El clevidipino no se debe utilizar durante el embarazo a menos que sea estrictamente necesario. Lactancia. Se desconoce si el clevidipino se excreta en la leche materna. La excreción de clevidipino en la leche no se ha estudiado en animales. Se debe decidir si es necesario continuar/interrumpir la lactancia o continuar/interrumpir el tratamiento con clevidipino tras considerar el beneficio de la lactancia para el niño y el beneficio del tratamiento para la madre. Fertilidad. El clevidipino no tuvo efectos adversos en la fertilidad o en el comportamiento de apareamiento de las ratas machos. Se observaron casos de pseudogestaciones y cambios en el ciclo estral en las ratas hembras. 4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. La influencia de Cleviprex sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es moderada. El clevidipino puede producir mareos, lo que podría interferir en la capacidad para conducir y utilizar máquinas; sin embargo, los pacientes que reciben Cleviprex estarán hospitalizados mientras duren el tratamiento 4.8 Reacciones adversas. Se ha evaluado la seguridad del clevidipino en 1423 pacientes hipertensos. Se evaluó la velocidad de perfusión en 1326 pacientes, de los que el 6% recibió tratamiento con una dosis media >32 ml/h (16 mg/h) y hasta la dosis terapéutica máxima recomendada de 64 ml/h (32 mg/h). Se evaluó la duración de la perfusión continua en 1380 pacientes, de los que el 20% recibió una perfusión continua durante más de 15 horas y hasta 72 horas. La incidencia de reacciones adversas no se asoció al sexo, edad, raza o etnia. Las reacciones adversas observadas con frecuencia en la población perioperatoria fueron fibrilación auricular, taquicardia sinusal e hipotensión. Estas reacciones también podrían estar relacionadas con los procedimientos quirúrgicos realizados en vez de con el tratamiento farmacológico. En los estudios clínicos, el 2,5% de los pacientes que recibieron clevidipino presentaron una reducción de la saturación de oxígeno (notificada como hipoxia) en comparación con el 1,5% que recibió nitroglicerina (NTG), el 5,1% que recibió nitroprusiato sódico (NPS) y el 5,7% que recibió nicardipina (NIC). En todos los ensayos clínicos de fase III en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, la incidencia de fibrilación auricular en los pacientes tratados con Cleviprex en comparación con los pacientes tratados con un comparador activo y con un placebo fue del 32,8%, 32,9% y 12,0%, respectivamente, de los que el 3,9%, 2,5%, y 0,0%

se consideraron estar relacionados con el tratamiento. La incidencia de taquicardia sinusal en pacientes perioperatorios tratados con Cleviprex en comparación con los tratados con un comparador activo y con un placebo fue del 25,5%, 30,5% y 0,0%, respectivamente, de los que el 1,3%, 1,2% y 0,0% se consideraron estar relacionados con el tratamiento. La incidencia de hipotensión en pacientes perioperatorios tratados con Cleviprex en comparación con los tratados con un comparador activo y con un placebo fue del 15,1%, 14,9% y 1,0%, respectivamente, de los que el 2,5%, 2,5% y 0,0% se consideraron estar relacionados con el tratamiento. Las reacciones adversas (Tabla 1: Hipertensión perioperatoria) notificadas con mayor frecuencia (>0,5%) que en los pacientes que recibieron el placebo y en más que un caso aislado en los pacientes que recibieron clevidipino en los ensayos clínicos controlados se enumeran a continuación de acuerdo al término preferente de MedDRA de la clasificación de órganos del sistema y a la frecuencia absoluta. Las frecuencias se definen como: muy frecuentes (≥1/10); frecuentes (≥1/100, <1/10); poco frecuentes (≥1/1.000, <1/100); raras (≥1/10.000, <1/1.000); muy raras (<1/10.000); frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Las reacciones adversas se presentan en orden decreciente de gravedad dentro de cada intervalo de frecuencia.

Tabla 1: Reacciones adversas medicamentosas en pacientes con hipertensión perioperatoria

TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO	
Poco frecuentes:	Mareos, cefalea
TRASTORNOS CARDIACOS	
Frecuentes:	Fibrilación auricular, taquicardia sinusal
Poco frecuentes:	Aleteo auricular, taquicardia, insuficiencia cardiaca congestiva, bradicardia, bloqueo auriculoventricular completo, bloqueo de rama del haz de His
TRASTORNOS VASCULARES	
Frecuentes:	Hipotensión
TRASTORNOS RESPIRATORIOS, TORÁCICOS Y MEDIASTINICOS	
Poco frecuentes:	Hipoxia, congestión pulmonar
TRASTORNOS GASTROINTESTINALES	
Poco frecuentes:	Estreñimiento, náuseas, vómitos
Raras:	Ileo
TRANSTORNOS RENALES Y URINARIOS	
Poco frecuentes:	Insuficiencia renal aguda
TRASTORNOS GENERALES Y ALTERACIONES EN EL LUGAR DE ADMINISTRACIÓN	
Frecuentes:	Edema, dolor torácico

En los estudios clínicos en pacientes en ámbitos no perioperatorios (n = 294) se observaron las siguientes reacciones adversas adicionales en pacientes tratados con clevidipino: hipersensibilidad (poco frecuente), sofocos (frecuente), sensación de calor (frecuente) y poliuria (frecuente). Notificación de sospechas de reacciones adversas. Es importante notificar las sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano, website: [www. notifiaram.es](http://www.notificaram.es). 4.9 Sobredosis. La dosis máxima recomendada es de 64 ml/h (32 mg/h). En los ensayos clínicos, 1 sujeto sano recibió una dosis de clevidipino de hasta 212 ml/h (106 mg/h) y presentó sofocos leves y un ligero aumento transitorio de la creatinina sérica. A consecuencia de un régimen basado en el peso, 49 pacientes recibieron una dosis máxima superior a 64 ml/h (32 mg/h) sin observarse ninguna diferencia clínica en las incidencias de reacciones adversas en comparación con los que recibieron 64 ml/h (32 mg/h) o menos. La dosis media en estos pacientes fue de 82 ml/h (41 mg/h) con una dosis máxima de 120 ml/h (60 mg/h). Un paciente sometido a cirugía cardíaca recibió una dosis intravenosa rápida de clevidipino antes de una canulación aórtica y presentó hipotensión. Las reducciones farmacológicas rápidas de la presión arterial pueden producir hipotensión sistémica y taquicardia refleja. Si se produce cualquiera de estos fenómenos con el clevidipino, se debe considerar reducir la dosis a la mitad o suspender la perfusión. La suspensión del clevidipino produce una reducción de los efectos antihipertensores en un plazo de 5 a 15 minutos. 5. DATOS FARMACÉUTICOS. 5.1 Lista de excipientes. Aceite de soja refinado. Glicerol. Fosfolípidos de huevo. Ácido oléico. Edestato disódico. Agua para inyectables. Hidróxido de sodio (para ajustar el pH). 5.2 Incompatibilidades. Este medicamento no debe mezclarse con otros, excepto con los mencionados en la sección 6.6. 5.3 Periodo de validez. 30 meses en nevera (entre 2°C y 8°C). Desde el punto de vista microbiológico, el tapón se debe perforar inmediatamente antes del uso y cualquier resto de producto se debe eliminar después de 12 horas. 5.4 Precauciones especiales de conservación. Conservar y transportar refrigerado (entre 2°C y 8°C). No congelar. 1. Conservar el vial en el embalaje exterior para protegerlo de la luz. Para las condiciones de conservación tras la primera apertura, ver sección 6.3. 1. El punto de congelación de Cleviprex está entre -1°C y 0°C. 5.5 Naturaleza y contenido del envase. Viales de cristal tipo I de 50 ml y 100 ml previamente mezclados y de un solo uso, sellados con un tapón de goma de bromobutilo gris y un disco de aluminio sobrepuesto. Tamaños de envases: 10 viales de 50 ml o 10 viales de 100 ml. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. 5.6 Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones De un solo uso. Cuando se administra Cleviprex, se pueden utilizar filtros de lípidos con un tamaño de poros de 1,2 micras. Cleviprex no se debe diluir. Cleviprex no se debe administrar por la misma vía que otros medicamentos, aunque Cleviprex se puede administrar con los siguientes: Agua para inyectables. Cloruro sódico (0,9%) para inyectables. Solución de glucosa al 5%. Solución de glucosa al 5% en cloruro sódico (0,9%) para inyectables. Solución de glucosa al 5% en lactato de Ringer para inyectables. Lactato de Ringer para inyectables. Aminoácido al 10% La compatibilidad puede variar entre productos de diferentes orígenes y se recomienda que los profesionales del sector sanitario realicen las comprobaciones pertinentes al mezclar Cleviprex emulsión inyectable con otras soluciones parenterales. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él se realizará de acuerdo con la normativa local. 6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN CHIESI ESPAÑA S.A. Plaza d'Europa, 41-43 Planta 10 08908 L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona) España 7. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN 76595. 8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN Fecha de la primera autorización 24 Enero 2013. 9. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO 07/2016. 10. RÉGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN POR EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD Uso Hospitalario. El envase irá desprovisto de cupón precinto. 11. PRECINTO Y CÓDIGO NACIONAL CN(69362) 12. PVL: 1600€ (Caja de 10 viales de 50ml). Reembolsado por SNS.

REFERENCIAS:

1- Cleviprex 0,5 mg/ml emulsión inyectable. Resumen de las características del producto. Disponible en (<http://www.aemps.es>). (Acceso: 01/02/2019). 2- INFORME GÉNESIS de la SEFH 14/01/2016. Código 01/16. Disponible en http://gruposdetrabaja.sefh.es/genesis/genesis/Enlaces/InformesHosp_abc.htm#C (Acceso: 1-02-2019). 3- Ericsson H, Bredberg U, Eriksson U, Jolin-Mellgård A, Nordlander M, Regårdh CG. Pharmacokinetics and arteriovenous differences in clevidipine concentration following a short- and a long-term intravenous infusion in healthy volunteers. *Anaesthesiology*. 2000;92:993-1001. 4- Tulman DB, Stawicki SP, Papadimos TJ, Murphy CV, Bergese SD. Advances in Management of Acute Hypertension: A Concise Review. *Discov Med*. 2012;13 (72): 375-83. 5- Aronson S, Dyke CM, Stierer KA, Levy JH, Cheung AT, Lumb PD et al. The Eclipse trials: comparative studies of clevidipine to nitroglycerin, sodium nitroprusside, and nicardipine for acute hypertension treatment in cardiac surgery patients. *Anesth Analg*. 2008; 107(4):1110-21.

Cleviprex®

(Clevidipino) emulsión inyectable



Control preciso de la PA* en el entorno perioperatorio ¹⁻⁵



 **ferrer**

<http://hospitales.ferrer.com/>

*PA = presión arterial

FERRER INTERNACIONAL distribuye CLEVIPREX® con la licencia de  **Chiesi**

CLEV2-05/19