

# DIAGNÓSTICO POR ECOGRAFÍA EN EL postoperatorio INMEDIATO

## PACIENTE CRÍTICO



**Coordinadores científicos:**

**Dr. Pablo Casas Reza**

**Dra. María Gestal Vázquez**

**Dr. Servando López Álvarez**

FEAs Anestesiología Reanimación y

Terapéutica del dolor.

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña



© Copyright 2021.

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-37340-2021  
ISBN: 978-84-09-37194-5



# PACIENTE CRÍTICO

## ÍNDICE

*Introducción*

---

*Ecocardiografía a pie de cama*

---

*Ecografía pulmonar*

---

*Conclusiones*

---

*Bibliografía*

---



## **1. INTRODUCCIÓN**

El uso de la ecografía a pie de cama (*Point Of Care UltraSound*, POCUS) ha adquirido gran importancia en el paciente crítico durante la última década. Es una herramienta imprescindible para el diagnóstico, la monitorización y de ayuda en el manejo perioperatorio. Esto requiere de profesionales con formación y amplios conocimientos del tema y actualmente toda unidad de críticos debe disponer de un equipo propio entrenado en ecocardiografía avanzada. Es por ello por lo que se le ha instado a la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular a abordar esta cuestión y establecer los estándares para una educación y capacitación adecuadas que permitan el uso seguro y eficiente de la ecocardiografía en la atención de emergencia<sup>1</sup>. Todo esto ha llevado a proponer la realización de un programa de capacitación similar al programa para cardiólogos generales, haciendo hincapié en ciertas enfermedades más frecuentes en los pacientes críticos.

¿Y el porqué de la creciente importancia cuál es? Porque su utilización es especialmente ventajosa en pacientes hemodinámicamente inestables para una evaluación inicial, lo que explica que se haya producido un incremento anual en el uso de esta técnica de más del 3 % entre 2001 y 2011 <sup>2</sup>.

# DIAGNÓSTICO POR ECOGRAFÍA EN EL postoperatorio **INMEDIATO**

En este documento se describirá la importancia clínica de la ecocardiografía, la ecografía pulmonar y la evaluación de la congestión venosa, a pie de cama, haciendo hincapié en qué medir y cómo aplicar esas mediciones en el contexto perioperatorio.

## 1.1. Importancia clínica

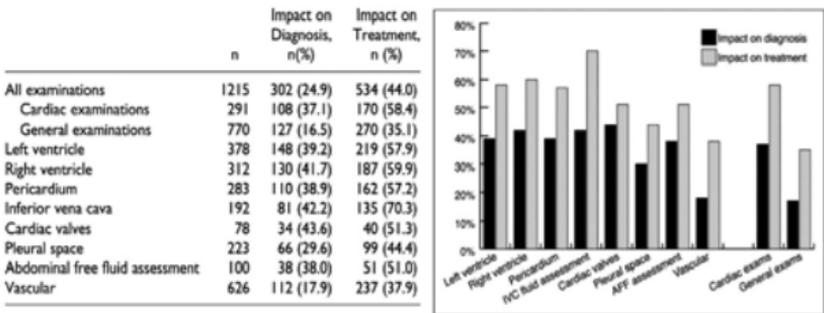
La importancia de la POCUS radica en la posibilidad de que su realización pueda condicionar nuestra actitud en un elevado porcentaje de pacientes. De nada valdría realizar esta técnica si luego ello no fuese a condicionar nuestro trabajo. Podría llegar a cambiar la terapia a seguir hasta en un 80 % de los pacientes, mejorando la precisión diagnóstica y la eficiencia en la unidad de críticos. Asimismo, revela la etiología de la hipotensión inexplicable en el 48 % de los casos y proporciona información adicional a la obtenida con el catéter de la arteria pulmonar en otros muchos.

La revisión *"The diagnostic and therapeutic impact of Point-of-Care Ultrasonography in the intensive care unit"*<sup>3</sup> reúne el mayor número de informes de ecografía realizada a pie de cama que se haya recopilado. En este estudio participaron seis unidades de críticos de hospitales terciarios donde los médicos tenían una gran experiencia en el uso de ecografía a pie de cama. Es por ello por lo que, a la hora de hacer un análisis, aunque los datos que veremos a continuación son muy favorables, hay que tener en cuenta que es posible que estos hallazgos no se apliquen a centros más pequeños con menos habilidad en la ecografía de cuidados críticos.

Entre los datos más llamativos de este estudio destaca que la ecografía llevó a un cambio en el diagnóstico en cerca del 25 % de los casos y a un cambio en el tratamiento en el 44 %. Se notificó un cambio en el diagnóstico o el tratamiento con más frecuencia para la ecografía cardíaca que para la ecografía general (el 37,1 % frente al 16,5 %). En ciertas situaciones clínicas, la POCUS tiene una sensibilidad y especificidad diagnósticas más altas que las técnicas clásicas (por ejemplo, radiografía de tórax en el neumotórax) con menores costos y nulos efectos nocivos de la radiación ionizante<sup>4</sup>.

# DIAGNÓSTICO POR ECOGRAFÍA EN EL postoperatorio **INMEDIATO**

La Figura 1 muestra el impacto de cada aplicación de ultrasonido individualmente. Encontramos que los exámenes de ultrasonido cardíaco tuvieron un impacto mayor que los exámenes de ultrasonido generales, lo que probablemente refleja algo que ya hemos comentado: el gran valor de la realización de ecocardiografía en pacientes hemodinámicamente inestables<sup>3</sup>.



**FIGURA 1.** Impacto de la ecografía en el diagnóstico y tratamiento de patología cardiovascular (tomadas de Bernier-Jean y cols.<sup>3</sup>).

Podemos concluir que el mayor impacto de los ultrasonidos cardíacos en el diagnóstico podría ser la consecuencia de la prevalencia relativamente importante de anomalías cardíacas insospechadas en la unidad de cuidados intensivos. De igual modo hay que tener en cuenta que el cada vez menor uso del catéter de la arteria pulmonar para monitorización puede estar detrás de estos resultados.

Y de todos los datos de este estudio, ¿cuál fue el que ocasionó más cambios en la actitud a seguir? Como muestra la Figura 1, la evaluación de la vena cava inferior (VCI) para conocer el estado de volemia del paciente. Los hallazgos ecográficos más frecuentemente condujeron a un cambio en el manejo del estado de

los líquidos (41 %) y a la introducción o modificación de una terapia médica (la adición de inotrópicos, anti-coagulantes, etc., en el 29 %).

Actualmente la ecocardiografía se incluye en la definición universal de infarto agudo de miocardio y en las guías internacionales sobre el manejo de la parada cardíaca. Además de medir y monitorizar el gasto cardíaco, nos permite determinar anomalías de la fisiología cardíaca y la perfusión coronaria, así como nos proporciona información anatómica relacionada con el diagnóstico. Sin olvidarnos del uso que se le puede dar en un contexto prequirúrgico, pudiendo valorar la situación cardíaca del paciente para considerar la técnica a emplear.

## **2. ECOCARDIOGRAFÍA A PIE DE CAMA**

### *2.1. Diferencias con ecocardiografía reglada y limitaciones*

La diferencia crucial entre la ecocardiografía reglada y la POCUS en el paciente crítico es la cantidad de información obtenida. El examen POCUS proporciona información suficiente para una evaluación en gran medida cualitativa de la morfología y función cardíaca, informada como “ausente/presente” o “sí/no”. Es por ello que conlleva riesgos adicionales de pasar por alto anomalías importantes y de lecturas falsas de un conjunto de datos incompleto, lo cual puede llevar a una mala interpretación de los hallazgos con consecuencias clínicas potencialmente negativas.

Aunque estos tipos de errores podrían ocurrir también durante la ecocardiografía reglada, sus tasas esperadas podrían ser considerablemente más altas para

la POCUS, y pueden ser especialmente elevadas en situaciones en las que los operadores no están completamente capacitados en ecocardiografía. De ahí la importancia de que el operador que realiza la ecocardiografía a pie de cama no sobreestime su propia experiencia debiendo referir al paciente a un examen reglado especialmente cuando su realización no sea suficiente para la toma de decisiones precisas.

En cuanto a las limitaciones que nos podríamos encontrar, unas de las especialmente importantes son las características típicamente desfavorables de los pacientes críticos. La ventilación mecánica con sus diferentes modalidades, el estado de volemia en el que se encuentre el paciente, el uso de fármacos inotrópicos, el nivel de sedación presente en el momento de la exploración, la posible existencia de soporte cardiorespiratorio extracorpóreo o los apósitos quirúrgicos posicionados en zona de exploración son algunos de los puntos a tener en cuenta. Sin olvidarse de la inferioridad técnica de los dispositivos de imagen utilizados normalmente para el examen POCUS en comparación con las máquinas ecocardiográficas de gama alta totalmente equipadas. Aunque es cierto que en el estudio antes mencionado se consideraba una aceptable calidad de imagen en más del 90 % de los pacientes.

## *2.2. Dispositivos*

Dentro del amplio espectro de máquinas de ecocardiografía<sup>5</sup>, casi todas se podrían usar para una evaluación tipo POCUS, pero por manejabilidad y con la mejora de disponibilidad en centros médicos se están imponiendo cada vez equipos más pequeños, incluso sondas adaptadas a dispositivos móviles<sup>6</sup> (Figura 2).

Aunque en un principio la portabilidad es una de las características más a favor del uso de estos dispositi-



**FIGURA 2.** Dispositivos en el mercado para realización de ecografía a pie de cama.

vos, el médico examinador debe tener en cuenta que la calidad de imagen va a ser muy inferior a la de equipos más robustos y que esta es una exploración cardiológica complementaria a la exploración física.

Las sondas habituales en la práctica clínica de los anes- tesiólogos regiona- listas no son válidas para este tipo de exámenes, por sus altas frecuencias o su gran superfi- cie. Así pues, lo más útil sería una sonda con una superficie pequeña (20 × 20 mm) y con frecuen- cias bajas (de 2 a 8 MHz) para penetrar adecuadamente en

planos entre las costillas y así obtener una imagen sectorial.

Hay que tener en cuenta que, a mayor frecuencia de la sonda, mayor resolución de imagen, pero mucha menor penetración en los tejidos.

Además, los equipos ecocardiográficos deben disponer de tecnología de medición de doppler, que nos

dará información sobre el movimiento o flujo de sangre a través del corazón y los vasos sanguíneos. Existen varios tipos de doppler que se explican a continuación:

- **Doppler pulsado:** permite medir la velocidad de un fluido en un punto concreto del haz de ultrasonidos en una zona llamada "volumen de la muestra". Esto es posible porque el transductor emite ultrasonidos durante unos instantes y recibe la señal reflejada por estos en otros momentos, de forma alternante, pero tiene como limitación que solo nos informa de flujos con velocidades relativamente bajas por la aparición del fenómeno de "aliasing".
- **Doppler continuo:** en este caso la sonda utiliza cristales piezoeléctricos emisores y receptores simultáneamente, por lo que la señal recibida de forma continua representa la desviación del haz de ultrasonidos en todo el trayecto del recorrido de este. La señal constará de varias frecuencias al analizar todo el trayecto y no sabremos en qué punto estará la mayor de esas frecuencias, pero nos sirve para registrar cualquier frecuencia por muy elevada que sea (por ejemplo, en estenosis aórticas severas).
- **Doppler color:** idéntico fundamento que el doppler pulsado, por lo que tiene la misma limitación en las velocidades sanguíneas elevadas. Permite representar un flujo en una imagen de dos dimensiones con un código de colores específico (por convención rojo: flujo que se acerca al transductor, azul: flujo que se aleja), muy útiles para la valoración de insuficiencias valvulares.

### 2.3. Planos básicos

Para una evaluación ecocardiográfica existen multitud de planos desde los cuales podemos explorar el corazón<sup>7</sup>. Sin embargo, para la ecocardiografía a pie de cama vamos a necesitar menos visiones; los más importantes son: paraesternal eje largo, paraesternal eje corto, apical cuatro cámaras, subcostal cuatro cámaras y subcostal de la vena cava.

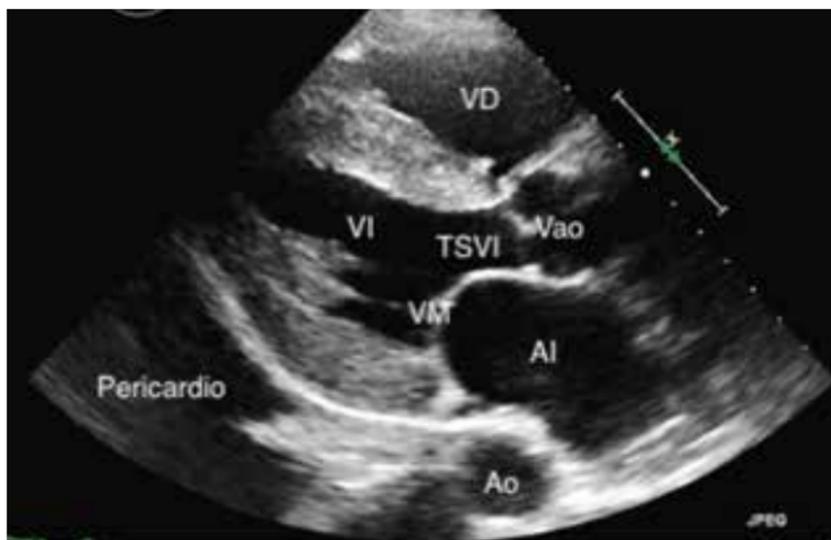
- **Paraesternal eje largo**

Aunque no siempre va a ser posible, sobre todo en pacientes sedados o anestesiados, buscaremos colocar al examinado en decúbito lateral izquierdo, con el brazo declive (izquierdo) debajo de la cabeza. Colocando la sonda lateral al esternón en el lado izquierdo entre la tercera y la cuarta costilla con la marca de la sonda apuntando hacia el hombro derecho obtendremos este plano. En él se nos presentará, de arriba a abajo: el ventrículo derecho, el septo interventricular, el ventrículo izquierdo (VI) con su tracto de salida y la válvula aórtica, y por último, la válvula mitral y auricular izquierda. Debajo se encuentra el pericardio y la aorta descendente.

Este plano se utiliza para valorar la contractilidad, la válvula mitral, la dilatación aórtica y derrames pericárdicos (Figura 3).

- **Paraesternal eje corto**

La posición óptima para el examen en este plano es prácticamente idéntica, solo cambiando la orientación de la marca de la sonda hacia el hombro izquierdo (90° en sentido de las agujas del reloj). En él podremos observar: el ventrículo derecho en la parte superior izquierda, septo interventricular, músculos papilares y VI.



**FIGURA 3.** Visión ecocardiográfica de plano paraesternal eje largo. AI: aurícula izquierda; Ao: aorta descendente; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; Vao: válvula aórtica; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral.

Es importante conocer este plano porque nos va a dar información sobre la función cardíaca, dilatación de cavidades ventriculares, estado hídrico (sobrecarga o falta de volumen), anomalías en el movimiento de las paredes ventriculares y evaluación del derrame pericárdico (Figura 4).

- **Apical cuatro cámaras**

La sonda en este caso deberá ser colocada en la zona del máximo impulso cardíaco o ápex, alrededor del quinto espacio intercostal, con la marca de la sonda ecográfica hacia la axila o hacia la espalda del paciente.

Es uno de los planos más importantes ya que permite la posibilidad de evaluar las cuatro cámaras cardíacas a la vez. Podremos ver de arriba a abajo y de izquierda a derecha, el ventrículo derecho, el VI, septo interventricular, músculos papilares, aurícula derecha,



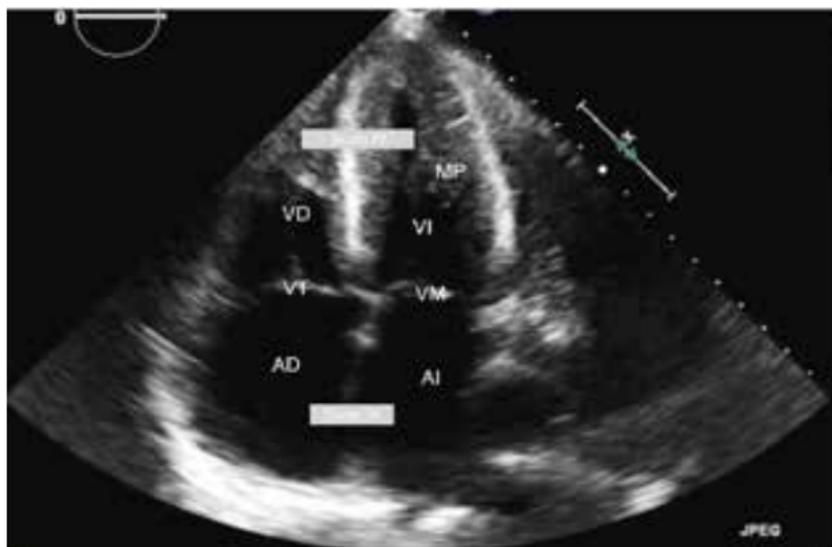
**FIGURA 4.** Visión ecocardiográfica del plano paraesternal eje corto. MP: músculos papilares; Septo IV: septo interventricular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

aurícula izquierda, septo interauricular, válvulas auriculoventriculares. Con un pequeño movimiento de balanceo hacia arriba conseguiremos el llamado “apical cinco cámaras” que incluye el tracto de salida del VI (TSVI), la válvula aórtica y la aorta ascendente.

Se recomienda este plano para calcular el tamaño del ventrículo derecho (dos tercios del izquierdo en este plano) e izquierdo, aurículas y valoración de derrame pericárdico. Nos va a permitir la medición de flujos (de llenado mitral, de TSVI, flujo aórtico...) además de parámetros como TAPSE “*tricuspid anular plane systolic excursion*”, doppler tisular y valoración de valvulopatías (Figura 5).

- **Subcostal cuatro cámaras**

Para la obtención de un plano adecuado se realizará en decúbito supino, con las piernas flexionadas en



**FIGURA 5.** Visión ecocardiográfica del plano apical cuatro cámaras. MP: músculos papilares; Septo IA: septo interauricular; Septo IV: septo interventricular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral; VT: válvula tricúspide.

la medida de lo posible para así relajar los músculos abdominales. La sonda se coloca justo por debajo de la apófisis xifoides, y a través del parénquima hepático con el punto de la sonda orientado hacia el hombro izquierdo veremos las cuatro cámaras cardíacas de forma similar al plano anterior. Importante para el diagnóstico y punción de derrame pericárdico, valorar función cardíaca, dilatación de cavidades, valvulopatías y comunicaciones interauriculares o interventriculares (Figura 6).

- **Subcostal vena cava**

Consiste en una variante del anterior rotando la sonda en sentido contrario a las agujas del reloj hasta obtener la marca de la sonda hacia craneal. Veremos una estructura tubular que modifica su diámetro en condiciones normales con los movimientos respiratorios y



**FIGURA 6.** Visión ecocardiográfica del plano subcostal cuatro cámaras. Septo AV: septo interauricular; Septo IV: septo interventricular; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

que se continúa con la aurícula derecha. Es fundamental para obtención de medidas de respuesta a fluidoterapia (Figura 7).

## 2.4. Parámetros

Existen multitud de métodos ecocardiográficos para medir o estimar parámetros hemodinámicos bien como opción diagnóstica, terapéutica, bien para evaluar su tendencia. Entre los más rentables para el anestesiólogo a pie de cama destacan la estimación del gasto cardíaco, evaluación de la función ventricular y las presiones de llenado, valoración de la cavidad pericárdica, valvulopatías y la respuesta a volumen.

- **Gasto cardíaco**

La fase de eyección cardíaca está conformada por las ondas pulsátiles generadas por las contracciones

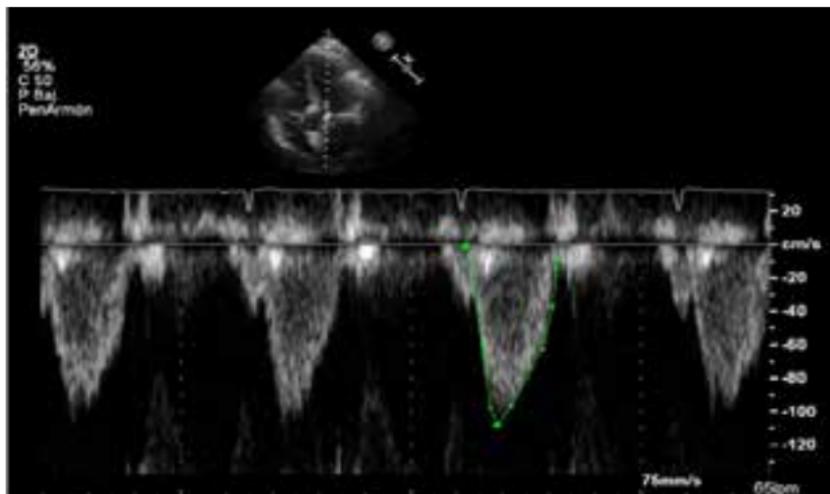


**FIGURA 7.** Plano subcostal vena cava. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VC: vena cava.

cardíacas, por lo que podemos estimar una curva de velocidad tiempo con el doppler pulsado en el lugar que consideremos oportuno.

Cada punto que conforma curva representa la velocidad de cada célula sanguínea, por lo que, si tenemos en cuenta todo el conjunto, o, dicho de otra forma, la suma de todos esos puntos (integral de la curva), tendremos representada la velocidad global a la que circula la mayor parte de las células sanguíneas: la integral velocidad-tiempo o ITV (Figura 8). Esta ITV por tanto se define como la distancia que recorre la sangre en cada eyección.

Si además disponemos del área sección transversal por la que la sangre pasa a través de un vaso sanguíneo nos va a permitir calcular el flujo sanguíneo en un punto (o volumen sistólico) y estimar así el gasto cardíaco<sup>8</sup>.



**FIGURA 8.** Medición en plano apical cinco cámaras de la integral velocidad tiempo a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Para ello utilizamos las fórmulas:

$$VS = A \times ITV$$

VS: volumen sistólico. A: área de sección trasversal.  
ITV: integral velocidad tiempo.

$$GC = VS \times FC$$

GC: gasto cardíaco. VS: Volumen sistólico.  
FC: frecuencia cardíaca.

Así pues, usando el doppler pulsado en una zona de baja velocidad como el TSVI, y asumiendo que la raíz aórtica tiene como sección transversal una circunferencia, se puede obtener el diámetro y conseguir el gasto cardíaco.

Sin embargo, existen varias posibilidades de errores de medida que el operador debería tener en cuenta al estimar el gasto cardíaco para intentar evitarlas o paliarlas:

- Medición exacta del área de sección transversal en el TSVI (porque al estar el área elevada al cuadrado, puede dar lugar a grandes modificaciones).
- El área de sección transversal no es la misma durante el ciclo cardíaco. Se debe medir en el ciclo cardíaco que se haya medido la ITV y en mesosístole.
- Si el paciente presenta una fibrilación auricular habrá que medir varios latidos y dar un valor ponderado ya que las ITV de cada latido varían.
- Se debe alinear correctamente el flujo medido para una ITV correcta, ya que variaciones en el ángulo pueden infraestimarla (no es fiable un ángulo mayor a 20°).
- Precaución en las estenosis aórticas ya que la aceleración del flujo que se puede objetivar en un doppler pulsado muy cerca de la válvula puede sobreestimar la medida del gasto.
- **Evaluación de la función ventricular izquierda**

Es una medición básica en la ecocardiografía en el paciente crítico. Existen métodos cuantitativos tanto en modo M como en modo bidimensional, y cálculos derivados de flujos intracardiácos, pero en la POCUS esta medida debe evaluarse de forma visual y en diferentes planos para ver dilatación o no de cavidades o si la función está o no severa o moderadamente deprimida.

La aproximación visual de la función cardíaca requiere mucha experiencia por parte del operador para afinar en los grados de disfunción, pero valores importantes de disfunción son bien identificados en la mayoría de los casos con una curva de aprendizaje rápida por no cardiólogos<sup>9</sup>.

En este capítulo no se va a profundizar en los métodos cuantitativos, pero el modelo más aceptado es el llamado Simpson biplano: se basa en que el volumen del VI es igual a la suma de los volúmenes de diferentes discos contiguos elípticos perpendiculares al eje mayor del VI, que ocupan la cavidad ventricular completa. Los límites endocárdicos del VI al final de la sístole y de la diástole y su eje mayor deben trazarse manualmente. Los planos estándares para estas mediciones son el apical cuatro y dos cámaras.

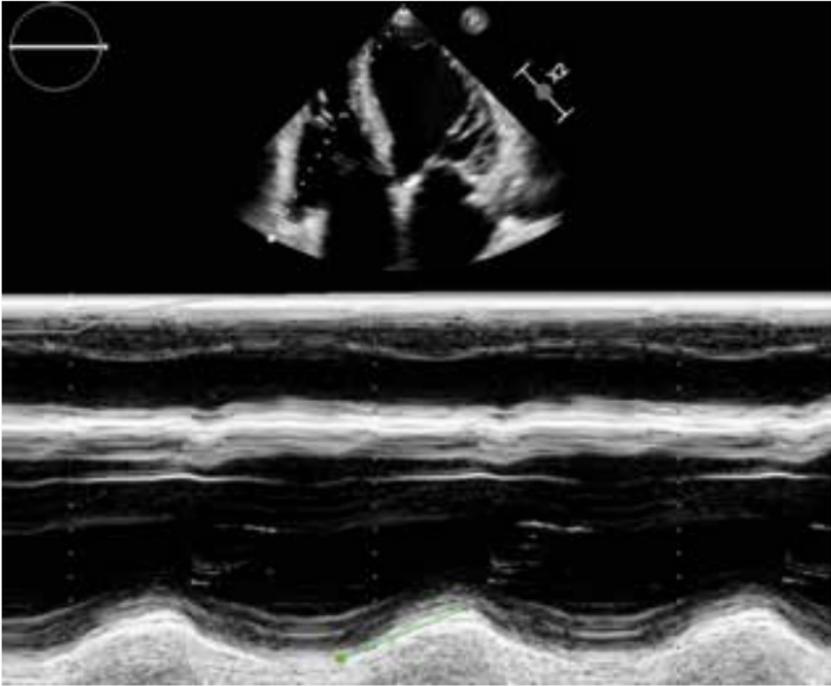
- **Evaluación de la función ventricular derecha**

El ventrículo derecho es una cámara de baja presión, con gran adaptabilidad a aumentos de volumen circulatorio, pero responde mal a aumentos de la presión pulmonar. Lo primero que debemos valorar es el tamaño del ventrículo derecho y la relación con el izquierdo. En condiciones normales el ventrículo derecho no debe ser mayor a dos tercios del izquierdo o si supera los 30 mm de diámetro telediastólico.

Otra medida muy usada es el llamado TAPSE; se trata de la distancia que mueve el anillo tricuspídeo desde la diástole hasta la sístole usando el modo M. Valores de menos de 15 mm son indicativos de disfunción ventricular (Figura 9).

- **Evaluación en las presiones de llenado**

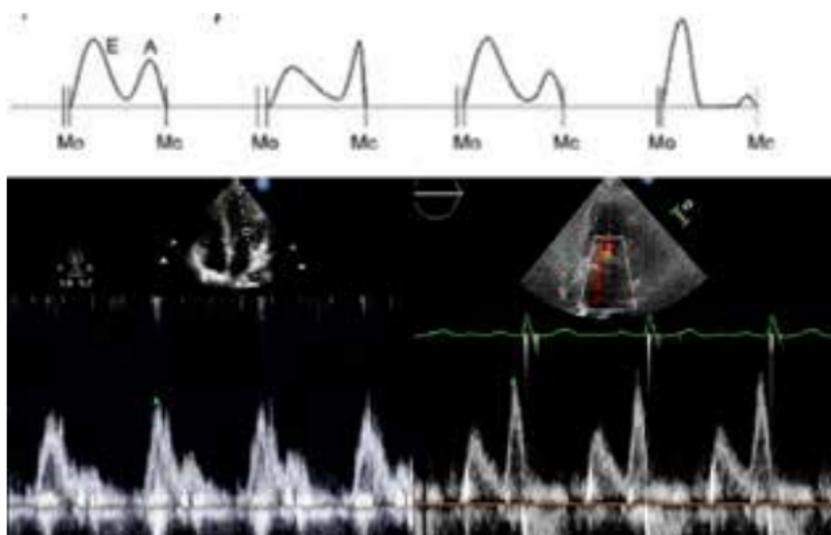
En un paciente crítico e inestable es fundamental conocer la presión capilar pulmonar además de la función y morfología ventricular para encuadrarlo en un escenario en concreto y guiar la terapia más adecuada<sup>10</sup>. De esta forma, con fines diagnósticos para diferenciar el origen del edema pulmonar, la precarga del VI es similar a la presión de enclavamiento o presión capilar pulmonar, que puede ser estimada con medidas basadas en el doppler. Se tratan entre otras del flujo de llenado mitral y del doppler tisular.



**FIGURA 9.** Ejemplo de medición TAPSE.

- a) **Flujo de llenado mitral:** si colocamos el volumen de muestra del doppler pulsado a nivel de los bordes de la válvula mitral en el plano apical cuatro cámaras, durante la diástole obtendremos una curva que indica el gradiente de presión auriculoventricular. Si se mantiene el ritmo sinusal, la curva constará de dos fases, la onda E (producida por el llenado rápido en el comienzo de la diástole) y la onda A (producida por el aumento de flujo por la contracción auricular).

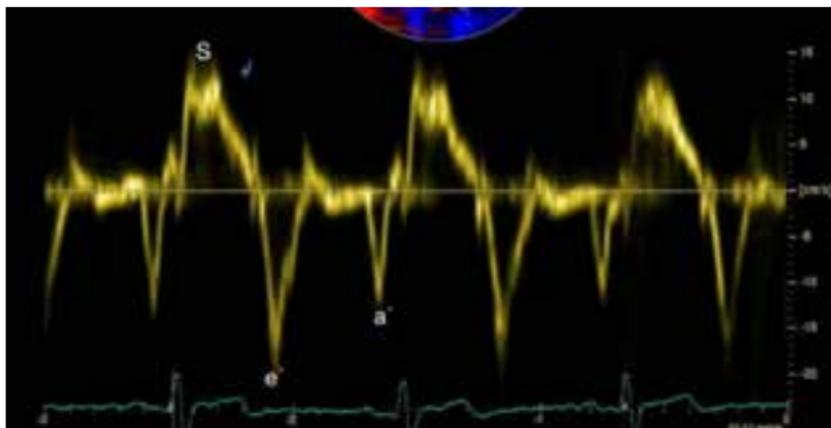
En condiciones normales, la onda E es mayor que la onda A con relación  $E/A > 1$ . Según vaya cambiando esta relación, se catalogará como patrón de relajación inadecuado, patrón restrictivo y patrón seudonormal (Figura 10).



**FIGURA 10.** Tipos de patrones de llenado ventricular. Arriba: de izquierda a derecha, normal, relajación inadecuada, patrón restrictivo y patrón seudonormal. Abajo izquierda: imagen de patrón normal real. Abajo derecha: patrón real de relajación inadecuada.

Asimismo es importante conocer el tiempo de desaceleración, que consiste en el tiempo en el que el que el valor máximo de la onda E cae a la línea de base. Su valor normal es  $> 150$  ms y tiene una relación inversamente proporcional al aumento de presión de la aurícula izquierda.

- b) Doppler tisular:** los tejidos contráctiles del corazón reflejan las señales doppler de baja velocidad al igual que sucede con las células sanguíneas, por lo que si colocamos el volumen de muestra en la porción lateral del anillo mitral en el mismo plano que la medición anterior (apical cuatro cámaras) nos dará una serie de curvas para poder determinar variables de función sistólica y diastólica (Figura 11).



**FIGURA 11.** Trazado característico del doppler tisular. a´ : onda diastólica tardía; e´ : onda diastólica precoz; S: onda sistólica.

Reflejan, *la onda S* la contracción isovolumétrica y la fase eyectiva, *la onda e´* (onda sistólica precoz) se produce por la fase de llenado rápido y *la onda a´* (onda diastólica tardía) se produce por la contracción auricular.

Es importante conocer estas curvas porque existe una estrecha relación entre el cociente  $E/e'$  y la PCP; valores por encima de 15 predicen  $PCP > 15$ , valores por debajo de 8 predicen  $PCP < 8$ . Para los valores intermedios necesitaremos echar mano de otros índices:

$$PCP = 1,24 [E / Ea + 1,9]$$

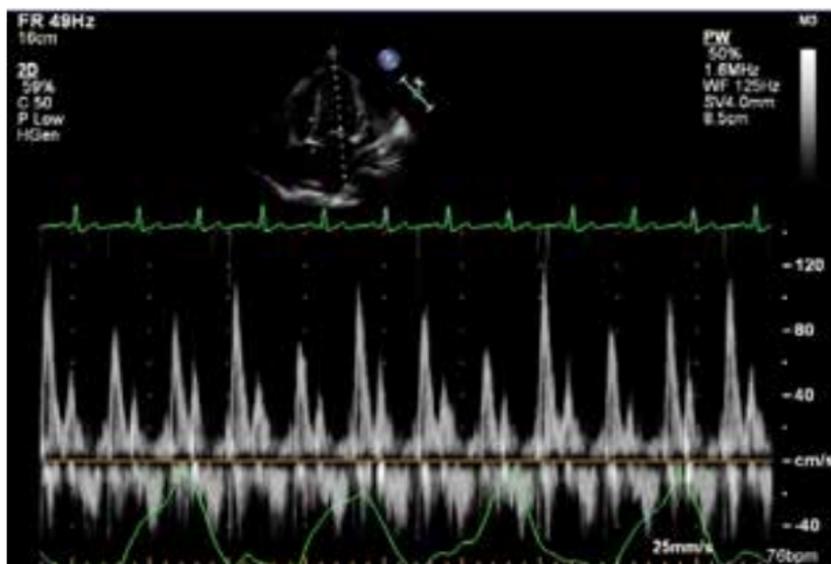
Las limitaciones fundamentales se producen cuando existe patología de la válvula mitral (estenosis, válvula protésica, insuficiencia moderada o severa, calcificaciones del anillo) o acinesia de la cara lateral (zona de medida).

- **Cavidad pericárdica**

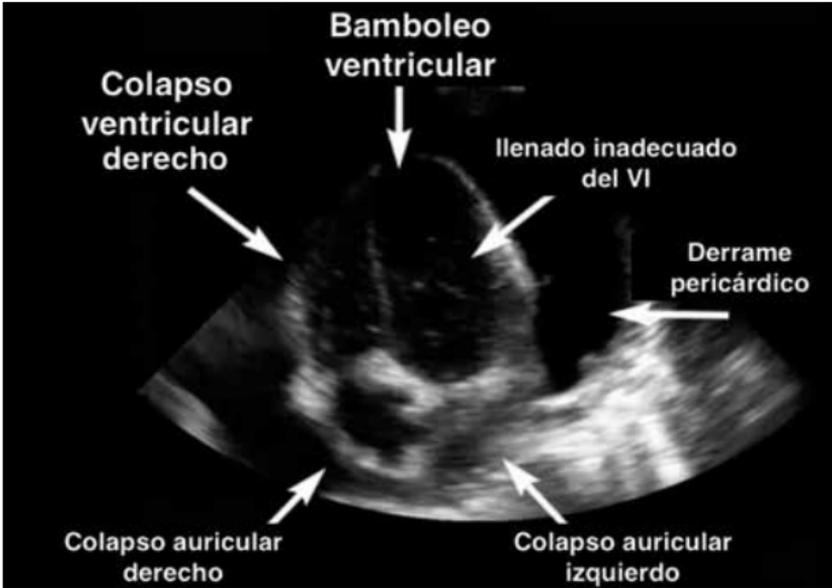
Los derrames que se producen con lentitud pueden ser llamativamente asintomáticos, mientras que los que se desarrollan con rapidez pueden producir ta-

ponamiento con cantidades pequeñas. De este modo, resulta crucial evaluar la presencia o no de líquido pericárdico, sobre todo en pacientes postoperados; en el taponamiento posquirúrgico el incremento de presión se instaura de forma rápida en minutos u horas con desenlaces fatales si no se diagnostican.

Los criterios ecocardiográficos de taponamiento cardíaco son: colapso del ventrículo derecho en sístole, colapso aurícula derecha en diástole, variación del flujo de llenado mitral y tricuspídeo, bamboleo cardíaco y la dilatación de la VCI (Figuras 12–14).



**FIGURA 12.** Se trata del examen ecográfico de un signo que se puede detectar en el examen físico de los pacientes con taponamiento: “pulso paradójico”. En caso de taponamiento se detecta un incremento de la velocidad del flujo tricúspide y un decremento del flujo transmitral durante la inspiración, mientras que en la espiración sucede lo contrario: hay un decremento en el flujo transtricúspide y un incremento en el flujo transmitral. Un decremento > 25 % de la velocidad de la onda E del flujo transmitral o la presencia de un incremento > 40 % de la onda E del flujo transtricúspide durante la inspiración son criterios ecocardiográficos diagnósticos de taponamiento.

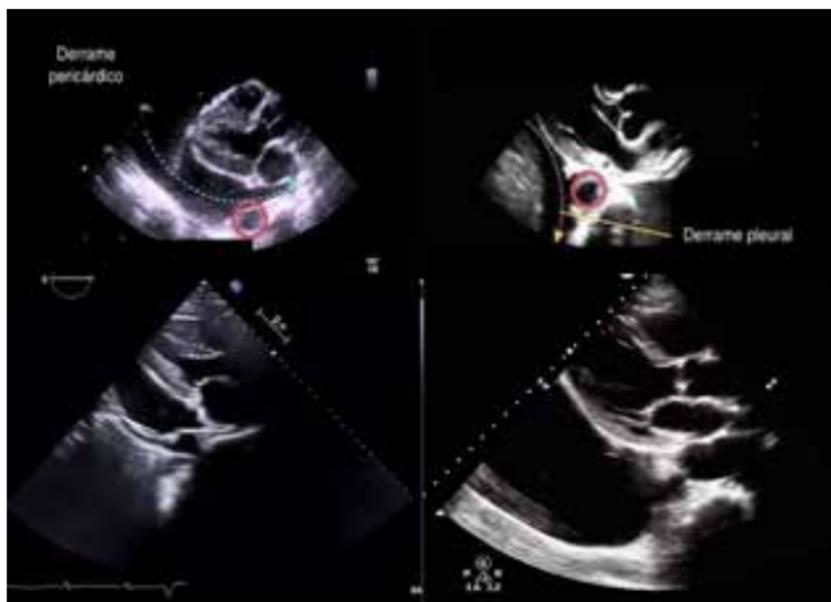


**FIGURA 13.** Características típicas del taponamiento cardíaco.

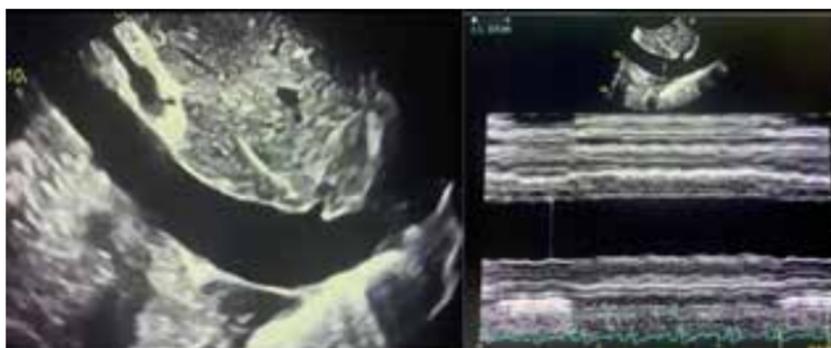
Para evitar errores de diagnóstico debemos tener en cuenta la posición de la aorta descendente en el plano paraesternal eje largo, donde objetivaremos siempre que el líquido pericárdico está “por delante” de la aorta descendente y “por detrás del corazón”, características que no tienen los derrames pleurales próximos al pericardio (Figura 15).

- **Valvulopatías severas**

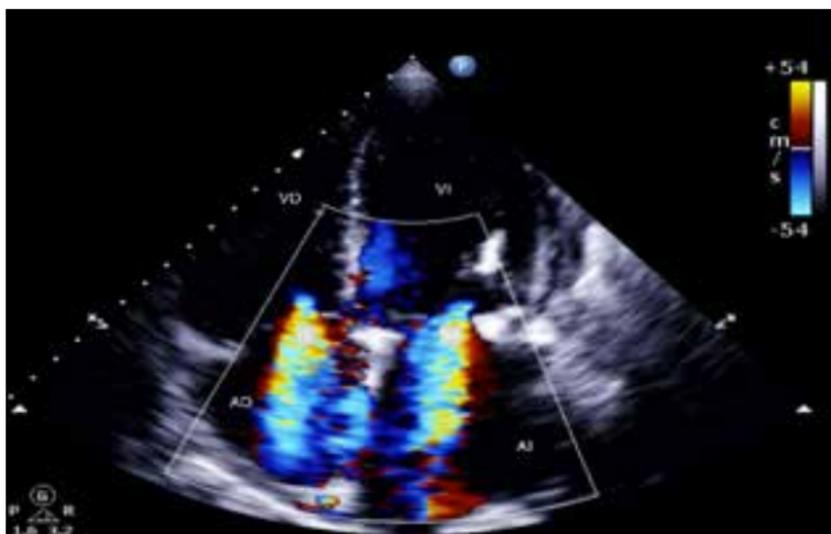
Para la valoración de las valvulopatías (Figura 16) existen numerosos criterios: área valvular efectiva, tiempo de hemipresión, gradientes transvalvulares, diámetro de la vena contracta..., pero lo que realmente interesa en la valoración a pie de cama es la presencia o ausencia de problemas severos que se hayan producido o no “de novo” que nos expliquen o guíen la terapéutica. Así pues, la valoración de la gravedad leve y moderada de las valvulopatías de forma cuantitativa se reserva para la ecocardiografía reglada.



**FIGURA 14.** Diferencias entre derrame pericárdico y derrame pleural. Nótese la posición de la aorta descendente. Izquierda: en el derrame pericárdico el contenido anecoico no sobrepasa el límite posterior de dicha estructura vascular. Derecha: en el caso de derrame pleural, el líquido sobrepasa el borde posterior e incluso se podría ver parénquima pulmonar colapsado.



**FIGURA 15.** Dilatación de vena cava inferior. Izquierda: plano subxifoideo para valorar vena cava inferior. Derecha: modo M para una mejor medición de la dilatación de vena cava inferior según los movimientos respiratorios.



**FIGURA 16.** Insuficiencia mitral y tricuspídea severa (IM e IT respectivamente). AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

- **Respuesta a volumen**

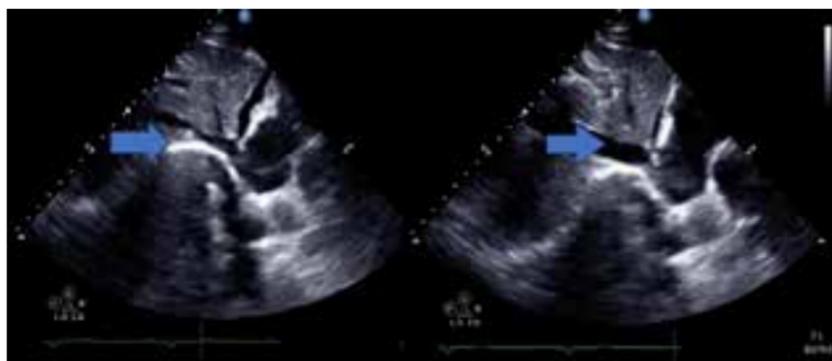
Poder identificar a los pacientes que se beneficiarían de un aumento intravascular de volumen para mejorar el gasto cardíaco, o por el contrario, detectar aquellos en los que la sobrecarga de líquidos es perjudicial, es un objetivo fundamental de la ecocardiografía a pie de cama.

La administración agresiva de líquidos intravenosos podría lesionar el glucocáliz, causando una disminución de su capacidad protectora para mantener el volumen sanguíneo en el espacio intravascular y de la respuesta adrenérgica a la vasoconstricción, favoreciendo igualmente el aumento de la permeabilidad vascular y la fuga al espacio intersticial. El edema tisular aumenta el gradiente arteriovenoso de difusión para el oxígeno y la presión hidrostática intersticial, ocasionando disminución del flujo sanguíneo capilar,

efectos que veremos más intensamente en órganos encapsulados debido a su menor distensibilidad. De la necesidad de valorar la congestión venosa de estos órganos por ultrasonidos nace el concepto de VEXUS "venous excess ultrasound score".

Las guías de la Sociedad Americana de Ecocardiografía afirman que un diámetro menor a 21 mm junto a una reducción del diámetro de la vena cava mayor al 50 % durante la inspiración es sinónimo de una presión venosa central de 3 mmHg. Por el contrario, un diámetro mayor de 21 mm y menos del 50 % de reducción está relacionado con presiones venosas centrales de más de 15 mmHg.

Existen otros parámetros dinámicos que permiten estimar y valorar a pacientes respondedores o no respondedores a sobrecarga de volumen como es la variabilidad de la VCI: cuando se explora en un plano subcostal, los cambios en la presión intraabdominal y respiratorios modifican el volumen rápidamente de esta estructura venosa, de forma que con el aumento de retorno venoso que se produce con la inspiración, la vena cava disminuye de calibre y viceversa (Figura 17).



**FIGURA 17.** Izquierda: colapso de vena cava inferior con la inspiración profunda. Derecha: aumento del diámetro de la vena cava en espiración (señalado con flechas).

La aparición de este fenómeno determina el índice de colapsabilidad que se calcula como la resta entre el diámetro máximo en espiración menos el diámetro máximo en inspiración dividido por el diámetro en espiración de forma indexada. Un paciente es respondedor a volumen si este índice se encuentra por encima del 36 % con una sensibilidad y especificidad altas<sup>11</sup>.

$$\text{Índice de colapsabilidad} = \frac{[(VCS \text{ exp} - VCS \text{ insp})/VCS \text{ exp}] \times 100}{}$$

No obstante, se ha visto que tanto esta medición como la de la presión venosa central no representan con precisión la precarga del paciente. La VCI podríamos encontrarla dilatada en situaciones de valvulopatías, hipertensión pulmonar o en pacientes sin comorbilidades. De ahí la importancia de valoraciones complementarias.

El VEXUS es un examen que evalúa y puntúa la congestión venosa existente a varios niveles: VCI, hígado, intestino y riñones, con el fin de valorar el estado volémico del paciente. Es decir, combina el estudio de la VCI y la forma de onda doppler venosa de las venas porta, hepática y renales interlobulillares.

Un cambio en la capacitancia de los segmentos vasculares (hepático, portal, esplácnico, renal) altera la distribución de la volemia, y en consecuencia, la perfusión orgánica. Usando los ultrasonidos podemos realizar la valoración del flujo de estos órganos mediante doppler, observando asociación entre alteración del flujo venoso a nivel orgánico y distintos eventos como la lesión renal aguda<sup>12</sup> o directamente la mortalidad<sup>13</sup>. Esta evaluación nos aporta datos sobre la necesidad de seguir administrando volumen, la conveniencia quizás de forzar diuresis o la elección de administrar vasopresores.

Como se comentó con anterioridad, cuatro son las estructuras a nivel de las cuales vamos a valorar la situación volémica del paciente: VCI, hígado (venas hepáticas), intestino (vena porta) y riñones (venas intrarrenales).

Para la valoración de la congestión venosa a nivel orgánico es recomendable tener en cuenta la determinación de la congestión venosa a nivel sistémico, valorando la colapsabilidad de la VCI (Figuras 7 y 14). Para ello colocaremos la sonda en posición subxifoidea y obtendremos una imagen en eje largo para realizar la medición. Una VCI con diámetro mayor de 2 cm y con colapsabilidad inspiratoria menor a 20 % se considera el primer dato de congestión venosa<sup>14</sup>:

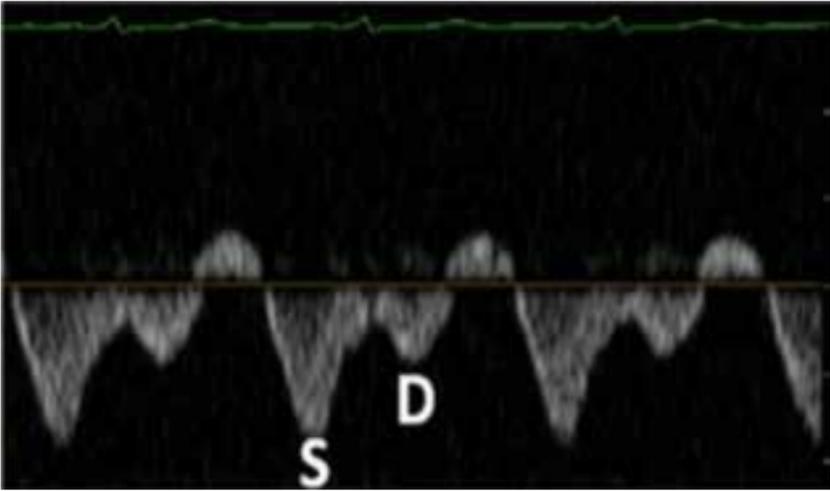
A la hora de realizar la medición, se tomarán en cuenta los siguientes valores:

- Grado 0: < 5 mm de diámetro con variación en la respiración.
- Grado 1: 5–9 mm con variación en la respiración.
- Grado 2: 10–19 mm con variación en la respiración.
- Grado 3: > 20 mm con variación en la respiración.
- Grado 4: > 20 mm con mínima o nula variación en la respiración.

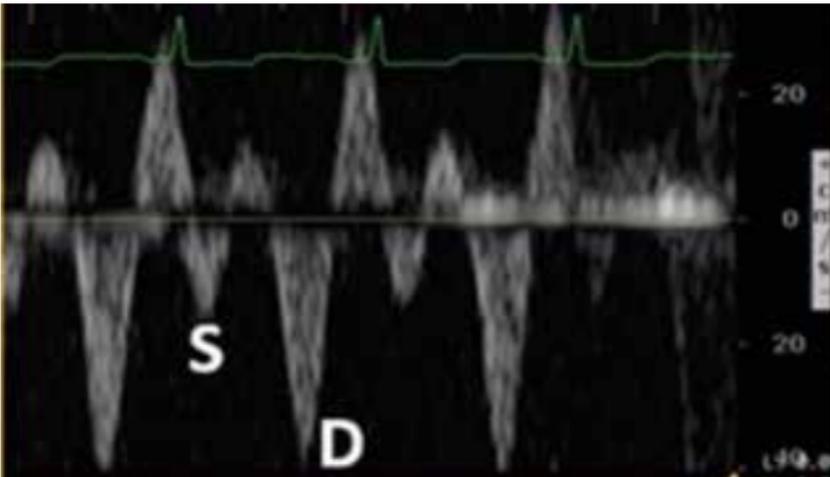
Se continuará el examen valorando los hallazgos del doppler de la **vena hepática**, pudiendo usarse cualquiera de ellas para la medición. Las venas hepáticas media y derecha suelen ser más accesibles y más fácil su localización. Dicho doppler se compone de una onda sistólica (onda S) y diastólica (onda D). Al ir aumentando la congestión venosa a ese nivel habrá alteraciones de estas ondas con patrones típicos.

# DIAGNÓSTICO POR ECOGRAFÍA EN EL postoperatorio **INMEDIATO**

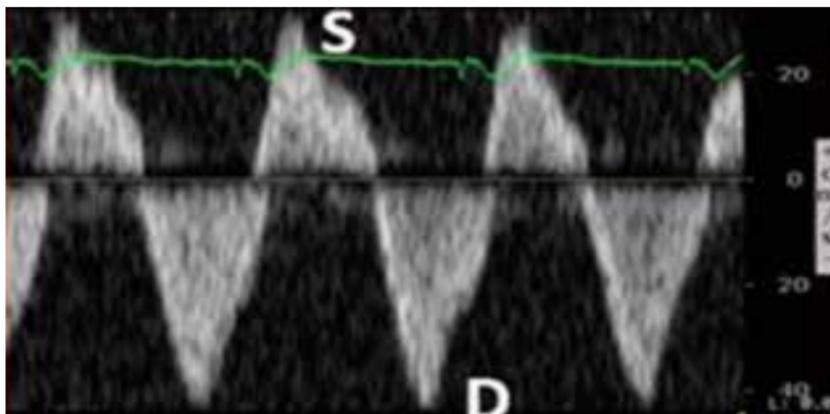
Se considera levemente anormal cuando el componente sistémico (S) es de menor amplitud que el componente diastólico, pero todavía hacia el hígado, mientras que se considera severamente anormal cuando el componente S se invierte (hacia el corazón; Figuras 18-20).



**FIGURA 18.** Grado 0: normal  $S > D$



**FIGURA 19.** Grado 1:  $S < D$ ; S anterógrada.



**FIGURA 20.** Grado 2: S plana, invertida o bifásica.

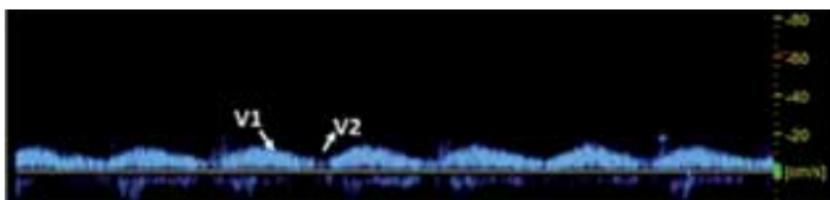
- Grado 0: normal  $S > D$ .
- Grado 1:  $S < D$ ; S anterógrada.
- Grado 2: S plana, invertida o bifásica.

Tras esto, la siguiente medición importante sería a nivel de la **vena porta**. Por lo general se trata de un segmento de alta complianza vascular, pero que en situaciones de sobrecarga de volumen se puede afectar el patrón de flujo vascular tornándose pulsátil.

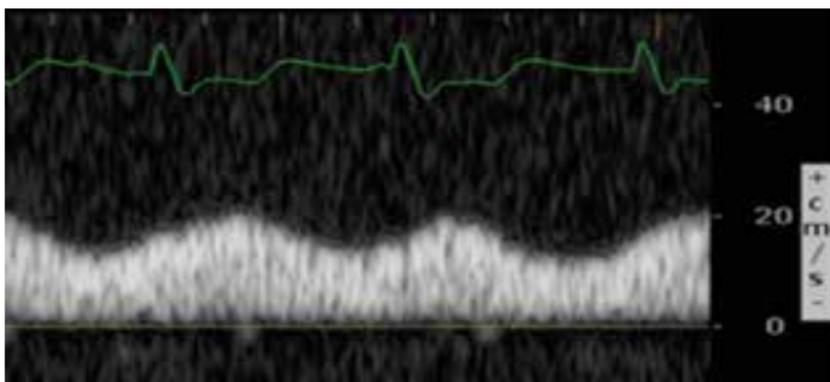
Para ello podremos colocar la sonda en la línea axilar derecha. Una vez localizado, analizaremos el flujo doppler, siendo este normalmente monofásico con poca o ninguna variación. A medida que aumenta la congestión venosa se observará una mayor cantidad de pulsatilidad.

El intervalo de velocidad normal de la vena porta va de los 16 a 40 cm, siendo  $< 13$  un predictor de trombosis portal. Si se acompaña de nódulos y la velocidad es igual o menor a 12 cm, sería sugestivo de cirrosis<sup>15,16</sup>.

Un índice de pulsatilidad mayor al 30 % se considera congestión moderada, mientras que cuando es superior al 50 % se considera grave (Figuras 21–24). Por tanto, tendremos:



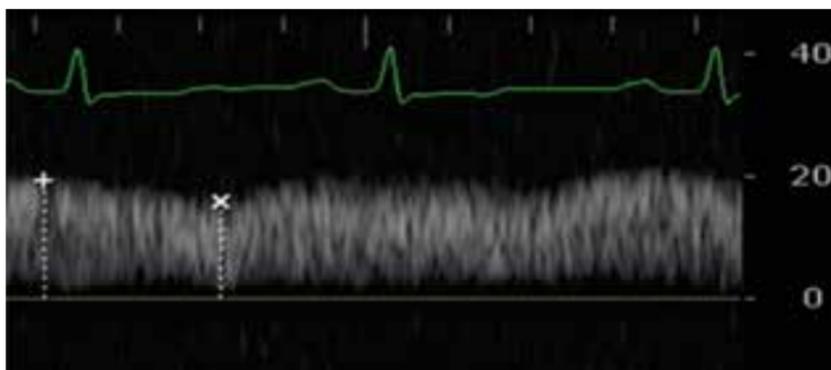
**FIGURA 21.** V1 sístole. V2 diástole. Características de la onda sistólica y diastólica de ultrasonidos de la vena porta en situaciones sin sobrecarga de volumen.



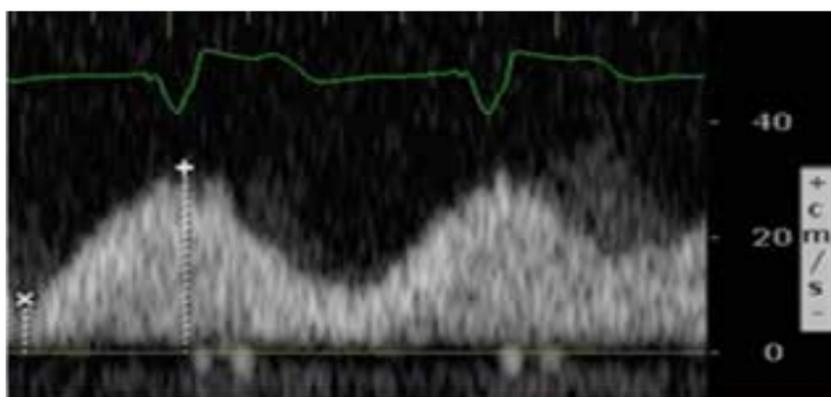
**FIGURA 22.** Patrón de flujo moderadamente alterado en vena porta.

- Grado 0:  $< 0,3$  IP.
- Grado 1:  $0,3-0,49$  IP.
- Grado 2:  $0,5-1$  IP.

La valoración del flujo venoso **intrarrenal** también es otro de los parámetros que nos ayuda a valorar la congestión venosa, siendo su obtención la más difícil



**FIGURA 23.** Patrón de flujo normal de la vena porta.

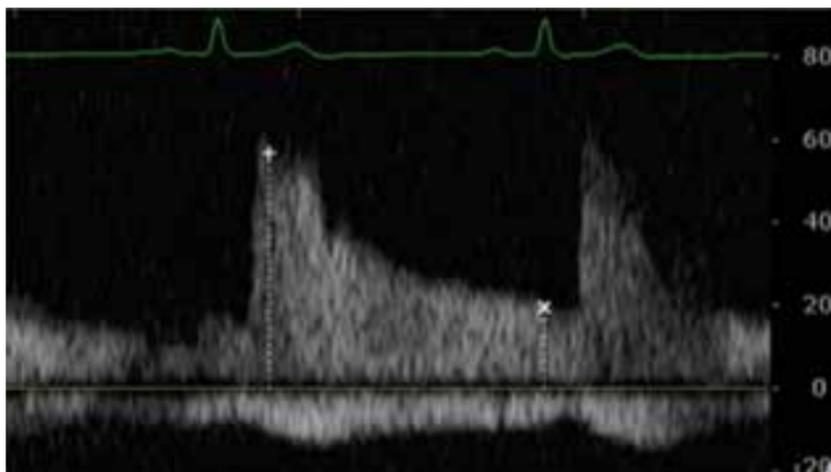


**FIGURA 24.** Patrón de flujo portal gravemente alterado.

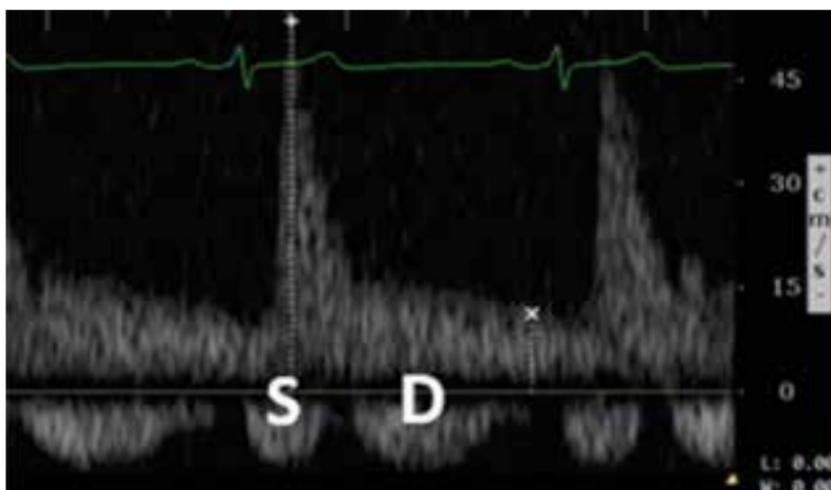
de realizar debido a que las venas intrarrenales son bastante pequeñas y los patrones de respiración del paciente pueden limitar su visualización.

Su patrón doppler suele ser un flujo monofásico continuo. A medida que la congestión venosa comienza a aumentar hay una disminución en el componente sistólico de la onda con progresión a bifásica (fases sistólica/diastólica) y con congestión renal que conduce a una ausencia completa de flujo sistólico mostrando solo flujo monofásico (solo fase diastólica).

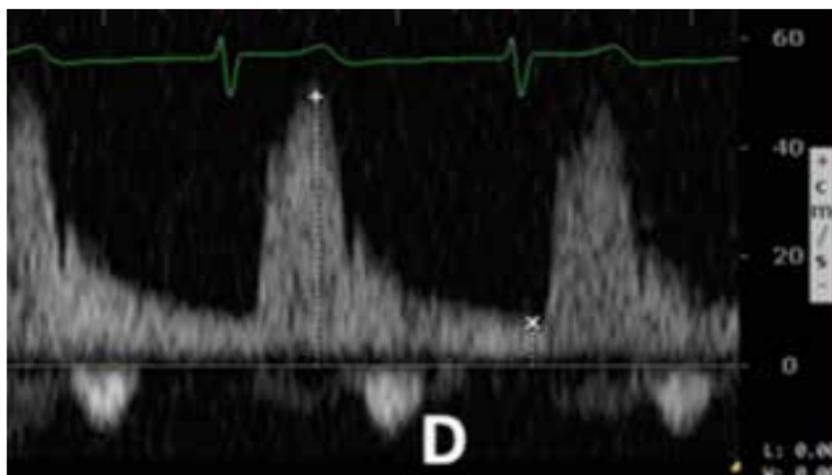
La clasificación sería la que sigue a continuación (Figuras 25–27):



**FIGURA 25.** Grado 0: continuo, monofásico y pulsátil.



**FIGURA 26.** Grado 1: discontinuo y flujo bifásico.

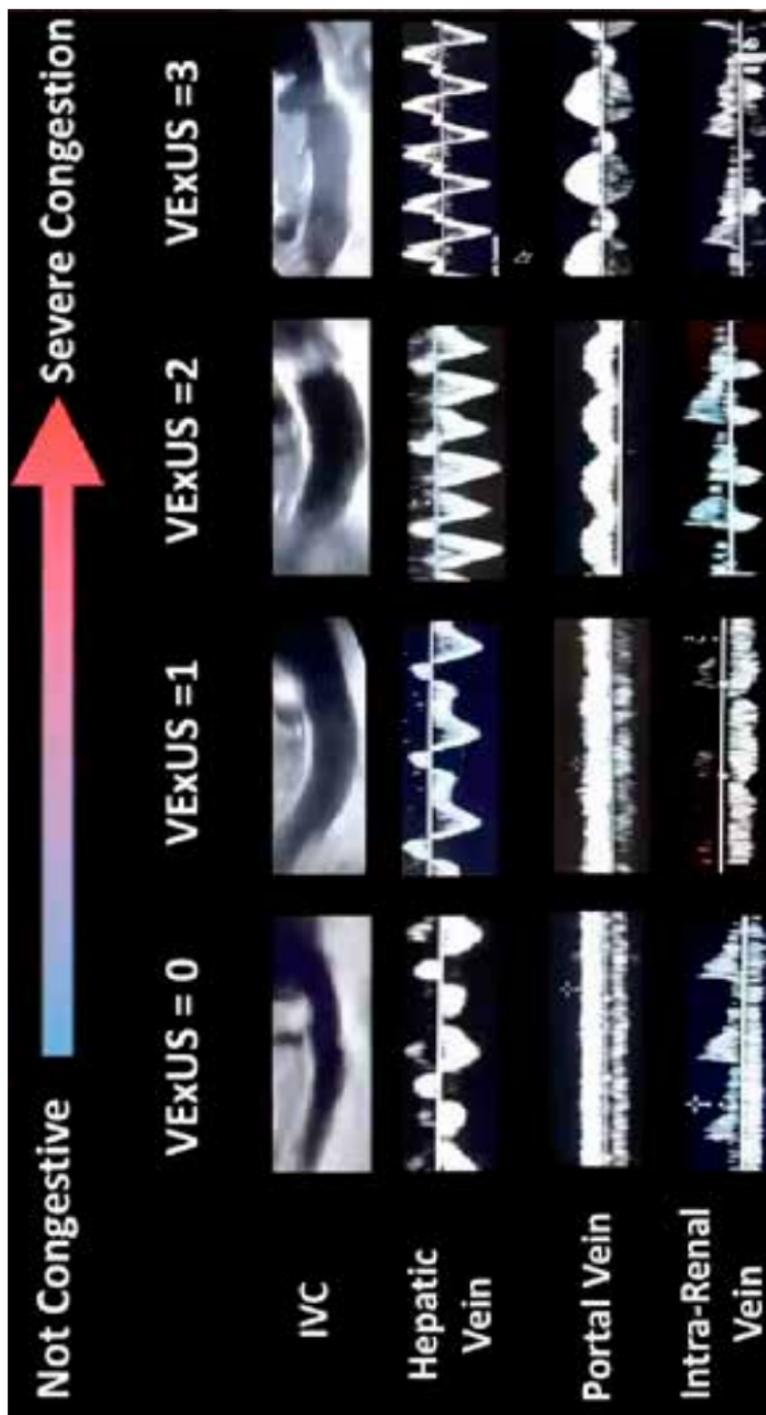


**FIGURA 27.** Grado 2: discontinuo y monofásico (solo diástole).

- Grado 0: continuo, monofásico y pulsátil.
- Grado 1: discontinuo y flujo bifásico.
- Grado 2: discontinuo y monofásico (solo diástole).

Una vez realizadas las valoraciones de la congestión venosa de estos órganos, tendremos que integrarlas en una escala para ver cuál es el **grado de congestión que le corresponde** (Figura 28).

- Grado 0: sin congestión venosa. Medición de VCI menor de 2 cm.
- Grado 1: congestión ligera. VCI mayor o igual a 2 cm con cualquier combinación de patrones normales o levemente anormales.
- Grado 2: congestión moderada. VCI mayor o igual a 2 cm y un patrón severamente anormal.
- Grado 3: congestión severa VCI mayor o igual a 2 cm y dos o más patrones muy anormales.



**FIGURA 28.** Grado de congestión venosa.

## Limitaciones

El trabajo del que se extrapolaron estos datos se realizó en pacientes intervenidos de cirugía cardíaca<sup>17</sup>, por lo que se necesitan más estudios para aplicar a otro prototipo de pacientes.

Es conveniente tener en cuenta las limitaciones de cada marcador ecográfico que conforma el VEXUS, así como la necesidad de curva de aprendizaje para poder realizar todas las valoraciones. Por ejemplo, saber que la vena hepática estará muy influenciada por la insuficiencia tricuspídea o que la vena porta y la presión venosa central dan falsos positivos en jóvenes. Además, se debe tener en cuenta que el doppler venoso renal va a ser técnicamente difícil de medir. Por ello es importante la valoración de los cuatro parámetros en conjunto para ayudar en el diagnóstico.

### 2.5. Escenarios clínicos

Dentro de la amplia gama de posibles escenarios clínicos, la ecocardiografía a pie de cama se presenta útil para el diagnóstico y tratamiento además del pronóstico de los pacientes en cuidados críticos<sup>18</sup>. Se enumeran varios escenarios en la que la POCUS es de gran ayuda:

- **Parada cardíaca**

Es posiblemente la indicación más grave en la que este tipo de exploraciones pueden usarse para excluir y/o diagnosticar alguna causa tratable de parada cardíaca (hipovolemia, taponamiento cardíaco, disfunción severa del VI, neumotórax a tensión y tromboembolismo pulmonar (Figura 29).

También resulta útil para identificar a aquellos pacientes con actividad eléctrica sin pulso que aún tienen una mínima actividad contráctil. En ellos, esta activi-



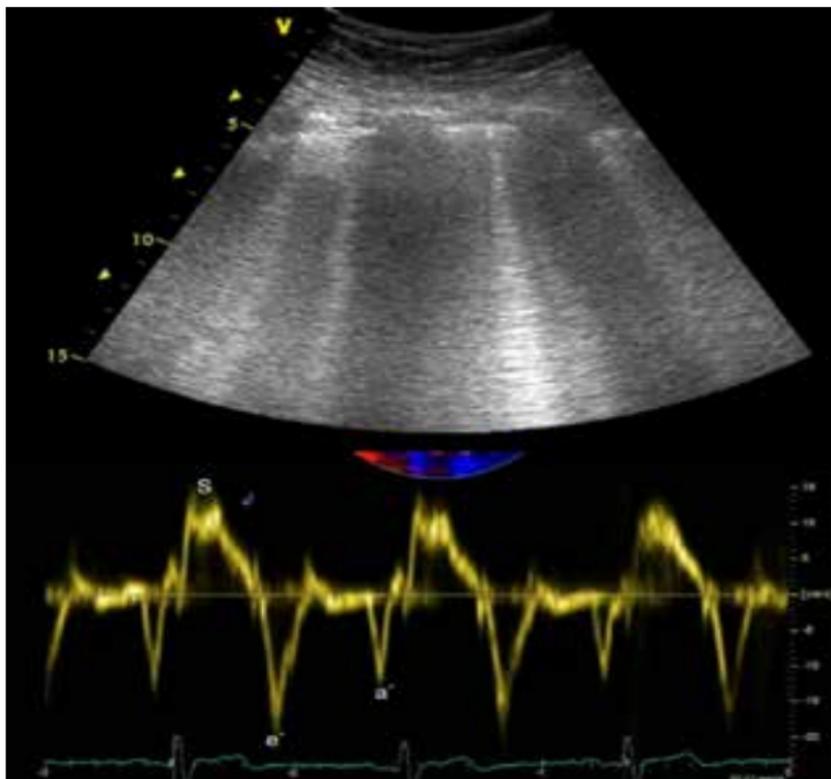
**FIGURA 29.** El tromboembolismo pulmonar es una causa frecuente de parada cardíaca. Con examen POCUS se objetiva una gran dilatación ventricular derecha a nivel del plano paraesternal eje corto.

dad puede predecir una mayor posibilidad de recuperación de la circulación espontánea incluido que estos hallazgos pueden determinar la continuación de la reanimación por más tiempo.

- **Disnea aguda**

Es una de las situaciones más frecuentes en las áreas de pacientes críticos; la causa fundamental suele ser la insuficiencia cardíaca, aunque pueden existir causas como edema pulmonar agudo, shock cardiogénico o cardiopatía isquémica aguda (Figura 30).

En pacientes con disnea e infiltrados pulmonares bilaterales se puede distinguir entre presiones elevadas o normales de la aurícula izquierda (íntimamente relacionada con la PCP) obteniendo diferentes parámetros vistos con anterioridad:



**FIGURA 30.** En un paciente con disnea aguda necesitamos valorar la interrelación cardiopulmonar para detectar la etiología de la disnea. Arriba: líneas “B” en campos pulmonares basales. Abajo: doppler tisular necesario para el cociente  $E/e'$ .

- En pacientes con patrón de relajación anómala ( $E/A < 1$ ), con velocidad máxima de  $E < 50$  las presiones de llenado no suelen estar elevadas.
- En pacientes con patrón de restricción ( $E/A > 2$ ) y tiempo de deceleración  $< 150$  ms las presiones de llenado suelen estar elevadas.
- En ratios de  $E/A$  entre 1 y 2 se necesitan más mediciones que informen sobre las presiones de llenado como, por ejemplo, doppler tisular. En este caso el cociente entre  $E/e' > 13-15$  se puede usar

como predictor de presiones de llenado (sobre todo cuando la aurícula izquierda está dilatada).

- **Shock**

Ante cualquier situación de inestabilidad hemodinámica, el uso de la ecocardiografía puede delimitar o descartar la causa que produce el daño y adecuar la terapia para un tratamiento precoz. De este modo, hallando el gasto cardíaco de un paciente, la estimación de la presión capilar pulmonar y siempre teniendo en cuenta el contexto clínico vamos a poder diferenciar las causas del mismo (Figura 31).

	Hipovolémico	Cardiogénico	Obstruktivo	Distributivo
GC	↓	↓	↓	↑
PCP	↓	↑	+/-	↓
PVC	↓	N ↑	+/-	N ↓
RVS	↑	↑	N	↓

**FIGURA 31.** Esquema que resume los diferentes tipos de shock y los parámetros definitorios más importantes.

A continuación, se describen los hallazgos fundamentales en cada uno de ellos.

## Shock hipovolémico

El mecanismo fisiopatológico fundamental es la disminución de la precarga (producida por hemorragia, falta de aporte hídrico, o pérdida grande de fluidos) que determina una presión de llenado ventricular menor y un volumen latido bajo.

Mediante la ultrasonografía, en corazones normales, se podrá observar un estado de hiperdinamia (taquicardia compensadora), con áreas telediastólicas de cavidades bajas, incluso en algún caso más grave, el contacto de las paredes ventriculares (o signo del beso). Si evaluamos en plano subcostal de vena cava veremos un diámetro  $< 10$  mm, con colapso completo en inspiración si la ventilación es espontánea o viceversa si estamos con ventilación mecánica.

## Shock cardiogénico

El mecanismo causante es el insuficiente gasto cardíaco para mantener la oxigenación y metabolismo tisular, donde la causa más frecuente es el infarto de miocardio que determina una disfunción ventricular izquierda.

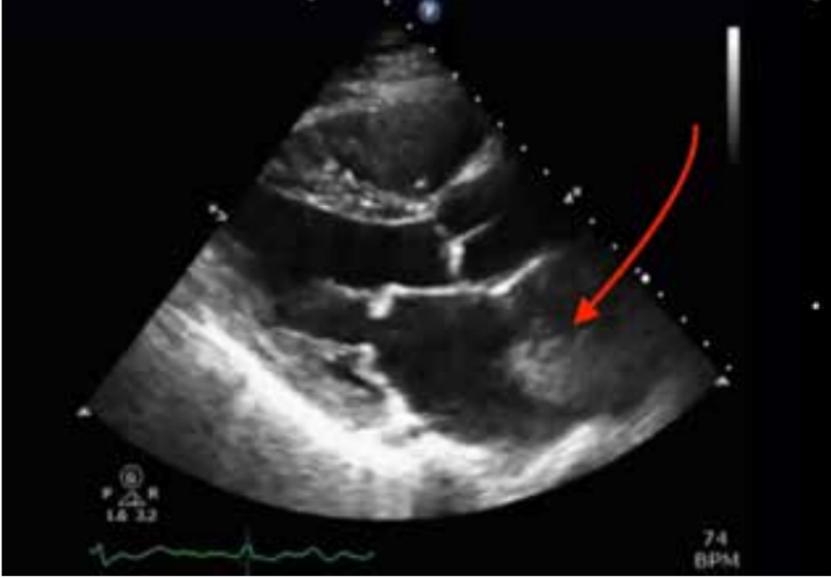
En la ultrasonografía veremos una función ventricular deprimida, y hasta podremos valorar las alteraciones regionales de la motilidad según el territorio arterial afectado. El gasto cardíaco estimado estará bajo y las presiones de llenado altas.

## Shock obstructivo

Tanto la interferencia con el llenado como la interferencia con el vaciado son las posibles causas de este tipo de entidad, y resultan todas ellas en un gasto cardíaco bajo junto con una taquicardia compensadora, signos de hipoperfusión y resistencias vasculares sistémicas elevadas.

Las causas que se pueden diagnosticar con ultrasonidos de forma precoz que interfieren en la precarga son el taponamiento cardíaco, masas mediastínicas, trombosis de la vena cava, neumotórax a tensión, coágulos intracardíacos (Figura 32) o tumores; y en las que dificultan el vaciado el embolismo pulmonar masivo (dilatación de cavidades derechas), estenosis aórtica severa

aguda, y obstrucción del TSVI (movimiento anterior de la válvula mitral o miocardiopatía hipertrófica).



**FIGURA 32.** Masa intracavitaria compatible con trombo en AI. Plano paraesternal eje largo.

## Shock distributivo

En líneas generales, este tipo de shock se caracteriza por resistencias vasculares bajas y un corazón hiperdinámico donde el shock séptico es el máximo exponente como causa más importante.

Se relaciona con una hipovolemia relativa por la pérdida de tono vascular y como compensación la función sistólica está aumentada, salvo en condiciones de disfunción cardíaca previa; o visto de otro modo, la ausencia de un corazón hiperdinámico reflejaría una disfunción cardíaca subyacente.

### **3. ECOGRAFÍA PULMONAR<sup>19</sup>**

La ecografía pulmonar es una herramienta de imagen diagnóstica muy útil en anestesiología<sup>19,20</sup>. Es una técnica emergente que ofrece importantes ventajas frente a otras pruebas (puede realizarse a pie de cama, tiene una rápida curva de aprendizaje), y puede utilizarse como método complementario o combinado con otras pruebas para evaluar patologías o complicaciones respiratorias en el periodo postoperatorio. Además, con la aparición de la pandemia por SARS-CoV-2 la evaluación pulmonar puede llegar a ser imprescindible, sobre todo para el triaje, diagnóstico y monitorización del tratamiento de estos pacientes.

Para la evaluación pulmonar de los pacientes infectados por COVID-19, se sigue considerando que la prueba príncips recomendada por tener mayor precisión diagnóstica es la tomografía computarizada torácica, pero tiene una gran desventaja. La medida de control de la infección consistente en el aislamiento es uno de los pilares clave para evitar la diseminación tanto por personal sanitario como por material médico, por lo que el transporte de estos pacientes debe ser el estrictamente necesario.

De este modo, la POCUS mediante ecografía se convierte en la alternativa a seguir para el cuidado de los afectados. La ultrasonografía pulmonar se correlaciona con los hallazgos en el tac torácico y puede ser superior a la radiografía de tórax en manos expertas, además de que goza de ventajas como la reproducibilidad, no irradia y es barata.

#### *3.1. Material básico*

El equipo de ecografía necesario solo necesita que tenga la propiedad de realizar imagen bidimensional y modo M si

se precisase. Existen varios tipos de sondas, cada una con sus ventajas e inconvenientes:

- Lineal (recta o de alta frecuencia): muy buena resolución superficial, para evaluar sobre todo la pleura y el deslizamiento pulmonar. Poco útil para estructuras profundas y para ver sectores amplios.
- Cóncav (curvilínea o de baja frecuencia): la más útil en términos generales sobre todo para la evaluación de derrames pleurales, consolidación pulmonar con un gran sector de visualización. Poco manejable en algunos pacientes por la gran superficie de contacto que tiene.
- Sectorial (*phase array* o de baja frecuencia): tiene menos superficie de contacto, por lo que podemos situarla mejor entre las costillas. Poco útil en la evaluación de las zonas más superficiales por su escaso sector en la parte superior y peor resolución de imagen. Válida si realizamos ecocardiografía en el mismo examen.

Como norma general, para la obtención de mejor imagen, ajustar frecuencia según la profundidad del punto de interés que queremos evaluar de la siguiente forma:

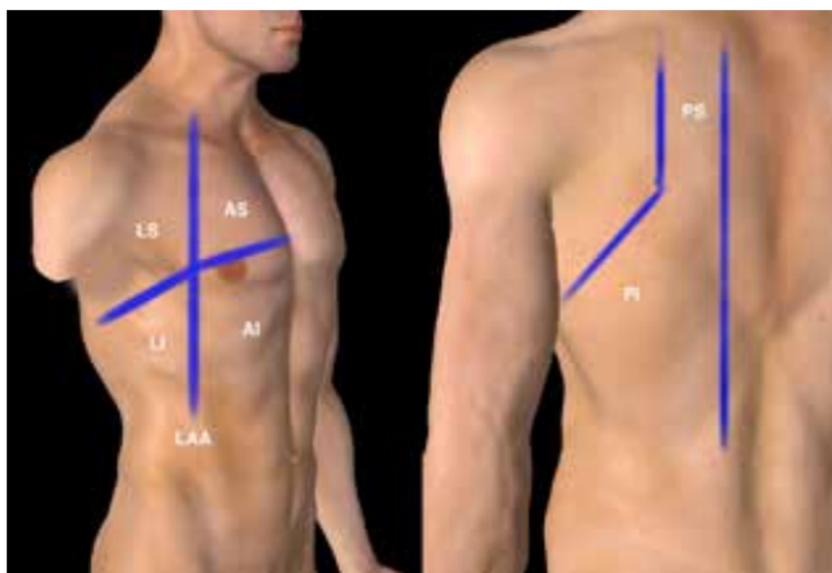
- Incrementar la frecuencia (Hz) sirve para ver mejor las partes superficiales mientras perdemos resolución de las profundas.
- Disminuir la frecuencia (Hz) sirve para evaluar mejor las partes más profundas mientras perdemos resolución en las superficiales.

### 3.2. Para empezar

La indicación fundamental consiste en el diagnóstico diferencial de la patología pulmonar. Las principales

estructuras pulmonares están compuestas en su mayor parte de aire, que no transmite ultrasonidos, por lo que su visión directa va a ser prácticamente imposible en la mayoría de los casos. De lo que se trata es de evaluar los artefactos "sonoros" producidos por el fenómeno de impedancia acústica (resistencia de las partículas en un medio para las vibraciones mecánicas) y que van a variar, dando lugar a la imagen dependiendo de su proporción de aire y líquido: pulmón normal (98 % aire), síndrome intersticial (95 % aire-5 % líquido), síndrome alveolar (10 % aire-90 % líquido) y atelectasia (5 % aire).

Están descritas multitud de maneras de iniciar el examen pulmonar, como las descritas por Linchestein o Volpicelli<sup>20,21</sup> (Figura 33) para realizar la evaluación pulmonar dividida por segmentos:



**FIGURA 33.** Divisiones del tórax para evaluación ecográfica. AI: anteroinferior; AS: anterosuperior; LAA: línea anterior axilar; LI: lateroinferior; LS: laterosuperior; PI: posteroinferior; PS: posterosuperior.

- El tórax se divide en dos zonas, anterior y lateral, siendo la línea axilar anterior la división anatómica elegida.
- Asimismo estas se dividen en superior e inferior por una línea que resulta de la unión del tercio medio con el inferior del esternón (por encima de la altura del pezón aproximadamente).
- Las áreas posteriores pueden ser exploradas con el paciente en decúbito lateral. La línea paravertebral y el margen de la escápula distinguen las zonas superiores de las inferiores.

Esta división da lugar a los espacios anterosuperior, anteroinferior, laterosuperior y lateroinferior, posterosuperior y posteroinferior. Por convención, se utiliza la parte izquierda de la imagen que vemos en el ecógrafo con la parte derecha del paciente si estamos examinando en horizontal, y con la parte craneal si estamos en longitudinal.

### 3.3. Normalidad

En el pulmón normal todos los artefactos ecográficos van a salir a partir de la pleura<sup>22</sup> (salvo si existe enfisema subcutáneo), que se ve entre las costillas (estas dejan en su parte posterior la característica sombra acústica).

Aproximadamente a medio centímetro inferior al reborde costal se ve la línea pleural y, por debajo de ella, el contenido aéreo pulmonar que permite ver los artefactos ultrasonográficos:

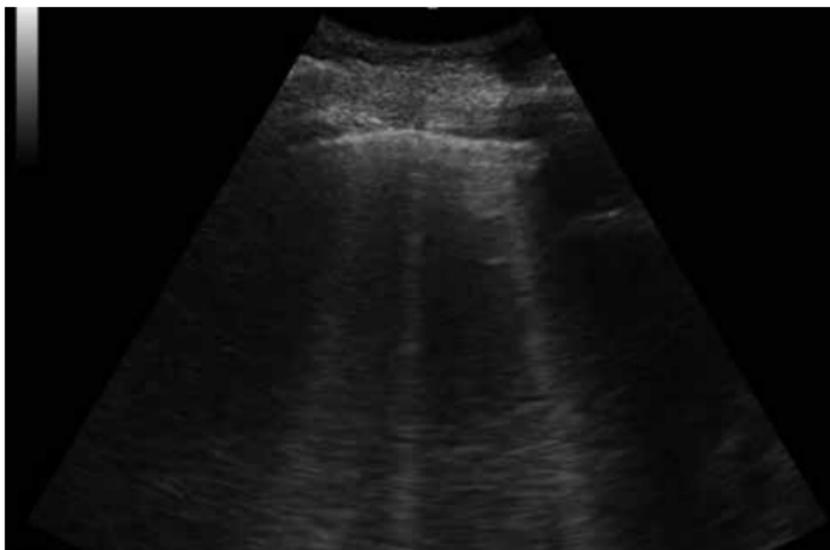
- **El deslizamiento pulmonar (“lung sliding”)**: se produce por el rozamiento de las pleuras parietal y visceral (puede haber mínima cantidad de líquido entre ellas) durante la respiración normal y está abolido en las patologías donde se pierde el

contacto entre las pleuras (neumotórax o derrame pleural) o en ausencia de ventilación (ausencia de "lung sliding" en pulmón izquierdo si hacemos intubación selectiva bronquio derecho). Importante recordar que este signo está conservado durante la ventilación mecánica y puede estar disminuido en pacientes que requieren de volúmenes corrientes bajos (ventilación protectora) o cuando existe hiperinsuflamiento pulmonar.

- **Las líneas "A":** son horizontales en la imagen ecográfica, siempre por debajo de la pleura con la misma distancia entre sí que la distancia habida entre la sonda y la línea pleural (equidistantes, Figura 34).



**FIGURA 34.** Líneas "A" en un pulmón con aireación normal con sonda cónvex.



**FIGURA 35.** Tres líneas "B": en un pulmón normal.

- **Líneas "B":** suelen ser artefactos patológicos, pero se pueden dar en pulmones normales, sobre todo en las bases, no superior a 2-3 en costillas adyacentes (Figura 35). Se trata de un equivalente a las líneas "B" de Kerley en la radiografía simple y son el reflejo del engrosamiento de los septos intersticiales (bien por fibrosis o líquido).
  - Siempre salen de la línea pleural y borran las líneas "A".
  - Son hiperecoicas y largas hacia planos profundos.
  - Similares a colas de cometa.
  - Se mueven con el "lung sliding"

### 3.4. Patología

#### Neumotórax

La ecografía es un método más sensible que la radiografía simple de tórax para su diagnóstico. Aunque se trata de una causa de disnea aguda en la que existe gran cantidad de etiologías subyacentes, nos puede hacer sospechar su existencia en un contexto tras la canalización de una vía central o después de someter a un paciente a ventilación con presión positiva. El diagnóstico por ultrasonidos se realizará mediante la pérdida del “*lung sliding*” o deslizamiento pleural por el aire que separa las dos hojas pleurales. En ocasiones se puede ver el punto donde la pleura vuelve a estar unida: el “*lung point*”, signo patognomónico de neumotórax. En el modo M se caracteriza por la ausencia del signo de la arena de playa y aparición del signo de la estratosfera (Figura 36).

Por tanto, para el diagnóstico vamos a necesitar ausencia de líneas “B”, ausencia de pulso pulmonar (movimiento sincrónico de la pleura por el latido cardíaco), signo de la estratosfera y detectar el “*lung point*” si es posible. La cuantificación del tamaño del neumotórax se puede realizar mediante la localización del punto pulmón puesto que será más anterior en caso de neumotórax pequeño y más posterior en caso de tamaño mayor.

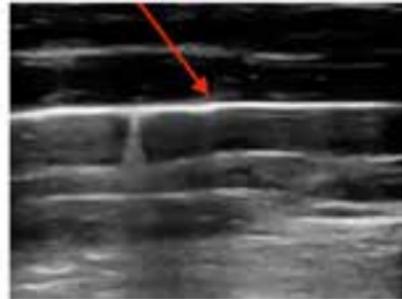
#### Síndrome intersticial

Dentro de este término se incluyen un número diverso de patologías pulmonares tanto agudas como crónicas con una característica en común que es el engrosamiento de los septos interlobulares, provocando una reverberación de los ultrasonidos que dan lugar a las características líneas “B”. Se pueden distinguir dos



**FIGURA 36.** Signos de neumotórax:

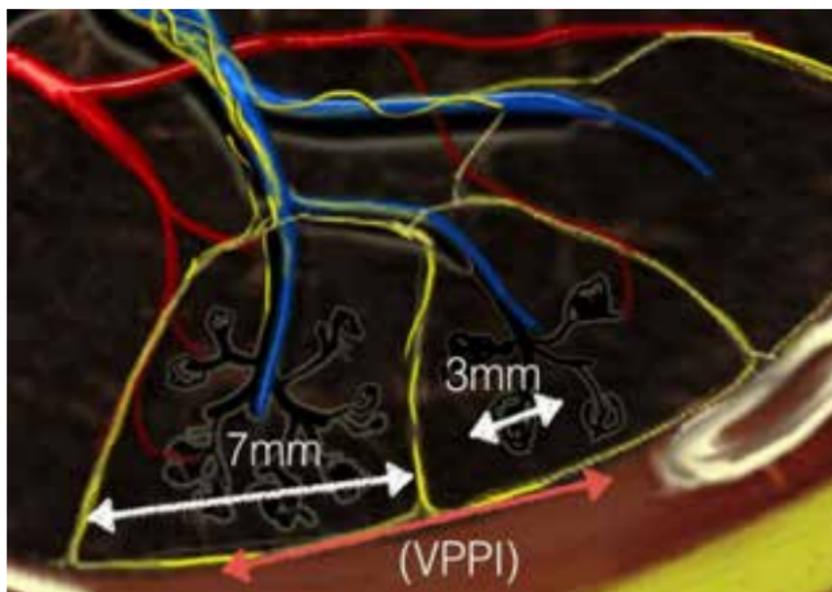
- Arriba izquierda: pulmón normal con el signo de la arena de playa.
- Arriba derecha: signo de la estratosfera o del código de barras del neumotórax. Compárese los dos patrones superiores en modo M característicos.
- Abajo: signo del punto pulmón o "lung point" diagnóstico de neumotórax. La flecha marca el punto exacto donde las pleuras dejan de estar pegadas.



tipos de líneas "B" (Figura 37): unas separadas entre sí alrededor de 7 mm (probable origen intersticial) y otras separadas solamente de 3 mm (probable origen alveolar).

Los síndromes intersticiales se caracterizan por el hallazgo de líneas "B" o líneas en cola de cometa. Estas parten de la línea pleural alcanzando el borde inferior de la pantalla, borrando las características líneas "A" y se desplazan con los movimientos respiratorios.

Hay que tener en cuenta que con ecografía no se puede distinguir la naturaleza del fluido intersticial por lo que es necesario contextualizar el cuadro clínico. Existen diferentes indicios que nos pueden revelar la naturaleza de las líneas "B", como por ejemplo la distribución



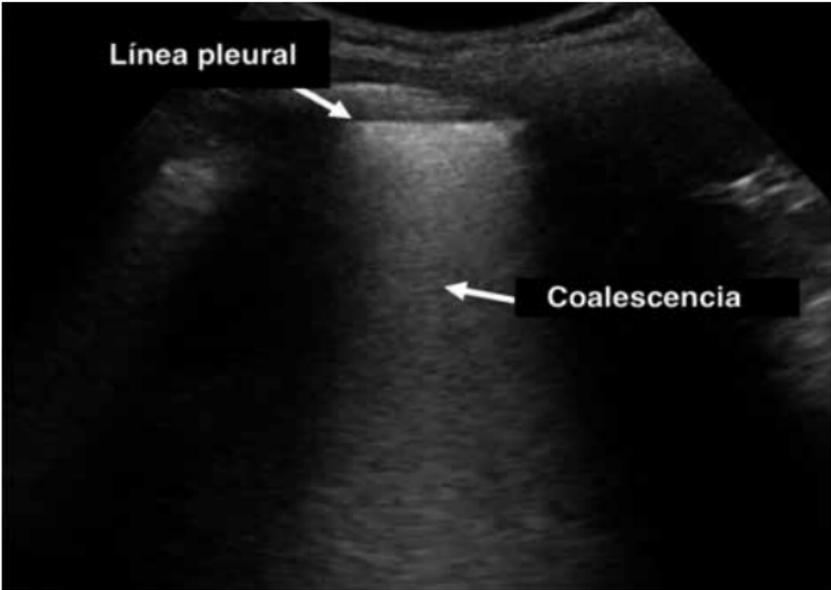
**FIGURA 37.** Representación de las líneas "B" y su disposición en la anatomía pulmonar.

gravitacional en el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico (sobre todo en áreas posteriores e inferiores) en contraposición con el edema no cardiogénico que sigue una disposición parcheada no relacionada con la posición del paciente.

Según avanza la enfermedad que las produce y el edema es mayor, las líneas "B" aumentan de número y algunas llegan a la coalescencia, formando una imagen con patrón de pulmón blanco que en el tac se correlaciona con el patrón de vidrio deslustrado (Figura 38).

### Síndrome de condensación alveolar

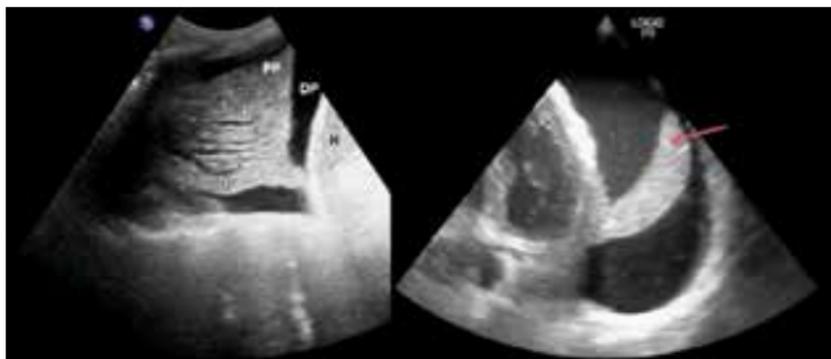
Es condición fundamental que la enfermedad esté en contacto con la línea pleural para poder detectarlo por ecografía, ya que, si no es así, no se podrá evaluar.



**FIGURA 38.** Coalescencia de líneas "B" con aspecto pleural normal.

Su característica fundamental es la pérdida del aire alveolar, bien por reabsorción, bien por sustitución por trasudado, infiltrado inflamatorio o sangre. Esto es, los alvéolos se rellenan de líquido por lo que el pulmón que inicialmente es aéreo se convierte en tejido que traspasa sonidos. Sus características son (Figura 39):

- Patrón tisular: ecogenicidad grisácea similar al parénquima hepático.
- Límites anatómicos bien definidos con relación al borde que está en contacto con la pleura e irregulares en aquella zona hacia el parénquima pulmonar.
- Ausencia de líneas "A" y "B".
- Posibilidad de encontrar broncograma aéreo.



**FIGURA 39.** Izquierda: consolidación pulmonar. DP: derrame pleural; PP: parénquima pulmonar. Flechas blancas: broncograma (en este caso líquido: contenido anecoico). Derecha: signo de la cola de zorro, correspondiente al colapso pulmonar por un derrame pleural masivo.

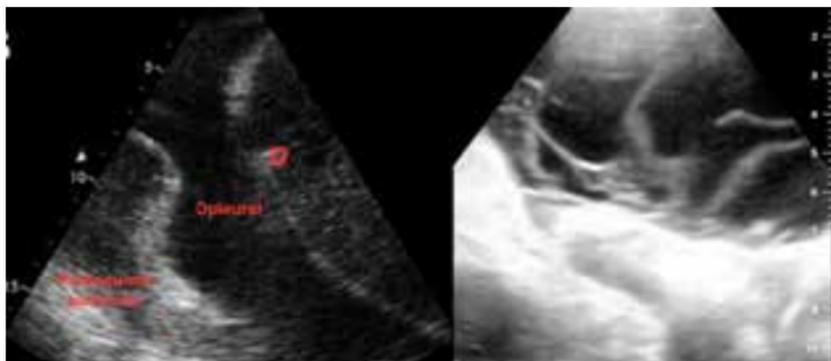
## Derrame pleural

Es un espacio libre de ecos (anecoico, entre ambas pleuras) que puede dibujar el pulmón en profundidad y que se relaciona con imágenes de consolidación (atelectasias) en el parénquima pulmonar.

Sus características fundamentales se corresponden con una estructura anecoica salvo si la densidad del líquido pleural aumenta (exudado, sangre coagulada). Puede existir el signo del "placton" donde se objetivan partículas en suspensión a lo largo del derrame, además de tabiques pleurales y engrosamiento de las membranas, como por ejemplo en el derrame pleural paraneumónico, maligno o crónico (Figuras 39 derecha y 40).

La mayoría de los derrames pleurales se sitúan en las zonas declives por lo que el estudio de los mismos se iniciará en la partes posteriores e inferiores.

Para su cuantificación, se han descrito varias fórmulas sin una correlación alta con respecto al volumen



**FIGURA 40.** Izquierda: derrame pleural cuantioso con hepatización del parénquima pulmonar. Derecha: múltiples tabiques pleurales en un derrame parapneumónico evolucionado.

real, aún así, en la práctica clínica habitual es necesario diferenciar fundamentalmente la necesidad o no de drenaje. Una de las más utilizadas es la propuesta por Balik y cols.<sup>23</sup>, donde el volumen estimado (ml) resulta de multiplicar la distancia interpleural máxima (en mm) por 20.

### *3.5. Maniobras de reclutamiento pulmonar ecoguiadas*

Entre las estrategias de ventilación protectora existe el concepto “*open lung*” o pulmón abierto, introducido por Lachmann<sup>24</sup> combinando maniobras de reclutamiento pulmonar con niveles suficientes de PEEP. De este modo, lo que se conseguía era intentar abrir los alvéolos colapsados con el reclutamiento a la vez que se mantenían abiertos aplicando una PEEP suficiente.

Así pues, la fisiología determina que los alvéolos tienen una presión de apertura y otra presión de cierre, y la posición corporal por el mero efecto gravitatorio crea un gradiente de presión transpulmonar en los pulmones, colapsando predominantemente las regiones

dorsales (si estamos en decúbito supino) donde dicha presión es menor en la espiración.

### *¿Cómo realizar una maniobra de reclutamiento guiada por ecografía?<sup>25</sup>*

Una vez comprobada la existencia de atelectasias y de asegurar que nuestro paciente va a ser capaz de tolerar las maniobras de reclutamiento (inestabilidad hemodinámica) procederemos a lo siguiente:

- En primer lugar, deberemos detectar las zonas más dependientes del pulmón afectado (p. ej., zonas dorsales) y realizar un examen ecográfico pulmonar básico manteniendo la sonda en una misma posición.
- En segundo lugar, iniciamos la maniobra de reclutamiento, buscando la presión a la cual las consolidaciones que examinamos progresivamente vuelven a reairearse. Esta apertura de la consolidación se observa ecográficamente según lo siguiente: imagen de condensación → líneas "B" unidas → líneas "B" en poco número → patrón normal con líneas "A" (en algunas ocasiones).
- Una vez alcanzado este nivel de PEEP, se comprueba en el lado contralateral la desaparición también de las áreas de consolidación; si se cumple, estamos en la llamada presión de apertura alveolar.
- Posteriormente, y con la sonda colocada en el mismo lugar inicial se realizará una bajada progresiva de PEEP para detectar la presión de cierre alveolar que se define como aquella presión donde las imágenes recientemente obtenidas de pulmón aireado se convierten en patrón con líneas "B".

- Una vez conocidas tanto la presión de apertura como la presión de cierre, se procederá a otra maniobra de reclutamiento llegando a esas presiones y fijando la PEEP final. La PEEP resultante elegida deberá ser 2 cm H<sub>2</sub>O por encima de esa presión de cierre alveolar.

### 3.6. Hallazgos clave en pacientes con COVID-19

En China, según Peng y cols.<sup>26</sup>, los hallazgos más frecuentes en los pacientes infectados por COVID-19 son:

- Patrón de síndrome intersticial: líneas B extensas que pueden unirse. La clave es que se pueden distribuir en cualquier patrón con saltos claros entre las lesiones (parches de líneas "B" con pleura engrosada intercalada con pulmón normal).
- Engrosamiento de la línea pleural con irregularidades.
- La consolidación subpleural puede verse junto con el engrosamiento pleural.
- Líneas "A" durante la recuperación.
- Los derrames pleurales son raros.

En líneas generales se puede decir que la afectación se presenta en forma parcheada con una distribución heterogénea en las distintas áreas torácicas con espacios intercostales severamente afectados intercalados con otros aparentemente conservados. La afectación intersticial se traduce en irregularidades de la línea pleural con disminución del *sliding*, presencia de líneas "B" a veces cual excedentes que dibujan una imagen denominada de pulmón blanco y consolidaciones subpleurales. Además, el estudio con doppler puede mostrar un flujo sanguíneo deficiente en las consoli-

daciones producidas por la COVID-19, en contraste con la señal de flujo sanguíneo abundante en la neumonía bacteriana inflamatoria típica<sup>27</sup>.

Los hallazgos de infección por COVID son indistinguibles de otras causas de distrés, pero con la salvedad de que se pueden presentar antes de que los pacientes se encuentren clínicamente afectados. En pacientes que presentan síntomas sugestivos de COVID-19 y un patrón de síndrome (líneas "B", etc.) es muy probable un diagnóstico positivo.

También se sugiere que las características ecográficas se pueden relacionar con la gravedad de la enfermedad:

- Líneas "B" dispersas se correlacionan con opacidad leve en vidrio deslustrado en el tac (Figura 41, imagen A).
- Líneas "B" coalescentes: opacidad vidrio deslustrado más confluyente (Figura 41, imagen B).
- Consolidación periférica: enfermedad más grave. Cuanta más consolidación, más patrón de afectación en vidrio deslustrado en tomografía computarizada (Figura 41, imagen C y D).
- Reparición de líneas "A": recuperación.

La realización regular de ultrasonografía pulmonar se puede usar para evaluar la progresión de la enfermedad, con dos patrones teóricamente diferentes de afectación:

- Patrón 1: líneas "B" difusas, en pacientes ventilados esto puede responder bien al aumento de PEEP.
- Patrón 2: consolidación, derrames paraneumónicos y atelectasia. Si hay atelectasias posteriores significativas en pacientes ventilados, pueden responder bien a la pronación.



**FIGURA 41.** Hallazgos típicos en pacientes con COVID-19. A: líneas "B" aisladas. B: líneas "B" coalescentes. C: consolidación leve con engrosamiento pleural. D: consolidación más grave que la anterior.

## 4. CONCLUSIONES

Podemos concluir que la ecocardiografía y eco pulmonar se han convertido en una herramienta fundamental en el diagnóstico y seguimiento en el paciente crítico. Es un método no invasivo, que se puede realizar y repetir en el momento que se precise, y que nos va a proporcionar una evaluación rápida y precisa de la morfología cardíaca, sobrecarga hídrica y la hemodinámica en situaciones de urgencia, ayudándonos de igual modo para procedimientos terapéuticos.

Aún queda por demostrar si tal impacto se traduce en una mejora en los resultados del paciente, pero se está viendo una creciente evidencia que apunta en

esta dirección.

La Asociación Europea de Imagen Cardiovascular promueve y apoya el entrenamiento sistemático en ecocardiografía y ecocardiografía de emergencia como un requisito previo general para la plena competencia en la recopilación de información de alta calidad con ultrasonido cardíaco y, en consecuencia, un manejo óptimo del paciente.

La ecografía a pie de cama se convertirá en una herramienta cada vez más significativa no solo en el diagnóstico y tratamiento de posibles complicaciones postoperatorias, sino también para evaluar la patología cardíaca antes de la cirugía, pudiendo en este caso modificar la técnica anestésica a emplear.

En el futuro parece probable que se puedan adquirir máquinas pequeñas y de bajo costo. Por tanto, y a medida que los dispositivos de mano de alta calidad ganen aceptación, es razonable esperar que el uso de la ecografía a pie de cama se extienda aún más no solo en las unidades de cuidados intensivos, sino también en los entornos prehospitalarios, perioperatorios y de urgencias.

La difusión cada vez mayor de esta nueva tecnología requerirá el desarrollo de sistemas de capacitación sólidos para garantizar que sean utilizados de manera competente por la comunidad de cuidados críticos. Pero debemos ser cautos ya que el bajo costo y, por lo tanto, la disponibilidad de las unidades de bolsillo conlleva el riesgo de poder ser utilizadas por médicos con una formación inadecuada, lo que podría repercutir en el manejo de los pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Neskovic AN, Edvardsen T, Galderisi M, Garbi M, Gullace G, Jurcut R, et al. Focus cardiac ultrasound: the European Association of Cardiovascular Imaging viewpoint. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014;15(9):956–60.
2. Vieillard-Baron A, Millington SJ, Sanfilippo F, Chew M, Diaz-Gomez J, McLean A, et al. A decade of progress in critical care echocardiography: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2019;45(6):770–88.
3. Bernier-Jean A, Albert M, Shiloh AL, Eisen LA, Williamson D, Beaulieu Y. The diagnostic and therapeutic impact of Point-of-Care Ultrasonography in the intensive care unit. *J Intensive Care Med*. 2017;32(3):197–203.
4. Kalagara H, Coker B, Gerstein NS, Kukreja P, Deriy L, Pierce A, et al. Point-of-Care Ultrasound (POCUS) for the cardiothoracic anesthesiologist. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2021;S1053-0770(21)00053-7.
5. Haskins SC, Kruisselbrink R, Boublik J, Wu CL, Peralas A. Gastric ultrasound for the regional anesthesiologist and pain specialist. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43(7):689–98.
6. Malik AN, Rowland J, Haber BD, Thom S, Jackson B, Volk B, et al. Correction to: The use of handheld ultrasound devices in emergency medicine. *Curr Emerg Hosp Med Rep*. 2021;9(3):96.
7. Pérez-Calatayud AA, Zepeda-Mendoza AD. Ecocardiografía transtorácica para el anestesiólogo. *Rev Mex Anestesiol*. 2016;39 (Supl. 1): S206–8.
8. Villavicencio C, Leache J, Marin J, Oliva I, Rodriguez A, Bodí M, et al. Basic critical care echocardiography training of intensivists allows reproducible and reliable measurements of cardiac output. *Ultrasound J*. 2019;11(1):5.

9. Melamed R, Sprenkle MD, Ulstad VK, Herzog CA, Leatherman JW. Assessment of left ventricular function by intensivists using hand-held echocardiography. *Chest*. 2009;135(6):1416–20.
10. Ayuela Azcarate JM, Clau Terré F, Ochagavía A, Vicho Pereira R. Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2012;36(3):220–32.
11. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004;30(9):1734–9.
12. O'Connor ME, Prowle JR. Fluid overload. *Crit Care Clin*. 2015;31(4):803–21.
13. Stine JG, Wang J, Shah PM, Argo CK, Intagliata N, Uflacker A, et al. Decreased portal vein velocity is predictive of the development of portal vein thrombosis: A matched case-control study. *Liver Int*. 2018;38(1):94–101.
14. Rola P. *Bedside ultrasound: a primer for clinical integration*, 2nd ed. The critical skill press; 2019.
15. Gaiani S, Gramantieri L, Venturoli N, Piscaglia F, Siringo S, D'Errico A, et al. What is the criterion for differentiating chronic hepatitis from compensated cirrhosis? A prospective study comparing ultrasonography and percutaneous liver biopsy. *J Hepatol*. 1997;27(6):979–85.
16. Rosenkranz S, Howard LS, Gomberg-Maitland M, Hoepfer MM. Systemic consequences of pulmonary hypertension and right-sided heart failure. *Circulation*. 2020;141(8):678–93.
17. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche J, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with Point Of Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J*. 2020;12(1):16

18. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(2):119–46.
19. García de Casasola G, Casado López I, Torres-Macho J. Ecografía clínica en el proceso de toma de decisiones en medicina. *Rev Clin Esp*. 2020;220(1):49–56.
20. Lichtenstein DA, Mezière GA. The BLUE-points: three standardized points used in the BLUE-protocol for ultrasound assessment of the lung in acute respiratory failure. *Crit Ultrasound J*. 2011;3(2):109–10.
21. Gargani L, Volpicelli G. How i do it: lung ultrasound. *Cardiovasc Ultrasound*. 2014;12(1):1–10.
22. Lichtenstein D. Novel approaches to ultrasonography of the lung and pleural space: where are we now? *Breathe (Sheff)*. 2017;13(2):100–11.
23. Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J, Fric M, Otahal M, et al. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2006;32(2):318.
24. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med*. 1992;18(6):319–21.
25. Tusman G, Acosta CM, Costantini M. Ultrasonography for the assessment of lung recruitment maneuvers. *Crit Ultrasound J*. 2016;8(1):8.
26. Peng QY, Wang XT, Zhang LN, Chinese Critical Care Ultrasound Study Group (CCUSG). Findings of lung ultrasonography of novel corona virus pneumonia during the 2019–2020 epidemic. *Intensive Care Med*. 2020;46(5):849–50.
27. Huang Y, Wang S, Liu Y, Zhang Y, Zheng C, Zheng Y, et al. A preliminary study on the ultrasonic manifestations of peripulmonary lesions of non-critical novel coronavirus pneumonia (COVID-19). *SSRN Electronic Journal*. 2020.

**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. Excipiente(s) con efecto conocido: 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 'exento 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 en adultos. **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 (46 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 cada 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 aseptica estricta mientras se esté manipulando Cleviprex. Cleviprex es un producto parenteral de un solo uso que contiene fosfolípidos y puede producir 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 o a alguno de los excipientes incluidos en la sección 6.1. Este medicamento contiene aceite de soja. No debe utilizarse en caso de alergia al cacahuete o a la soja. 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. Cleviprex no debe utilizarse en pacientes con estenosis aórtica grave porque la reducción excesiva de la poscarga puede reducir el suministro de oxígeno al miocardio en estos pacientes. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Se debe utilizar una técnica aseptica 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 aseptica 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 hipertrofica obstructiva, estenosis mitral, disección aórtica o feocromocitoma en ensayos clínicos con clevidipino. **Hipoxia.** 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 hipertrofica 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. **Clevidipino contiene sodio.** Este medicamento contiene menos de 23 mg de sodio (1 mmol) por vial; esto es, esencialmente "exento de sodio". **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 isoformas 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 embrionfetal 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 dure 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 (≥1/100a <1/10); poco frecuentes (≥1/1.000 a <1/100); raras (≥1/10.000 a <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 cardíaca congestiva, bradicardia, bloqueo auriculoventricular completo, bloqueo de rama del haz de His
TRASTORNOS VASCULARES	
Frecuentes:	Hipotensión
TRASTORNOS RESPIRATORIOS, TORACICOS Y MEDIASTINICOS	
Frecuentes:	Hipoxia
Poco frecuentes:	Congestión pulmonar
TRASTORNOS GASTROINTESTINALES	
Poco frecuentes:	Estreñimiento, náuseas, vómitos
Raras:	Ileo
TRASTORNOS RENALES Y URINARIOS	
Poco frecuentes	Insuficiencia renal aguda
TRASTORNOS GENERALES Y ALTERACIONES EN EL LUGAR DE ADMINISTRACION	
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 poluria (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.notificaram.es](http://www.notificaram.es) **4.9 Sobre dosis.** 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. **6. DATOS FARMACÉUTICOS. 6.1 Lista de excipientes.** Aceite de soja refinado. Glicerol. Fosfolípidos de huevo. Ácido oléico. Edeolato disódico. Agua para inyectables. Hidróxido de sodio (para ajustar el pH). **6.2 Incompatibilidades.** Este medicamento no debe mezclarse con otros, excepto con los mencionados en la sección 6.6. **6.3 Período 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. **6.4 Precauciones especiales de conservación.** Conservar y transportar refrigerado (entre 2°C y 8°C). No congelar. 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. El punto de congelación de Cleviprex está entre -1°C y 0°C. **6.5 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. **6.6 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. - Cloruro sódico (0,45%) 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. - Cloruro de potasio 40 meq en cloruro sódico al 0,9%. - 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. **7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** CHIESI ESPAÑA, S.A.U. Plaza d'Europa, 41-43 Planta 10. 08908, L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona), España. **8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** 76936. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/ RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Fecha de la primera autorización: 24 enero 2013. Fecha de la última renovación: 5 marzo 2021. **10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** 03/2021. **11. RÉGIMEN DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSAIÓN POR EL SISTEMA NACIONAL DE SALUD.** Uso hospitalario. El envase irá desprovisto de cupón preimpreso. **12. PRECINTO Y CÓDIGO NACIONAL.** CN:693620. **13. 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://grupodetrabajo.sefh.es/genesis/genesis/Enlaces/Informes/hvp\\_abc.htm#C](http://grupodetrabajo.sefh.es/genesis/genesis/Enlaces/Informes/hvp_abc.htm#C) (Acceso: 1-02-2019). 3- Ericsson H, Bredberg U, Eriksson U, John-Melgård 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, Sherer 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<sup>1-5</sup>



 **ferrer**

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

\*PA = presión arterial

CLEV-02/22