



ORIGINAL

Valor pronóstico de la medición del diámetro y colapso inspiratorio de la vena cava inferior en la insuficiencia cardíaca aguda



CrossMark

C. Josa-Laorden^{a,c,*}, I. Giménez-López^{b,c}, J. Rubio-Gracia^{a,c}, F. Ruiz-Laiglesia^{a,c},
V. Garcés-Horna^{a,c} y J.I. Pérez-Calvo^{a,c}

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS), Zaragoza, España

^c Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IIS Aragón), Zaragoza, España

Recibido el 14 de septiembre de 2015; aceptado el 15 de noviembre de 2015

Disponible en Internet el 13 de enero de 2016

PALABRAS CLAVE

Insuficiencia
cardíaca;
Congestión venosa;
Vena cava inferior;
Pronóstico

Resumen

Objetivos: Valorar la utilidad de la medición del diámetro y colapso de la vena cava inferior (VCI) en la insuficiencia cardíaca aguda (ICA), su relación con el pronóstico y con biomarcadores séricos de congestión.

Pacientes y métodos: Estudio prospectivo observacional que incluyó 85 pacientes con ICA, clasificándolos en 4 grupos según el diámetro de la VCI ($\leq$ o $>$ 20 mm) y su colapso inspiratorio ($<$ o $\geq$ 50%) al ingreso. Las variables de valoración fueron la mortalidad por IC y el evento combinado de mortalidad y reingreso por IC a los 180 días.

Resultados: El 24,7% de los pacientes presentó una VCI no dilatada y colapso $\geq$ 50% (grupo 1); el 20% VCI no dilatada y colapso $<$ 50% (grupo 2); el 5,9% VCI dilatada y colapso $\geq$ 50% (grupo 3); el 49,4% VCI dilatada y colapso $<$ 50% (grupo 4). La ausencia de colapso inspiratorio, pero no la dilatación de la VCI, se relacionó con concentraciones más elevadas de urea ($p=0,007$), creatinina ($p=0,004$), ácido úrico ($p=0,008$), NT-proBNP ($p=0,009$) y CA125 ($p=0,005$). La supervivencia libre de evento combinado a los 180 días fue inferior en aquellos pacientes sin colapso de la VCI.

Conclusiones: La dilatación y la ausencia de colapso inspiratorio de la VCI es frecuente en el contexto de la ICA. La ausencia de colapso inspiratorio de la VCI durante la fase de descompensación identifica un subgrupo de pacientes con peor pronóstico a los 6 meses.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: claudiajosa@gmail.com (C. Josa-Laorden).

KEYWORDS

Heart failure;
Venous congestion;
Inferior vena cava;
Prognosis

Prognostic value of measuring the diameter and inspiratory collapse of the inferior vena cava in acute heart failure

Abstract

Objectives: To assess the utility of measuring the diameter and collapse of the inferior vena cava (IVC) in acute heart failure (AHF), its relationship with the prognosis and serum biomarkers of congestion.

Patients and methods: An observational prospective study was conducted that included 85 patients with AHF, classifying them into 4 groups according to IVC diameter ($\leq$ or >20 mm) and inspiratory collapse ($<$ or $\geq 50\%$) at admission. The endpoints were mortality due to HF and the combined event of mortality and readmission for HF at 180 days.

Results: Some 24.7% of the patients had an undilated IVC and $\geq 50\%$ collapse (group 1); 20% had an undilated IVC and $<50\%$ collapse (group 2), 5.9% had a dilated IVC and $\geq 50\%$ collapse (group 3); and 49.4% had a dilated IVC and $<50\%$ collapse (group 4). The lack of inspiratory collapse but not IVC dilation was related to higher concentrations of urea ($P=.007$), creatinine ($P=.004$), uric acid ($P=.008$), NT-proBNP ($P=.009$) and CA125 ($P=.005$). Survival free of the combined event at 180 days was lower in those patients with no IVC collapse.

Conclusions: Dilation and the absence of the inspiratory collapse of the IVC are common in the context of AHF. The lack of inspiratory collapse of the IVC during the decompensation phase identifies a subgroup of patients with poorer prognosis at 6 months.

© 2015 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). All rights reserved.

Introducción

La congestión venosa sistémica es uno de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes en la insuficiencia cardíaca aguda (ICA) y el síndrome cardiorrenal¹. Por medio de la medición ecográfica del diámetro y del colapso inspiratorio de la vena cava inferior (VCI), se puede obtener una estimación indirecta de la presión en la aurícula derecha^{2,3} más fiable que por otros métodos subjetivos como la estimación de la ingurgitación de la vena yugular durante la exploración física⁴. La evaluación ecográfica de la VCI a la cabecera del paciente aporta información sobre el estado de la volemia y, por tanto, del grado de congestión sistémica.

A pesar de su utilidad, el interés por la relación entre la VCI y el pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) ha sido escaso hasta fechas muy recientes⁵, en que se ha sugerido que la información pronóstica que proporciona este parámetro ecográfico en pacientes con IC crónica es similar a la del NT-proBNP.

El objetivo de este estudio fue valorar la utilidad de la evaluación ecográfica de la VCI como marcador pronóstico en la ICA, así como su relación con la función renal y algunos biomarcadores de congestión sistémica.

Pacientes y métodos

Estudio prospectivo que incluyó a pacientes ingresados de forma consecutiva por ICA desde febrero de 2013 a diciembre de 2014 en el Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa» de Zaragoza. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años con el diagnóstico clínico de ICA (*de novo* o IC crónica agudizada) y valores de péptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP)

>300 pg/ml al ingreso. Se excluyeron aquellos con deterioro cognitivo, esperanza de vida menor a 6 meses, neoplasia activa, insuficiencia renal avanzada (filtrado glomerular <30 ml/min/1,73 m² según la fórmula *Modification of Diet of Renal Disease* [MDRD-4]), tratamiento inotrópico al ingreso o intolerancia o alergia al tratamiento diurético.

Tras el ingreso índice, todos los pacientes mantuvieron un seguimiento ambulatorio en la consulta especializada de Insuficiencia Cardíaca, al mes, a los 3 meses y a los 6 meses del alta.

Se consideraron eventos primarios la mortalidad por IC y la variable combinada de mortalidad y reingresos por IC a los 180 días. Como evento secundario se cuantificó la mortalidad global. Se recogieron los datos demográficos, analíticos y ecográficos mediante la revisión de las historias clínicas.

En las primeras 24-48 h del ingreso hospitalario, se determinó la función renal mediante las concentraciones de urea, creatinina y cistatina séricas; se midieron los iones, la hemoglobina, el hematocrito, las proteínas totales, la albúmina, el colesterol total y los biomarcadores NT-proBNP y el antígeno carbohidrato 125 (CA125).

Durante las primeras 24 h del ingreso, se realizó una ecografía por un facultativo experto, que desconocía tanto la historia clínica como los datos analíticos y radiológicos del paciente. Se utilizó para ello un dispositivo portátil V-SCAN (General Electrics Healthcare®) con un transductor de 1,7-3,8 MHz. Mediante su realización en modo bidimensional en el plano subcostal o subxifoideo, se valoró el diámetro de la VCI a 1-2 cm de la aurícula derecha y su colapso inspiratorio. Se consideró normal un diámetro ≤ 20 mm, así como un colapso inspiratorio $\geq 50\%$ ⁶.

La cohorte se dividió en 4 grupos según los resultados ecográficos: grupo 1 (VCI no dilatada y colapso $\geq 50\%$), grupo 2 (VCI no dilatada y colapso $<50\%$), grupo 3 (VCI dilatada

y colapso $\geq 50\%$) y grupo 4 (VCI dilatada y colapso $< 50\%$). Asimismo, se diferenció la muestra en 2 grupos según si la VCI estaba dilatada o no (independientemente de su colapso), y si se colapsaba o no (independientemente de si estaba dilatada o no).

Todos los pacientes que aceptaron participar en el estudio firmaron un consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (CEICA [CI PI13/0019]) y financiado por el Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Economía y Competitividad (Programa de Ayudas a la Investigación PI12/00694).

Análisis estadístico

Las variables continuas se mostraron como media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIC), según su normalidad o no, analizada mediante el test Kolmogorov-Smirnov. Las variables categóricas se expresaron como porcentajes. Para la comparación de variables cuantitativas continuas se utilizó el test T de Student, U de Mann-Whitney o ANOVA, para datos paramétricos y no paramétricos, respectivamente. Para la comparación de variables cualitativas se utilizó el test Chi-cuadrado o el test exacto de Fisher, calculando el índice χ^2 de Cramer y la odds ratio (OR) como medidas de relación. Un valor de probabilidad de error $\alpha < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

La supervivencia a 180 días se analizó utilizando el método Kaplan-Meier (K-M) mediante curvas de supervivencia acumulada con el test Log-rank (Mantel-Cox). El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 22.0.

Resultados

Se incluyeron 85 pacientes, el 50,6% eran hombres, con una edad media de $79,4 \pm 8,22$ años. El 66,2% de los pacientes tenían una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada ($FEVI \geq 50\%$). Las etiologías más frecuentes de la IC fueron la hipertensiva (37%) y la isquémica (30,9%). Basalmente, el 63,5% de los pacientes estaban en clase funcional II de la *New York Heart Association* (NYHA) y el 65%, en estadio C de la *American Heart Association* (AHA). La mediana de la estancia hospitalaria fue de $9 \pm 7,5$ días. Las características de la población en función de los parámetros ecográficos de la VCI se muestran en la [tabla 1](#).

Diámetro y colapso de la vena cava inferior

En las primeras 24 h del ingreso por ICA, el 55,3% ($n = 47$) de los pacientes tenían la VCI dilatada (> 20 mm). Globalmente, en un 30,6% ($n = 26$) el colapso inspiratorio era mayor del 50%, pero si la VCI estaba dilatada, tan solo se colapsaba en un 10,4% de los casos.

La cohorte se dividió en 4 grupos según la presencia de dilatación y colapso inspiratorio de la VCI (ver Pacientes y métodos), siendo su frecuencia en orden descendente: grupo 4 (49,4%), grupo 1 (24,7%), grupo 2 (20%) y grupo 3 (5,9%). Aquellos pacientes sin colapso inspiratorio adecuado (grupos 2 y 4) presentaban cifras de urea ($p = 0,007$), creatinina ($p = 0,004$), ácido úrico ($p = 0,008$), CA125 ($p = 0,005$)

y NT-proBNP ($p = 0,009$) más elevadas que el resto de los pacientes. Por sí misma, la dilatación de la VCI no implicaba una peor función renal, a diferencia de lo que ocurría cuando se asociaba a la ausencia de colapso ([tabla 2](#)).

Relación del CA125 sérico con la vena cava inferior

Tomando como punto de corte el límite superior de la normalidad de CA125 (35 UI/ml), se encontraron diferencias entre los pacientes en función de los parámetros ecográficos de la VCI ($p = 0,029$) ([fig. 1](#)). Aquellos pacientes con valores de $CA125 \geq 35$ UI/ml presentaron una mayor congestión sistémica en términos de repleción de la VCI (64,3% VCI dilatada y 80,4% no colapsable), difiriendo de aquellos con $CA125 < 35$ UI/ml ($p = 0,028$ y $0,005$, respectivamente). Asimismo, se halló una correlación significativa entre la dilatación de la VCI y $CA125 \geq 35$ UI/ml (índice χ^2 de Cramer 0,242; $OR = 2,880$ [1,102-7,527]) y la ausencia de colapso y $CA125 \geq 35$ UI/ml (índice χ^2 de Cramer 0,310; $OR = 4,091$ [1,486-11,262]).

En cuanto a la subdivisión de los pacientes en los 4 subgrupos referidos previamente, el 58,9% de aquellos con valores de $CA125 \geq 35$ UI/ml formaban parte del grupo 4. Sin embargo, tan solo un 14,3% y un 5,4% de pacientes con CA125 elevado mostraban un colapso inspiratorio $\geq 50\%$ (grupos 1 y 3). En los pacientes con $CA125 < 35$ UI/ml, un 46,3% pertenecían al grupo 1.

Mortalidad por insuficiencia cardiaca

Diecisiete pacientes (20,2%) habían fallecido a los 180 días de seguimiento; 14 (80,3%) por IC y 3 por otros motivos (uno por ictus y 2 por shock séptico). Diez (58,8%) de los 17 fallecimientos ocurrieron en el primer mes del alta y 8 (47%) durante el ingreso índice. Once de los 14 (78,6%) pacientes fallecidos por IC presentaban dilatación de la VCI al ingreso y en un 85,7% de los casos el colapso era $< 50\%$. En cuanto a la distribución según los patrones ecográficos, 12 (70,6%) de los fallecidos pertenecían al grupo 4 ($p = 0,112$). No se observaron diferencias significativas en la mortalidad global respecto de la dilatación ($p = 0,156$) o el colapso ($p = 0,480$) de la VCI.

Evento combinado mortalidad y reingreso por insuficiencia cardiaca

Treinta y tres pacientes (38,8%) presentaron un evento combinado durante los 180 días de seguimiento. En la [tabla 3](#) se muestran las características clínicas, analíticas y hemodinámicas, según ocurrieran o no eventos combinados. En el análisis univariante, el NT-proBNP ($p = 0,012$), la urea ($p = 0,02$) y el colapso inspiratorio de la VCI $< 50\%$ ($p = 0,047$) se relacionaron con un peor pronóstico. Aquellos pacientes con ausencia de colapso y $CA125 > 35$ UI/ml sufrieron eventos con mayor frecuencia (46,7% vs 29,7%, $p = 0,04$).

Tras la subdivisión de los pacientes en 4 grupos según los resultados ecográficos, se demostró que el 57,6% de aquellos con evento combinado a los 6 meses formaban parte del grupo 4. Las tasas de evento combinado en cada grupo fueron: 19% grupo 1; 47,1% grupo 2; 40% grupo 3; 45,2% ($p = 0,197$) grupo 4. Un colapso de la VCI $< 50\%$ al ingreso se

Tabla 1 Análisis descriptivo de las características basales de los grupos definidos según diámetro y colapso de la vena cava inferior^a

	Global (n = 85)	VCI no dilatada (n = 38)	VCI dilatada (n = 47)	p	VCI no colapsable (n = 59)	VCI colapsable (n = 26)	p
<i>Hombres</i>	43 (50,6)	21 (55,3)	22 (46,8)	0,438	31 (52,5)	12 (46,2)	0,587
<i>Edad</i>	79 (8,22)	77 (1,66)	81 (0,85)	0,064	79 (1,09)	81 (1,53)	0,209
<i>Estancia hospitalaria</i>	9 (7,5)	8 (6)	10 (11)	0,397	10 (11)	8 (5)	0,251
<i>FEVI < 50%</i>	32 (43,8)	15 (44,1)	17 (43,6)	0,964	22 (44,9)	10 (41,7)	0,794
<i>Etiología</i>							
Hipertensiva	30 (37)	13 (35,1)	17 (38,6)	0,603	20 (34,5)	12 (44,4)	0,879
Cardiopatía isquémica	25 (30,9)	13 (35,1)	12 (27,3)		19 (32,8)	8 (29,6)	
Valvulopatía	17 (20,9)	6 (16,2)	11 (24,9)		11 (19)	6 (22,2)	
Enólica	2 (2,5)	2 (5,4)	0 (0)		2 (3,4)	0 (0)	
Enfermedad pulmonar	2 (2,5)	1 (2,7)	1 (2,3)		2 (3,4)	0 (0)	
Otras	4 (5)	2 (5,4)	2 (4,5)		4 (6,9)	1 (3,7)	
<i>Clase funcional NYHA</i>							
I	15 (17,6)	10 (27)	5 (10,4)	0,085	7 (11,9)	7 (26,9)	0,158
II	54 (63,5)	21 (56,8)	33 (68,8)		39 (66,1)	16 (61,5)	
III	16 (18,8)	6 (16,2)	10 (21,7)		13 (22)	3 (11,5)	
<i>Clase AHA</i>							
B	29 (34,1)	14 (37,8)	15 (31,9)	0,450	17 (28,8)	11 (42,3)	0,368
C	55 (64,7)	23 (62,2)	32 (68)		41 (69,5)	15 (57,7)	
D	1 (1,2)	0 (0)	1 (2,2)		1 (1,7)	0 (0)	
<i>Ingurgitación yugular</i>	46 (54,8)	16 (42,1)	30 (65,2)	0,034	36 (62,1)	10 (38,5)	0,044
<i>Hepatomegalia</i>	21 (25)	5 (13,2)	16 (34,8)	0,026	20 (34,5)	1 (3,8)	0,002
<i>Crepitantes</i>	58 (69)	27 (71,1)	31 (67,4)	0,718	39 (67,2)	19 (73,1)	0,593
<i>Edemas</i>	63 (75)	26 (68,4)	37 (80,4)	0,206	42 (72,4)	21 (80,8)	0,414
<i>PAS (mmHg)</i>	146 (31,24)	147 (29,07)	145 (33,05)	0,754	147 (4,46)	145 (4,89)	0,779
<i>PAD (mmHg)</i>	76 (16,92)	79 (17,37)	74 (16,51)	0,252	77 (2,22)	75 (3,52)	0,597
<i>NT-proBNP (pg/ml)</i>	3.010 (4.401,5)	2.122,5 (5.457)	3.751 (3.743)	0,118	4.262 (4.483)	1.804,5 (3.923)	0,009
<i>Cistatina (mg/l)</i>	1,47 (0,44)	1,41 (0,43)	1,52 (0,45)	0,286	1,51 (0,58)	1,39 (0,92)	0,262
<i>CA125 > 35 (UI/ml)</i>	56 (68,3)	20 (55,6)	36 (78,3)	0,028	45 (77,6)	11 (45,58)	0,005
<i>Urea (g/l)</i>	0,54 (0,22)	0,49 (0,22)	0,58 (0,21)	0,074	0,58 (0,27)	0,44 (0,42)	0,007
<i>Creatinina (mg/dl)</i>	1,09 (0,34)	1,03 (0,31)	1,13 (0,35)	0,186	1,15 (0,42)	0,93 (0,06)	0,004
<i>Filtrado glomerular MDRD-4 IDMS (ml/min/1,73 m²)</i>	58,20 (26,46)	60,96 (35,68)	55,52 (25,70)	0,097	55,52 (22,30)	66,91 (41,53)	0,005
<i>Ácido úrico (mg/dl)</i>	7,9 (2,25)	7,6 (2,11)	8,1 (2,37)	0,354	8,3 (0,30)	6,9 (0,78)	0,008
<i>Hematocrito (g/dl)</i>	38,1 (6,48)	39,7 (6,97)	36,9 (5,84)	0,048	37,5 (0,84)	39,6 (1,27)	0,181
<i>Sodio (mEq/l),</i>	142,8 (3,5)	141,8 (3,9)	142,9 (3)	0,197	142,9 (3)	142,2 (4,9)	0,610
<i>Proteínas totales (g/dl)</i>	6,4 (0,66)	6,5 (0,46)	6,4 (0,78)	0,353	6,4 (0,95)	6,5 (0,11)	0,785
<i>Albumina (g/dl)</i>	3,2 (0,5)	3,2 (0,5)	3,2 (0,5)	0,949	3,23 (0,4)	3,2 (0,5)	0,357
<i>Triglicéridos (mg/dl)</i>	87 (44)	102 (54)	83 (26)	0,015	85 (44)	92 (41)	0,232
<i>Colesterol total (mg/dl)</i>	146 (28,29)	154 (27,11)	141 (28,67)	0,097	141 (3,49)	156 (6,08)	0,027

AHA: American Heart Association; CA125: antígeno carbohidrato 125; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; MDRD-4 IDMS: *modification of diet in renal disease*; NT-proBNP: fragmento aminoterminal del péptido natriurético cerebral; NYHA: *New York Heart Association*; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; VCI: vena cava inferior.

^a Los resultados se expresan como número (porcentaje), media (DE: desviación estándar) o mediana (RIC: rango intercuartilico), según corresponda.

Tabla 2 Concentración de biomarcadores según el diámetro y el grado de colapso de la vena cava inferior^a

	Grupo 1: VCI no dilatada más colapso > 50% (n = 21)	Grupo 2: VCI no dilatada más colapso < 50% (n = 17)	p	Grupo 3: VCI dilatada más colapso > 50% (n = 5)	Grupo 4: VCI dilatada más colapso < 50% (n = 42)	p
Urea (g/l)	0,46 (0,22)	0,52 (0,22)	0,439	0,35 (0,11)	0,60 (0,20)	0,009
Creatinina (mg/dl)	1 (0,32)	1,07 (0,30)	0,457	0,66 (0,16)	1,19 (0,33)	< 0,001
Cistatina (mg/l)	1,46 (0,48)	1,34 (0,36)	0,411	1,09 (0,23)	1,57 (0,45)	0,023
Filtrado glomerular MDRD-4 IDMS (ml/min/1,73 m ²)	61,21 (38,83)	58,20 (23,90)	0,533	93,70 (36,25)	55,05 (22,61)	0,009
NT-proBNP (pg/ml)	1.889 (4.447)	4.386 (6.196)	0,192	1.108 (4.801)	4.007 (3.780)	< 0,001
CA125 (UI/ml)	36 (96,84)	50 (105,97)	0,417	42 (220,85)	80 (120,79)	0,603

CA125: antígeno carbohidrato 125; MDRD-4 IDMS: *modification of diet in renal disease*; NT-proBNP: fragmento aminoterminal del péptido natriurético cerebral; VCI: vena cava inferior.

^a Los resultados se expresan como número (porcentaje), media (DE: desviación estándar) o mediana (RIC: rango intercuartílico), según corresponda.

relacionó con una probabilidad de reingreso o fallecimiento por IC a los 180 días superior (45,8% si colapso < 50% vs 23,1% si colapso $\geq$ 50%, $p=0,048$). En cuanto a la dilatación, no se observaron diferencias significativas en la variable combinada a los 180 días (44,7% si VCI dilatada vs 31,6% VCI no dilatada, $p=0,218$).

Análisis de supervivencia

Se demostró una menor supervivencia libre de evento combinado en aquellos pacientes con colapso inspiratorio de la VCI < 50% (Log-rank 0,047) (fig. 2a). Sin embargo, el tiempo

hasta la aparición del reingreso o la muerte no fue estadísticamente menor en presencia aislada de dilatación de la VCI (fig. 2b) o de forma global tras la subdivisión de los patrones ecográficos en 4 grupos. El análisis por parejas sobre los estratos sí demostró diferencias en cuanto a la supervivencia entre el grupo 1 y los grupos 2 y 4 (fig. 2c).

Discusión

Los resultados obtenidos en este estudio confirman la importancia de la valoración ecográfica de la VCI a la cabecera

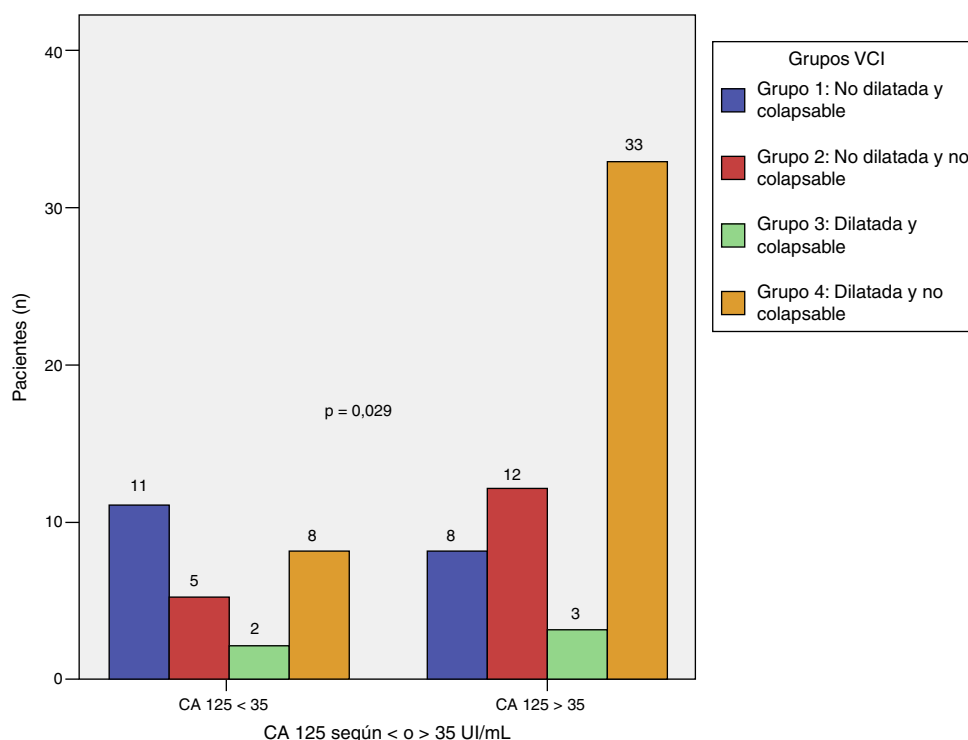
**Figura 1** Distribución de las concentraciones de CA125 en función de los datos ecográficos de la VCI.

Tabla 3 Características de la población según la presencia o no de eventos combinados^a

	Global (n = 85)	Ausencia de evento combinado a los 180 días (n = 52)	Presencia de evento combinado a los 180 días (n = 33)	p
Edad	79,40 (8,22)	78,73 (1,11)	80,45 (1,49)	0,349
Estancia	9 (7,5)	8 (6)	12 (10)	0,143
FEVI < 50%	32 (43,8)	16 (37,2)	16 (53,3)	0,172
PAS (mmHg)	146,20 (31,24)	150,18 (4,32)	139,97 (5,61)	0,150
PAD (mmHg)	76,05 (16,92)	76,96 (2,38)	74,63 (3,05)	0,545
NT-proBNP (pg/ml)	3.010 (4.401,5)	2.438 (4.126)	4.629 (5.243)	0,012
CA125 (UI/ml)	61,79 (104,22)	51,67 (123,93)	90,74 (89,82)	0,245
Urea (g/l)	0,54 (0,22)	0,50 (0,03)	0,61 (0,40)	0,020
Creatinina (mg/dl)	1,09 (0,34)	1,04 (0,05)	1,15 (0,06)	0,160
Cistatina (mg/l)	1,47 (0,44)	1,45 (0,07)	1,51 (0,07)	0,581
Hematocrito (%)	38,13 (6,48)	38,39 (0,95)	37,71 (1,04)	0,636
Sodio (mEq/l)	142,8 (3,5)	142,90 (3,2)	142 (6,2)	0,330
Proteínas totales (g/dl)	6,43 (0,66)	6,51 (0,10)	6,31 (0,11)	0,194
Albúmina (g/dl)	3,2 (0,5)	3,2 (0,5)	3,19 (0,8)	0,115
Colesterol total (mg/dl)	145,71 (28,29)	148,47 (4,24)	141,61 (4,53)	0,284
Triglicéridos (mg/dl)	87 (44)	90 (47)	83 (32)	0,073
VCI dilatada > 20 mm	47 (55,3)	26 (50)	21 (63,6)	0,218
VCI con colapso < 50%	59 (69,4)	32 (61,5)	27 (81,8)	0,048

CA125: antígeno carbohidrato 125; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NT-proBNP: fragmento aminoterminal del péptido natriurético cerebral; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; VCI: vena cava inferior.

^a Reingreso o fallecimiento por insuficiencia cardíaca a los 180 días de seguimiento. Los resultados se expresan como número (porcentaje), media (DE: desviación estándar) o mediana (RIC: rango intercuartílico), según corresponda.

del paciente con ICA^{7,8}, como información complementaria a la obtenida por la anamnesis y la exploración física. Con esta técnica sencilla, inocua, rápida, repetible e indolora, se pudo determinar que más del 50% de los pacientes con ICA mostraban signos de congestión venosa mediante una VCI dilatada, y en un mayor porcentaje el índice de colapso inspiratorio era menor del 50%, lo cual tiene importantes consecuencias pronósticas. Los datos de congestión ecográfica se correlacionan con las concentraciones de algunos biomarcadores de congestión sistémica, como el CA125. De acuerdo con nuestros resultados, aquellos pacientes con ausencia de colapso inspiratorio de la VCI presentan con mayor frecuencia deterioro de la función renal (valores más elevados de urea, creatinina y cistatina) y un peor pronóstico, lo que apoya el papel de la congestión sistémica en el deterioro de la función renal durante los episodios de agudización de la IC^{1,9-11}.

En la actualidad se ha sugerido que la congestión venosa es uno de los mecanismos que propician la disfunción renal en pacientes con ICA^{10,12}. No solo la disminución del flujo renal debido a la disminución del gasto cardíaco es el determinante fisiopatológico del deterioro renal en la ICA, sino también la congestión esplácica, con el consiguiente aumento de la presión intraabdominal, que provocaría la compresión renal y el aumento de la presión hidrostática en la cápsula de Bowman.^{10,11,13}

Las características basales de los pacientes trasladadas al sexo, edad, fracción de eyección, etiología de la IC o estancia hospitalaria no mostraron diferencias significativas con relación a los parámetros ecográficos de la VCI. Signos clínicos como la ingurgitación yugular y la hepatomegalia

si se encontraron relacionados con una mayor congestión demostrada mediante el estudio de la VCI. En ocasiones, el examen clínico por sí solo no permite estimar con precisión el grado de congestión sistémica durante la ICA¹⁴, algo a lo que contribuye la visualización ecográfica de la VCI.

Entre los marcadores aceptados de congestión¹⁵⁻¹⁷, se analizó la relación del CA125 con la congestión venosa estimada a través de la VCI. Cuando el CA125 se encontraba dentro del rango de normalidad (0-35 UI/ml), la VCI no mostraba alteraciones en su tamaño o colapso y viceversa. Asimismo, si la concentración de CA125 superaba el umbral de la normalidad, menos de un 20% de los pacientes tenían un buen colapso inspiratorio de la VCI. En nuestro estudio también se observó que la concentración de NT-proBNP era más elevada en los pacientes con VCI no colapsable (estuviese dilatada o no). Pellicori et al⁵ sugieren que el estudio ecográfico de la VCI aporta una información similar a los péptidos natriuréticos, como marcador de disfunción cardíaca.

En cuanto al pronóstico, la ausencia de colapso inspiratorio de la VCI al ingreso, como reflejo de congestión sistémica, se asoció con una mayor probabilidad de muerte y reingreso por IC a los 180 días. Estudios similares refuerzan la relación entre la congestión y el pronóstico¹⁸. Parece más significativa en términos pronósticos la ausencia de colapso de la VCI que el grado de dilatación. Independientemente del diámetro de la VCI, los pacientes con peor pronóstico fueron aquellos con un colapso inadecuado (grupos 2 y 4), presentando tasas más altas del evento combinado a los 180 días.

Por todas estas razones, creemos que esta valoración sencilla de la congestión venosa es de utilidad en los pacientes

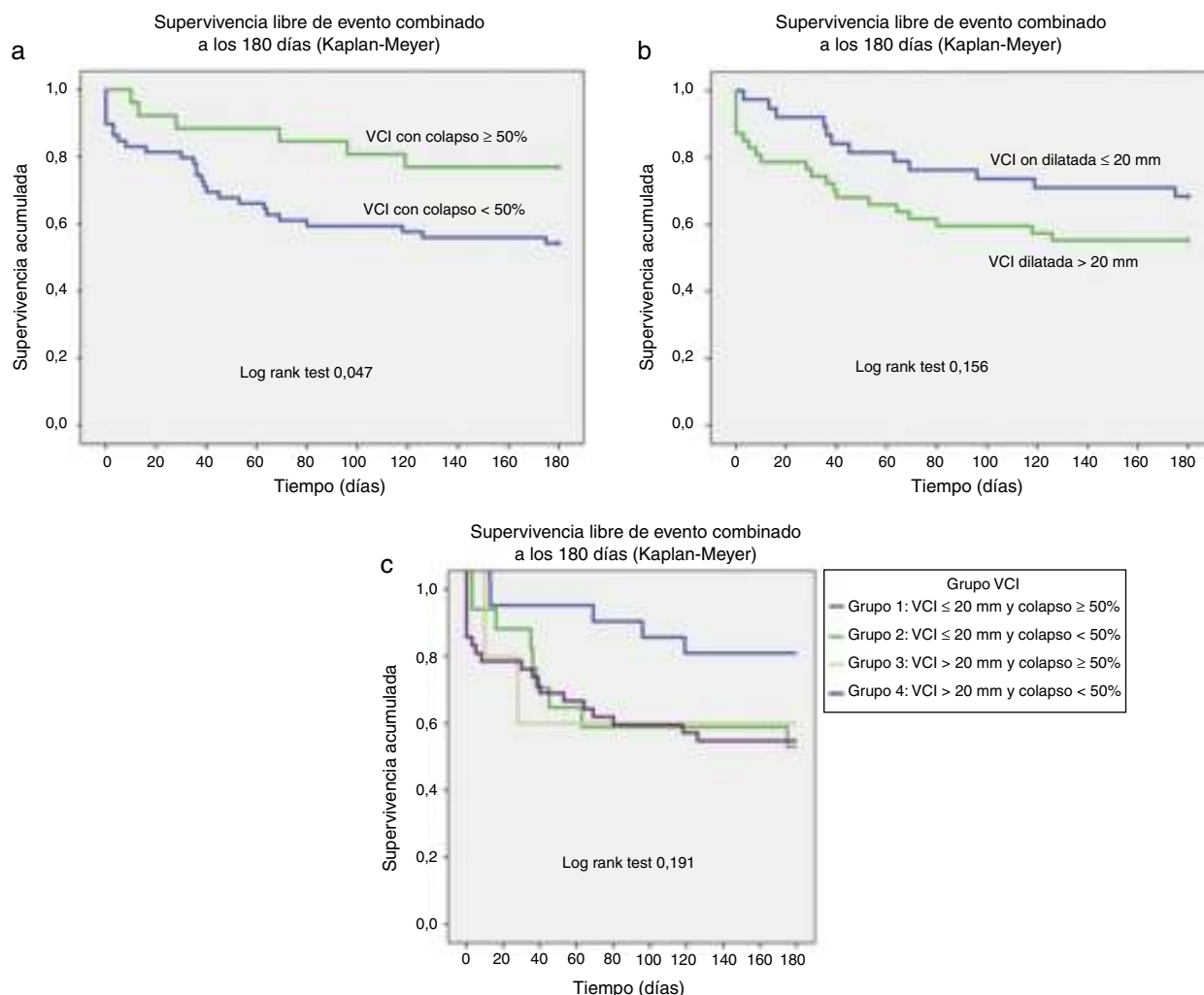


Figura 2 a) Pronóstico. Supervivencia libre de evento combinado a los 180 días según el colapso inspiratorio de la VCI.
b) Pronóstico. Supervivencia libre de evento combinado a los 180 días según el diámetro de la VCI.
c) Pronóstico. Supervivencia libre de evento combinado a los 180 días según la combinación del diámetro y del colapso inspiratorio de la VCI.

con ICA. Su uso de forma reiterada durante la hospitalización podría servir como guía para monitorizar la sobrecarga hídrica, tal y como se ha postulado en distintos perfiles de pacientes^{8,19,20}.

Las principales limitaciones del estudio son el tamaño muestral reducido y el haber sido realizado en un solo centro hospitalario, lo que podría comprometer su validez externa. Asimismo, los resultados ecográficos están basados en un dispositivo portátil con ciertas limitaciones para hacer mediciones precisas. Debido a sus características, el V-SCAN permite realizar estimaciones, más que mediciones exactas. Este hecho podría justificar los resultados que indican que el grado de colapso venoso es más sensible y está más relacionado con el pronóstico que el propio diámetro en términos absolutos. Por último, todos los pacientes se trataron con diuréticos endovenosos al ingreso, pero la intensidad de dicho tratamiento dependió del facultativo responsable del paciente, ciego a la exploración ecográfica, lo que pudo influir en el resultado de la ecografía inicial.

Conclusiones

La valoración ecográfica de la VCI en la fase de descompensación aguda de la IC es una herramienta sencilla y útil que contribuye a estratificar de forma rápida y no invasiva el pronóstico de estos pacientes en los momentos iniciales de la atención médica. La ausencia de colapso inspiratorio de la VCI identifica un subgrupo de pacientes con ICA que tienen un peor pronóstico a los 6 meses.

Financiación

El estudio ha sido financiado por el Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Economía y Competitividad (Programa de Ayudas a la Investigación P112/00694).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Damman K, Testani JM. The kidney in heart failure: An update. *Eur Heart J*. 2015;36:1437–44.
2. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol*. 1990;66:493–6.
3. Blair JE, Brennan JM, Goonewardena SN, Shah D, Vasaiwala S, Spencer KT. Usefulness of hand-carried ultrasound to predict elevated left ventricular filling pressure. *Am J Cardiol*. 2009;103:246–7.
4. McGee SR. Physical examination of venous pressure: A critical review. *Am Heart J*. 1998;136:10–8.
5. Pellicori P, Carubelli V, Zhang J, Castiello T, Sherwi N, Clark AL, et al. IVC diameter in patients with chronic heart failure. Relationships and prognostic significance. *JACC*. 2013;6:16–28.
6. Rodríguez Padial L. Vena cava inferior. En: Rodríguez Padial L, editor. *Ecocardiografía*. Madrid: Edicomplet; 2006. p. 150–2.
7. De Vecchis R, Ariano C, Fusco A, Ciccarelli A, Cioppa C, Giasi A, et al. Ultrasound evaluation of the inferior vena cava collapsibility index in congestive heart failure patients treated with intravenous diuretics: New insights about its relationship with renal function: An observational study. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2012;12:391–400.
8. Feissel M, Richard F, Faller JP, Bendjelid K. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med*. 2004;30:1834–7.
9. Grodin JL, Stevens SR, De las Fuentes L, Kiernan M, Birati EY, Gupta D, et al. Intensification of medication therapy for cardiorenal syndrome in acute decompensated heart failure. *J Card Fail*. 2016;22:26–32.
10. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:589–96.
11. Mullens W, Abrahams Z, Skouri HN, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, et al. Elevated intra-abdominal pressure in acute decompensated heart failure: A potential contributor to worsening renal function? *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:300–6.
12. Damman K, Navis G, Smilde TD, Voors AA, van der Bij W, van Veldhuisen DJ, et al. Decreased cardiac output, venous congestion and the association with renal impairment in patients with cardiac dysfunction. *Eur J Heart Fail*. 2007;9:872–8.
13. Damman K, Wilson WH, Testani JM, McMurray J. Terminology and definition of changes renal function in heart failure. *Eur Heart J*. 2014;35:3413–6.
14. Damy T, Kallvikbacka-Bennett A, Zhang J, Goode K, Buga L, Hobkirk J, et al. Does the physical examination still have a role in patients with suspected heart failure? *Eur J Heart Fail*. 2011;13:1340–8.
15. D'Aloia A, Faggiano P, Aurigemma G, Bontempi L, Riggeri G, Metra M, et al. Serum levels of carbohydrate antigen 125 in patients with chronic heart failure: Relation to clinical severity, hemodynamic and Doppler echocardiographic abnormalities, and short-term prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1805–11.
16. Huang F, Zhang K, Chen J, Cai Q, Liu X, Wang T, et al. Elevation of carbohydrate antigen 125 in chronic heart failure may be caused by mechanical extension of mesothelial cells from serous cavity effusion. *Clin Biochem*. 2013;46:1694–700.
17. Duman D, Palit F, Simsek E, Bilgehan K. Serum carbohydrate antigen 125 levels in advanced heart failure: Relation to B-type natriuretic peptide and left atrial volume. *Eur J Heart Fail*. 2008;10:556–9.
18. Metra M, Davison B, Bettari L, Sun H, Edwards C, Lazzarini V, et al. Is worsening renal function an ominous prognostic sign in patients with acute heart failure? The role of congestion and its interaction with renal function. *Circ Heart Fail*. 2012;5:54–62.
19. Levine AC, Shah SP, Umulisa I, Munyaneza RB, Dushimiyimana JM, Stegmann K, et al. Ultrasound assessment of severe dehydration in children with diarrhea and vomiting. *Acad Emerg Med*. 2010;17:1035–42.
20. Guiotto G, Masarone M, Paladino F, Ruggiero E, Scott S, Verde S, et al. Inferior vena cava collapsibility to guide fluid removal in slow continuous ultrafiltration: A pilot study. *Intensive Care Med*. 2010;36:692–6.