

Documento SEMG

Ecografía clínica en el síndrome
cardio-renal-hepato-metabólico (SCRHM)
para médicos de familia



Coordinadores

José Carlos Sánchez Sánchez

Responsable del Área de Conocimiento
en Ecografía de SEMG

M.^a Isabel Egocheaga Cabello

Responsable de Grupo de Trabajo
de Cardiovascular y Diabetes de SEMG



© SEMG 2026

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin el permiso de los Editores.

Sanidad y Ediciones, S.L.

gruposaned@gruposaned.com

Bravo Murillo 101, 9.º. 28020 Madrid

Tel.: 91 749 95 00

Carrer Frederic Mompou, 4A, 2º, 2ª. 08960 Sant Just Desvern. Barcelona

Tel.: 93 320 93 30

ISBN: 978-84-10312-45-6

Autores

Dra. Irene Arnanz González

Médico Especialista de Urgencias y Emergencias en el Hospital Universitario Infanta Leonor. Médico de Familia. Miembro del Grupo de Cardiovascular y de Diabetes y del Grupo de Ecografía de la SEMG.

Dra. Yasmín Drak Hernández

Coordinadora Adjunta del Área de Cardiovascular y Diabetes de la SEMG. Medicina de familia. CS Sánchez Morate (Getafe).

Dr. Carlos Miranda Fernández Santos

Médico de Familia. Responsable del Área de Cardiovascular y Diabetes de la SEMG

Dra. Teresa Benedito Pérez de Inestrosa

Médico de Familia. Centro de Salud Fortuny Velluti. Granada. Coordinadora Adjunta del Área de Cardiovascular y Diabetes de la SEMG.

Dra. María Álvarez Gil

Médico de Familia, Centro de Salud Delicias I (Valladolid Oeste). Miembro del Grupo de Ecografía de la SEMG.

Dra. Verónica Lozano Rodríguez

Médica adjunta especialista (FEA) Distrito Poniente de Almería en UGC Aguadulce-El Parador. Miembro del Grupo de Cardiovascular y de Diabetes de la SEMG.

Dr. Manuel Jiménez Rodríguez

Jefe de Sección de la Unidad de la Unidad de Urgencias del Hospital Don Benito - Villanueva de la Serena. Miembro del Grupo de Cardiovascular y de Diabetes y del Grupo de Ecografía de la SEMG.

Dr. Agustín de Molina Torres

MIR Medicina Familiar y Comunitaria. Miembro del grupo Cardiovascular y Diabetes de SEMG. Centro de Salud Don Benito Oeste. Miembro del Grupo de Cardiovascular y de Diabetes de la SEMG.

Dra. Rebeca Hernández García

Médico de familia. Centro de Salud de Guijuelo (Salamanca). Miembro del Grupo de Ecografía de la SEMG.

Dr. Pedro García Ramos

Miembro del Grupo de Cardiovascular y de Diabetes y del Grupo de Ecografía de la SEMG. Médico de Familia. Centro de Salud Don Benito Oeste.

Dr. José Carlos Sánchez Sánchez

Jefe de Servicio del Hospital Universitario Poniente. El Ejido. Almería. Responsable del Área de Conocimiento en Ecografía de SEMG.

Dra. M.ª Isabel Egocheaga Cabello

Médico de Familia. Centro de Salud Universitario Isla de Oza. Madrid. Responsable de Grupo de Trabajo de Cardiovascular y Diabetes de SEMG.

En representación de los miembros de los Grupos de Trabajo de Ecografía y Enfermedad Cardiovascular y DM de la SEMG

Índice

1. Introducción (Dr. Carlos Miranda)	11
1.1. Definición del síndrome CRHM	11
1.2. Relevancia clínica y epidemiológica	11
1.3. Justificación del uso de la ecografía clínica	12
2. Reconociendo el síndrome CRHM en la práctica diaria (Dra. Teresa Benedito)	15
2.1. Interacción entre corazón, riñón, hígado y metabolismo	15
2.2. Factores de riesgo comunes: obesidad, diabetes, hipertensión, dislipidemia	16
2.3. Progresión del síndrome: de la disfunción subclínica a la enfermedad establecida	17
3. Clasificación y estadificación del síndrome CRHM (Dra. Yasmín Drak)	21
3.1. Estadio 0 a 4 según la AHA	21
3.2. Implicaciones diagnósticas y terapéuticas	23
4. Aplicaciones prácticas de la ecografía en el síndrome CRHM	27
4.1. Ecografía cardiaca: evaluación de función sistólica y diastólica, signos de sobrecarga (Dra. Irene Arnanz)	27
4.2. Ecografía renal: tamaño, ecogenicidad y flujo Doppler (Dra. María Álvarez)	37
4.3. Ecografía hepática en el SCRHM (Dr. Agustín de Molina)	45
4.4. Ecografía pulmonar (Dra. Irene Arnanz)	51
4.5. Ecografía nutricional y obesidad (Dr. Manuel Jiménez)	59
5. Aplicaciones de la ecografía clínica en la estratificación del riesgo cardiovascular (Dra. Verónica Lozano y Dra. Rebeca Hernández)	69
5.1. Introducción	69
5.2. Identificación de daño orgánico precoz: aterosclerosis subclínica	70
5.3. Patología venosa y riesgo cardiovascular	79
6. Integración de la ecografía clínica en el manejo multidisciplinario del síndrome CRHM (Dr. Pedro García)	89
6.1. Modelos de atención integrada Atención Primaria y Atención Hospitalaria	89
6.2. Seguimiento y monitorización en Atención Primaria	91
6.3. Algoritmos de decisión clínica basados en imagen, integrada en la historia clínica y otras pruebas complementarias	92

Índice

7. Limitaciones y retos actuales de la ecografía clínica en el SCRHM (Dr. José Carlos Sánchez y Dra. Isabel Egocheaga)	99
<ul style="list-style-type: none">▪ Necesidad de formación específica▪ Accesibilidad y estandarización de protocolos▪ Riesgos de sobrediagnóstico o interpretación errónea	
8. Casos clínicos	105
1. Insuficiencia cardíaca crónica y su descompensación (Dra. Irene Arnanz)	105
2. Diabetes mellitus con mal control metabólico (Dr. Agustín de Molina)	115
3. Riesgo cardiovascular y enfermedad vascular subclínica (Dra. Verónica Lozano y Dra. Rebeca Hernández)	119
4. Diagnóstico de ERC en el contexto del síndrome SCRHM (Dra. María Álvarez) Obesidad en el SCRHM (Dr. Manuel Jiménez)	123
5. Obesidad en el SCRHM (Dr. Manuel Jiménez)	129

Prólogo

Dr. José Carlos Sánchez Sánchez y Dra. M^a Isabel Egocheaga Cabello

El síndrome cardio-renal-hepato-metabólico (SCRHM) representa uno de los mayores retos clínicos en la práctica diaria, especialmente en el ámbito de la Atención Primaria. La interacción compleja entre corazón, riñón, hígado y metabolismo no solo condiciona la evolución de cada enfermedad, sino que también determina el pronóstico global del paciente. En este contexto, la ecografía clínica se ha consolidado como una herramienta accesible, segura y de gran valor para el médico de familia, permitiendo una evaluación rápida y orientada a la toma de decisiones. La ecografía clínica, por su disponibilidad, bajo coste y ausencia de radiación, se presenta como una solución idónea para mejorar la calidad asistencial. Incorporarla en la práctica diaria permite reducir incertidumbre diagnóstica, optimizar recursos y ofrecer una atención más segura y personalizada.

Este documento nace con un enfoque eminentemente práctico que proporcione pautas claras y aplicables en consulta. Se pretende ofrecer al profesional de Atención Primaria las claves para integrar la ecografía en la valoración del paciente con sospecha o diagnóstico de SCRHM. No se trata de sustituir pruebas complejas, sino de complementar la exploración clínica con información inmediata que ayude a identificar signos precoces, monitorizar la respuesta al tratamiento y optimizar la derivación al especialista.

El contenido se estructura en secciones que abordan tanto los fundamentos del SCRHM y de la ecografía clínica como aspectos prácticos, incluyendo ejemplos reales que ilustran la aplicación práctica en diferentes escenarios clínicos.

Este documento tiene como propósito inspirar y capacitar al médico de familia para dar un paso adelante en la atención integral del paciente con SCRHM. Nuestros objetivos son:

- Facilitar el reconocimiento temprano del SCRHM en la consulta diaria.
- Proporcionar herramientas prácticas para incorporar la ecografía clínica como parte de la exploración física avanzada.
- Estandarizar protocolos sencillos que permitan una valoración rápida y segura en Atención Primaria.
- Mejorar la toma de decisiones mediante la integración de hallazgos ecográficos en algoritmos clínicos.
- Promover la coordinación multidisciplinaria, optimizando la derivación y el seguimiento del paciente.
- Fomentar la formación continua en ecografía clínica como competencia esencial del médico de familia.

Este documento no solo pretende informarte, sino también motivarte: la ecografía clínica está al alcance de tu mano y puede transformar la manera en que cuidas a tus pacientes. Cada imagen que obtienes es una oportunidad para anticiparte, prevenir complicaciones y ofrecer una atención más humana y resolutive al paciente con SCRHM.

1. Introducción

Dr. Carlos Miranda

La enfermedad renal crónica (ERC) está considerada una de las patologías más prevalentes. En España afecta a un 15 % de la población y se asocia a un alto coste y a una elevada morbilidad, especialmente cardiovascular (CV)¹.

La enfermedad cardiovascular (ECV) suele coincidir con la enfermedad metabólica, la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), la obesidad y la ERC².

En el año 2023, la Asociación Estadounidense del Corazón (AHA) elaboró un documento de consenso que resume el diagnóstico, el estadiaje y el enfoque holístico, para generar un abordaje interdisciplinario de lo que se define como síndrome cardio-reno-metabólico (SCRM)³. En dicho documento se recoge la definición del SCRM como “un trastorno sistémico caracterizado por interacciones fisiopatológicas entre factores de riesgo metabólico, ERC y el sistema cardiovascular, que provoca disfunción multiorgánica y una alta tasa de resultados cardiovasculares adversos. El síndrome SCRM incluye tanto a personas con riesgo de ECV debido a la presencia de factores de riesgo metabólico ERC o ambos como a personas con ECV existente que potencialmente está relacionada con o complica los factores de riesgo metabólico o la ERC”⁴.

1.1. Definición del síndrome CRHM

Posteriormente a este trabajo, en 2025 Theodorakis et al. cuestionan que no se haya incluido el hígado, y refieren que la enfermedad esteatótica hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD) y su progresión a esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica MASH y cirrosis se asocian con la alteración metabólica, la insuficiencia cardíaca (IC) y la ERC, por lo que proponen ampliar el SCRM a síndrome cardiovascular-renal-hepático-metabólico (SCRHM), definido como “un trastorno sistémico que conduce a una disfunción multiorgánica paralela impulsada por mecanismos fisiopatológicos compartidos, incluyendo inflamación metabólica (metainflamación) y desregulación, especialmente resistencia a la insulina. Este síndrome incluye etapas tempranas con factores de riesgo, donde la prevención puede ralentizar la progresión, así como manifestaciones cardiovasculares, renales y hepáticas establecidas y las interacciones entre ellas, incluyendo ECV, IC, ERC y MASLD/MASH/cirrosis”⁵.

1.2. Relevancia clínica y epidemiológica

La adiposidad disfuncional es causa de lesiones orgánicas y debe ser tratada para facilitar la regresión del síndrome CRM y por ende del SCRHM, ya que se asocia a un aumento de la morbilidad⁶.

Perder peso mejora el riesgo CV y renal en obesidad. Hay datos de mejora en esteatosis hepática, apnea del sueño o el riesgo de cáncer⁴.

Los depósitos de grasa a nivel cardíaco (epicardio) aumentan las arritmias, la disfunción miocárdica y la aterosclerosis coronaria, e igualmente a nivel renal, lo que favorece la hipertensión⁷.

La presencia de MASLD aumenta la inflamación sistémica y la resistencia a la insulina. La MASLD (afecta al 30 % de la población) y la ERC se posicionan como auténticos problemas de salud pública, y en alza. La MASLD se asoció con un incremento de incidencia de ERC de hasta 1,5 veces en un seguimiento a quince años⁸.

En el abordaje de la diabetes tipo 2 se opta por el abandono del enfoque glucocéntrico en favor de tratar la obesidad como objetivo clave.

1.3. Justificación del uso de la ecografía clínica

La ecografía clínica se ha incorporado como una herramienta diagnóstica esencial en el abordaje del SCRHM, ya que permite evaluar, de forma inmediata y repetible, el estado estructural y hemodinámico del corazón, el riñón y el hígado; estos órganos comparten factores de riesgo y mecanismos de daño. Su uso en la consulta mejora la capacidad del médico de familia para identificar el deterioro orgánico precoz, monitorizar la congestión y optimizar la toma de decisiones terapéuticas sin retrasos diagnósticos. La accesibilidad, la ausencia de radiación y la posibilidad de integración en la valoración clínica diaria la convierten en una técnica clave para la Atención Primaria, dado que aumenta su capacidad resolutive y favorece intervenciones más tempranas y coste-efectivas^{9,10}.

Bibliografía

1. Writing Group for the CKD Prognosis Consortium; Grams ME, Coresh J, Matsushita K, Ballew SH, Sang Y, Surapaneni A, et al. Estimated Glomerular Filtration Rate, Albuminuria, and Adverse Outcomes: An Individual-Participant Data Meta-Analysis. *JAMA*. 2023;330(13):1266-1277. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37787795/
2. Gorostidi M, Sánchez-Martínez M, Ruilope LM, Graciani A, de la Cruz JJ, Santamaría R, et al. Chronic kidney disease in Spain: Prevalence and impact of accumulation of cardiovascular risk factors. *Nefrología (Engl Ed)*. 2018;38(6):606-615. English, Spanish. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29914761/
3. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1606-1635. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37807924/
4. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(16): e840-e878. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30852913/
5. Theodorakis N, Nikolaou M. From Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome to Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Proposing an Expanded Framework. *Biomolecules*. 2025;15(2):213. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40001516/
6. Yu E, Ley SH, Manson JE, Willett W, Satija A, Hu FB, et al. Weight History and All-Cause and Cause-Specific Mortality in Three Prospective Cohort Studies. *Ann Intern Med*. 2017;166(9):613-620. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28384755/
7. Parvanova A, Reseghetti E, Abbate M, Ruggenenti P. Mechanisms and treatment of obesity-related hypertension-Part 1: Mechanisms. *Clin Kidney J*. 2023;17(1): sfad282. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38186879/
8. Mantovani A, Petracca G, Beatrice G, Csermely A, Lonardo A, Schattenberg JM, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident chronic kidney disease: an updated meta-analysis. *Gut*. 2022;71(1):156-162. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33303564/
9. Dos Santos J, Ribeiro J, Gonçalves FR, Gonçalves A. Point-of-care ultrasound can make the difference in patients with heart failure at primary care. *Fam Pract*. 2025;42(5): cmaf068. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40910516/
10. Tran P, Khweir L, Kuehl M, Joshi M, Appunu K, Ayub W, et al. A Pragmatic Approach to Acute Cardiorenal Syndrome: Diagnostic Strategies and Targeted Therapies to Overcome Diuretic Resistance. *J Clin Med*. 2025;14(9):2996. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40364029/

2. Reconociendo el síndrome CRHM en la práctica diaria

Dra. Teresa Benedito

2.1. Interacción entre corazón, riñón, hígado y metabolismo

El eje cardio-reno-hepato-metabólico¹ (CRHM), conformado por la enfermedad cardiovascular (ECV), la enfermedad renal crónica (ERC), la enfermedad hepática metabólica (EHmet) y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), tiene una base fisiopatogénica común.

La relación clínica entre todos los componentes es inevitable y multidireccional, pudiendo la EHmet² preceder al desarrollo de complicaciones cardiovasculares y renales, y también empeorar el pronóstico de estas una vez desarrolladas.

Las ECV³ son la primera causa de muerte en personas con ERC (40-50 %), obesidad (50-55 %) y DM2 (60-70 %).

La enfermedad hepática metabólica es considerada actualmente la hepatopatía más frecuente en los países occidentales, con una prevalencia global del 25 % en población general y de más del 60 % en población diabética, y es una causa creciente de cirrosis y trasplante hepático⁴.

Hay una estrecha relación entre la EHmet y la ERC, y existe cada vez mayor evidencia de que la enfermedad hepática metabólica puede influir negativamente en la evolución de la enfermedad renal⁵ o incluso precederla.

A su vez, la EHmet también predispone al desarrollo de DM2 e hipertensión arterial, sobre todo cuando la fibrosis⁶ está más avanzada.

Los pacientes con EHmet tienen mayor riesgo cardiovascular, además de un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) subclínica (disfunción endotelial, aterosclerosis, aumento del grosor de la capa íntima carotídea) y de sucesos cardiovasculares mayores (cardiopatía isquémica, arritmias, insuficiencia cardíaca con fracción eyección preservada, valvulopatía e ictus)⁷.

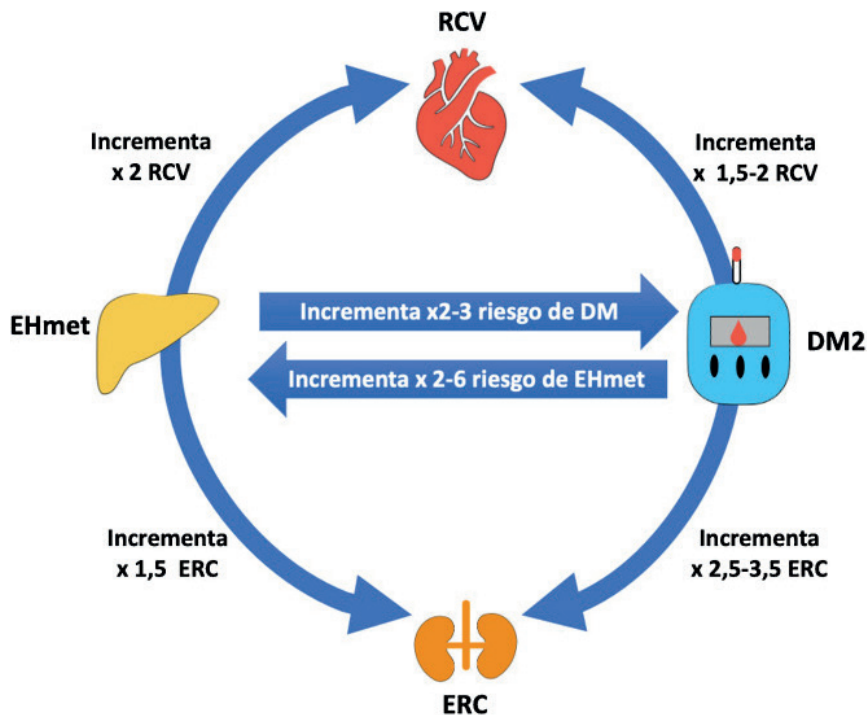
Esta asociación parece ser independiente de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y su magnitud aumenta con la gravedad de la afectación hepática.

La DM2 es un claro factor predisponente para la EHmet y también empeora su pronóstico, porque el curso evolutivo es más acelerado en pacientes con diabetes que en población no diabética.

Tanto la EHmet como la DM2 incrementan el riesgo CV y renal de forma independiente, y además cuando coexisten ambas entidades, tanto la DM como la enfermedad hepática metabólica potencian y multiplican dicho riesgo⁸.

Existen muchos puntos en común entre la EHmet y ERC, tanto desde el punto de vista fisiopatológico como clínico. Es conocido que el desarrollo de enfermedad renal crónica en pacientes con diabetes conlleva un incremento paralelo en el riesgo cardiovascular y la mortalidad, por lo que la enfermedad hepática metabólica podría considerarse como un potenciador⁹ de ese riesgo.

En la **figura 1** puede observarse cómo tanto la enfermedad hepática como la DM2 incrementan el riesgo CV y renal de forma independiente, y además cuando coexisten ambas entidades tanto la DM como la EHmet se potencian y multiplican dicho riesgo.



DM2: diabetes mellitus tipo 2; EHmet: esteatosis hepática metabólica;
ERC: enfermedad renal crónica; RCV: riesgo cardiovascular.

Fuente: Modificada de Targhet et al¹⁰

Figura 1. Interacción entre los componentes del eje CRHM

2.2. Factores de riesgo comunes: obesidad, diabetes, hipertensión, dislipidemia

Como ya se ha comentado previamente, la adiposidad disfuncional es la causa desencadenante del síndrome CRHM, siendo la obesidad una enfermedad ligada a la adiposidad.

La obesidad¹⁰ es una enfermedad crónica multifactorial caracterizada por un exceso de tejido adiposo.

El depósito excesivo de grasa a partir del aumento del tejido adiposo disfuncional constituye una alteración llamada adiposopatía, responsable de un estado inflamatorio crónico de leve a moderado, que contribuye directa e indirectamente a la enfermedad cardiovascular y a la ERC¹¹. Los efectos directos están mediados por adaptaciones estructurales y funcionales del sistema cardiovascular y renal inducidas por la obesidad, así como por los efectos de las adipocinas sobre la inflamación y la homeostasis vascular, lo que lleva a un entorno proinflamatorio y protrombótico. Mientras que los efectos indirectos de la adiposidad están mediados por factores de riesgo cardiovascular y renal concomitantes, como la resistencia a la insulina (RI), la DM2, la hipertensión arterial (HTA) y la dislipidemia^{12,13}.

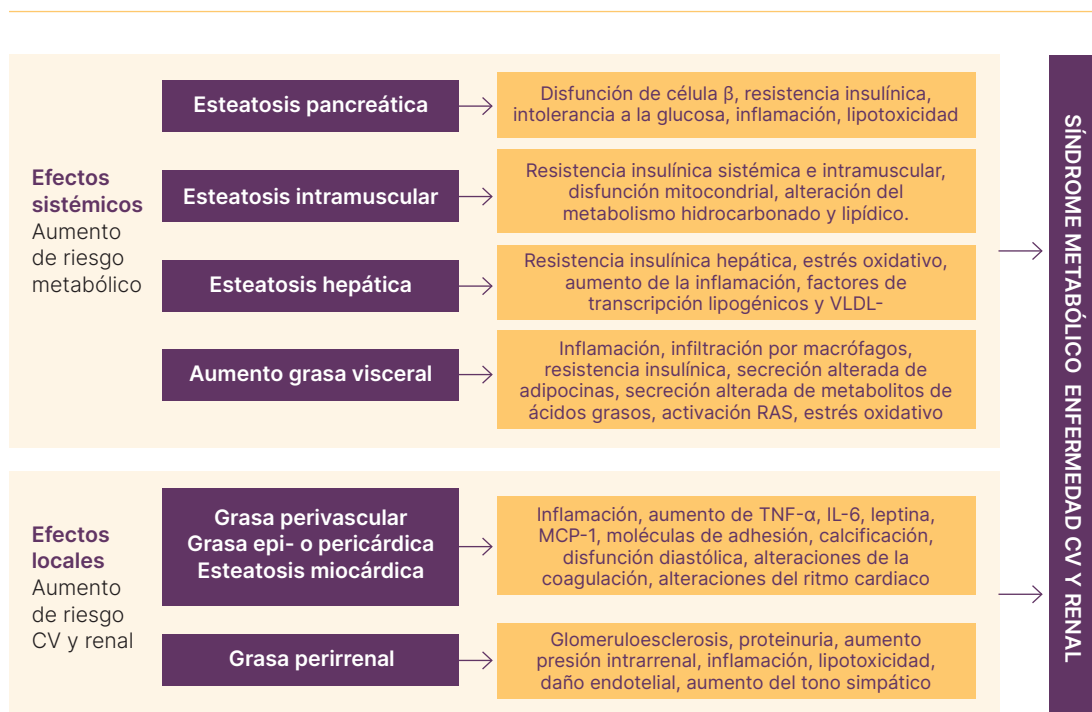
El depósito excesivo de grasa alrededor y dentro de los órganos se asocia patogénicamente con la resistencia a la insulina, la dislipemia aterogénica, la HTA, la inflamación sistémica, la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca, la fibrilación auricular y la enfermedad renal crónica.

En la obesidad, el riesgo relativo de cardiopatía isquémica (CI) se incrementa un 29 % por cada 5 puntos de incremento del IMC. Además, por cada unidad de aumento del IMC el riesgo de fibrilación auricular (FA) se incrementa un 29 %¹⁴.

En la **figura 2**, se muestra la relación fisiopatológica entre el tejido adiposo ectópico y el aumento de riesgo metabólico, cardiovascular y renal. Tanto los efectos sistémicos como los locales de la adiposidad originan y perpetúan una situación de inflamación crónica, produciendo el síndrome CRHM.

2.3. Progresión del síndrome: de la disfunción subclínica a la enfermedad establecida

El *continuum* CRM¹⁵ representa la progresión fisiopatológica continua y bidireccional entre los factores de riesgo metabólicos, la enfermedad cardiovascular y renal, con mecanismos retroalimentados que amplifican el daño orgánico. Por tanto, el síndrome CRM es un estado de enfermedad progresivo y multiorgánico que va desde el riesgo a la enfermedad clínica.



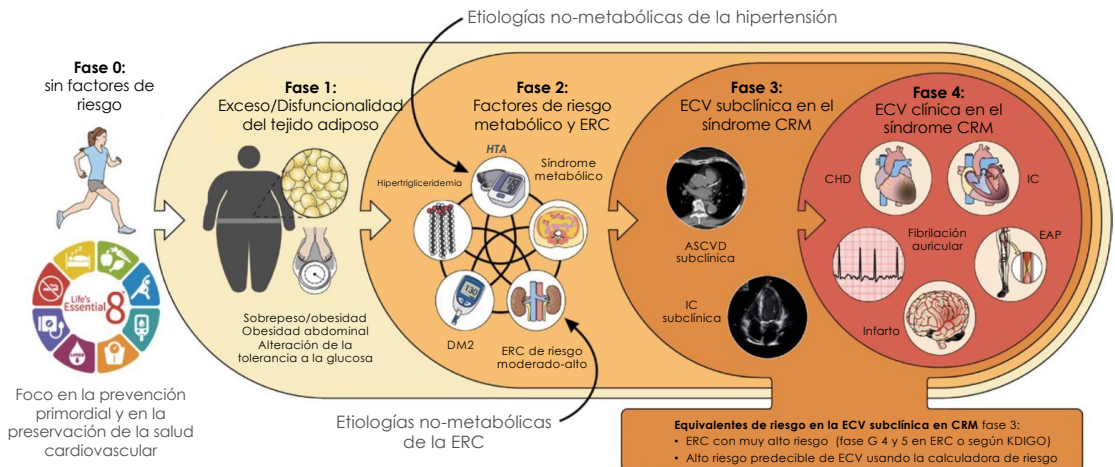
Fuente: Modificada de Castro et al¹⁵

Figura 2. Depósitos ectópicos de grasa y su impacto en el riesgo cardiometabólico, cardiovascular y renal.

Se describen cinco fases en el síndrome CRM según el documento de la Asociación Estadounidense del Corazón publicado en 2023¹⁵, que se describirán con más detalle en el siguiente capítulo (**figura 3**), desde una primera fase inicial o fase 0 en el que no existen factores de riesgo hasta una fase cuatro en la que se manifiesta la enfermedad cardiovascular pasando por una fase tres subclínica.

La disfunción subclínica representa una etapa intermedia en la que ya existen alteraciones estructurales, funcionales y bioquímicas medibles en el sistema cardiovascular (y a menudo renal), sin manifestaciones clínicas evidentes. La disfunción subclínica se caracteriza por la presencia de arteriosclerosis¹⁶ subclínica y disfunción miocárdica subclínica.

Desde el punto de vista clínico, la aterosclerosis subclínica reclasifica el riesgo cardiovascular y justifica intervenciones más intensivas, aunque el paciente esté asintomático.



CHD: enfermedad coronaria (del inglés, coronary heart disease);

CRM: cardiorenalmetabólico; DM2: diabetes tipo 2;

EAP: enfermedad arterial periférica; ECV: enfermedad cardiovascular;

ERC: enfermedad renal crónica; IC: insuficiencia cardíaca. HTA: hipertensión arterial.

Fuente: Modificada de Ndumele et al.

Ndumele CE, et al. Circulation. 2023;148:1606–1635.

Figura 3. Fases del síndrome CRM

Bibliografía

1. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1636-1664. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37807920/
2. Benlloch S, Moncho F, Górriz JL. Esteatosis hepática metabólica y nefropatía diabética: una llamada a la acción. *Nefrología*. 2024;44(2):129-138. Disponible en: www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699523001303
3. Zhao S, Liu H, Liu A. Associations of cardiovascular-kidney-metabolic conditions with all-cause and cardiovascular mortality among US adults: a population-based cohort study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2025;25(1):443. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40610898/
4. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*. 2016;64(1):73-84. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26707365/
5. Zhou J, Sun DQ, Targher G, D Byrne C, Lee BW, Hamaguchi M, et al. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease increases risk of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *eGastroenterology*. 2023;1(1):e100005. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39944252/
6. Ampuero J, Aller R, Gallego-Durán R, Crespo J, Calleja JL, García-Monzón C, et al. Significant fibrosis predicts new-onset diabetes mellitus and arterial hypertension in patients with NASH. *J Hepatol*. 2020;73(1):17-25. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32147361/
7. Mantovani A, Csermely A, Petracca G, Beatrice G, Corey KE, Simon TG, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of fatal and non-fatal cardiovascular events: an updated systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2021;6(11):903-913. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3455346/
8. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2016;64(6):1388-402. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27062661/
9. Byrne CD, Targher G. NAFLD as a driver of chronic kidney disease. *J Hepatol*. 2020;72(4):785-801. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32059982/
10. Targher G, Tilg H, Byrne CD. Non-alcoholic fatty liver disease: a multisystem disease requiring a multidisciplinary and holistic approach. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2021;6(7):578-588. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33961787/
11. Organización Mundial de la Salud (OMS). Obesidad y sobrepeso. 2025. Disponible en: www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight.
12. Neeland IJ, Poirier P, Després JP. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity: Clinical Challenges and Implications for Management. *Circulation*. 2018;137(13):1391-1406. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29581366/
13. Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. *Metabolism*. 2019;92:98-107. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30399375/
14. Bogers RP, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT, Boshuizen HC, Woodward M, Knekt P, et al. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. *Arch Intern Med*. 2007;167(16):1720-8. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17846390/
15. Castro Conde A, Gorgojo Martínez JJ, Górriz Teruel JL, Manito Lorite N, Cobo Marcos M, Freixa-Pamias R, et al. Obesidad y enfermedad cardiovascular y renal. Posicionamiento de las Asociaciones de Cardiología Preventiva, Cardiología Clínica e Insuficiencia Cardíaca de la SEC. *CardioClinics*. 2024;59(3):212-224. Disponible en: www.reccardioclinics.org/es-obesidad-enfermedad-cardiovascular-renal-posicionamiento-articulo-S2605153224000463
16. Wong CX, Sullivan T, Sun MT, Mahajan R, Pathak RK, Middeldorp M, et al. Obesity and the Risk of Incident, Post-Operative, and Post-Ablation Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of 626,603 Individuals in 51 Studies. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015;1(3):139-152. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29759357/

3. Clasificación y estadificación del síndrome CRHM

Dra. Yasmín Drak

3.1. Estadios 0 a 4 según la AHA

El síndrome cardio-renal-hepato-metabólico (SCRHM) es un síndrome dinámico y evolutivo^{1,2}. La clasificación en cuatro estadios refleja la fisiopatología y el riesgo del paciente, desde la infancia a la edad adulta, permite la identificación y la clasificación precoz y proporciona una oportunidad para establecer medidas de prevención, tratamiento y seguimiento individualizados, a lo largo del *continuum* del SCRHM, poniéndose de manifiesto su naturaleza progresiva y prevenible. Por ello, es fundamental que desde Atención Primaria (AP) se haga un abordaje temprano e individualizado, para evitar o retrasar la progresión del paciente por los diferentes estadios.

Estadio 0

- Paciente sin factores de riesgo (FR) metabólicos y/o renales.
- Parámetros analíticos (glucemia, perfil lipídico y renal) y clínicos (presión arterial, PA) normales. Sin adiposidad disfuncional, índice de masa corporal (IMC) y circunferencia abdominal normales.
- Es el estadio de prevención primordial para mantener la salud cardiovascular. Son fundamentales intervenciones comunitarias y educación sanitaria para promover una alimentación saludable, ejercicio físico y el abandono de hábitos nocivos como el tabaco y así preservar la salud cardiovascular desde edades tempranas.

Estadio 1

- Paciente con adiposidad excesiva o disfuncional, que aumenta de manera independiente el riesgo cardiovascular (RCV), sin otros factores de riesgo vascular (FRV) asociados.
- El exceso de adiposidad visceral, grasa ectópica en el hígado, el corazón, el músculo esquelético, el páncreas o el riñón se asocia a inflamación sistémica crónica de bajo grado, resistencia a la insulina y alteraciones en la secreción de adipocinas. Esto favorece glucemias basales en ayunas ≥ 100 -124 mg/dl o hemoglobinas glicadas (HbA1c) entre 5,7 % y 6,4 %, la progresión a diabetes mellitus 2 (DM2), hipertensión (HTA) o enfermedad renal crónica (ERC).
- Este estadio incluye mujeres con diabetes gestacional.
- El IMC puede corresponder a sobrepeso, obesidad, o ser normal, con obesidad visceral, perímetro de cintura $\geq 88/102$ cm en mujeres/hombres, y $\geq 80/90$ cm en mujeres/hombres de ascendencia asiática.
- Es precisa una intervención intensiva en el estilo de vida del paciente para evitar la progresión.

Estadio 2

- Engloba a pacientes con:
 - FR metabólicos establecidos (síndrome metabólico, hipertrigliceridemia ≥ 135 mg/dl, DM2, HTA).
 - ERC con riesgo moderado-alto.

- Es precisa una intervención sobre las modificaciones del estilo de vida, junto con el tratamiento farmacológico de los factores de riesgo modificables.
- El papel del médico de familia es fundamental como coordinador del manejo integral del paciente, para favorecer la adherencia al tratamiento, prevenir el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV) y el deterioro de la función renal.

Estadio 3

- Paciente con ECV subclínica:
 - ECV arteriosclerótica detectada con técnicas de imagen (calcio arterial coronario en una tomografía computarizada, una angiografía o un cateterismo) o enfermedad arterial periférica (EAP) diagnosticada con el índice tobillo-brazo.
 - Insuficiencia cardíaca (IC) detectada por elevación de biomarcadores (NT-proBNP ≥ 125 pg/ml, hs-troponina T $\geq 14/22$ ng/l, hs-troponina I $\geq 10/12$ ng/l mujeres/hombres), y/o alteraciones estructurales/funcionales cardiovasculares subclínicas en el ecocardiograma.
- Pacientes con equivalentes de riesgo de la ECV subclínica:
 - ERC con muy alto riesgo (fase G4, G5 o muy alto riesgo según KDIGO).
 - Alto riesgo predecible de ECV a los 10 años, empleando calculadoras de riesgo como PREVENT (*Predict Risk of cardiovascular disease EVENTS*).
- El objetivo es intensificar las medidas preventivas y terapéuticas para evitar la progresión a ECV clínica, ERC avanzada y evitar complicaciones como la hiperpotasemia, que limiten el tratamiento con beneficio cardiorenal demostrado.
- Es un estadio de alto riesgo, en el que el tratamiento puede retrasar o detener la progresión a enfermedad clínica y aportar un mayor beneficio clínico neto. La base del seguimiento corresponde a AP, con la colaboración de cardiología y/o nefrología si es preciso.

Estadio 4

- Paciente con ECV clínica con o sin deterioro de la función renal, con exceso o disfuncionalidad de tejido adiposo, con otros FR metabólicos o ERC avanzada.
- ECV clínica (enfermedad coronaria establecida, ictus, IC (mayor riesgo de IC con fracción de eyección –FEVI- preservada), fibrilación auricular –FA-, EAP).
- Se divide en:
 - Personas sin alteración de la función renal⁴.
 - Personas con alteración de la función renal⁴.
- Con consideraciones de manejo específicas.
 - Tienen un riesgo muy alto de sucesos cardiovasculares recurrentes y mortalidad, lo que exige una intervención multidisciplinar, integral, coordinada e intensiva.
 - Este estadio representa el final de un proceso acumulativo, en el que la AP tiene un papel fundamental en la coordinación de los cuidados crónicos complejos y en el acompañamiento del paciente y su familia, con el objetivo de tratar las complicaciones cardiovasculares y reducir la morbimortalidad.

3.2. Implicaciones diagnósticas y terapéuticas

El papel del médico de familia en el SCRHM es fundamental. Engloba el diagnóstico y la correcta clasificación en el estadio correspondiente, la coordinación integral terapéutica, la monitorización de la adherencia terapéutica y de modificaciones del estilo de vida, así como la coordinación del equipo multidisciplinar en caso de que sea necesario.

El SCRHM es un proceso progresivo, que requiere un seguimiento estructurado y sistemático tanto diagnóstico como terapéutico, para optimizar y reducir el riesgo de ECV, a través de fármacos cardioprotectores y nefroprotectores: inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2), fármacos que bloquean el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), antagonistas del receptor mineralocorticoide (ARM), finerenona y agonistas del receptor de péptido similar al glucagón tipo 1 (arGLP1)^{4,5}.

Se recomienda que tanto el cribado como el tratamiento, la educación sanitaria y la instauración de estilos de vida saludables se realicen desde la infancia hasta la edad adulta, teniendo en cuenta el carácter dinámico y progresivo del síndrome y la necesidad de intervenir de manera precoz para frenar o retrasar la progresión. No se debe olvidar tener en cuenta los determinantes sociales de salud y la salud mental en todos los estadios, con un cribado frecuente y teniendo en cuenta a los trabajadores sociales dentro del equipo multidisciplinario. La frecuencia e intensidad de las medidas a tomar dependen del estadio en el que nos encontremos.

A continuación, se muestran por estadios las recomendaciones diagnósticas y terapéuticas.

Estadio 0

- Recomendaciones diagnósticas:
 - IMC y perímetro de la cintura anualmente.
 - Medir la PA en cada consulta.
 - Medir la glucemia en ayunas y el perfil lipídico cada 3-5 años.
- Recomendaciones terapéuticas:
 - Promover estilos de vida saludables para mantener la salud cardiovascular y renal y controlar el peso.
 - Tener en cuenta los ocho esenciales: comer mejor, ser más activo, dejar el tabaco, tener un hábito de sueño saludable, controlar el peso, el colesterol, la glucosa y la presión arterial. La dieta mediterránea se asocia con mejoría del síndrome metabólico y del RCV y renal, y el ejercicio físico reduce la grasa visceral.

Estadio 1

- Recomendaciones diagnósticas:
 - Añadir a las pruebas del estadio 0 el cribado del síndrome metabólico y el cálculo del RCV cada 2-3 años con SCORE-2, SCORE-2 OP.
 - Cribado de fibrosis hepática cada 1-2 años (FIB-4).
- Recomendaciones terapéuticas:
 - Intervenciones intensivas en el estilo de vida para evitar la transición a DM, HTA o dislipemia.
 - Valorar el tratamiento farmacológico de la obesidad. Una pérdida de un 5-10 % del peso se asocia con una mejoría en la PA, la glucemia y el

perfil lipídico; una pérdida de más de un 10 %, con una disminución de los sucesos CV.

Estadio 2

- Recomendaciones diagnósticas:
 - Añadir a las pruebas del estadio 1, anualmente, la glucosa, la HbA1c (cada 3-6 meses en DM2), el perfil lipídico, la función renal (filtrado glomerular y cociente albúmina/creatinina) cada 3-6 meses en ERC.
 - Considerar medir el péptido natriurético proBNP, la puntuación de calcificación coronaria CACo score (*Calcium Coronary Score*) y el índice FIB-4 (fibrosis-4).
- Recomendaciones terapéuticas:
 - Control multifactorial estricto, tratamiento farmacológico según las recomendaciones de las guías de práctica clínica, de manera individual en función de las características del paciente.
 - En DM es fundamental iniciar o intensificar la terapia farmacológica dirigida con iSGLT2 o/y arGLP-1.
 - En HTA y albuminuria inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)/antagonistas de los receptores de angiotensina II, ARA-II).
 - En la dislipemia estatinas y/o terapia intensiva hipolipemiente (ezetimiba; valorar fibratos preferiblemente fenofibrato, si triglicéridos >500 mg/dl; icosapento de etilo si triglicéridos 135-499 mg/dl, DM y otro FRCV).
 - En ERC ISGLT; ERC con albuminuria IECA/ARAI; ERC diabética y albuminuria considerar finerenona.

Estadio 3

- Recomendaciones diagnósticas:
 - Añadir a las pruebas del estadio 2 el perfil lipídico según el control terapéutico.
 - La función renal y la albuminuria más frecuente, en función del riesgo según KDIGO.
 - Para determinar ECV subclínica, puntaje CACo; índice tobillo-brazo y ecografía carotídea y femoral.
 - Para determinar IC subclínica, los péptidos natriuréticos y la ecografía clínica.
- Recomendaciones terapéuticas:
 - Es fundamental la intensificación terapéutica con fármacos modificadores del pronóstico, la prevención secundaria temprana, reforzar la adherencia, abordar complicaciones como la hiperpotasemia, si limitan la titulación de otros fármacos.
 - Si IC subclínica con FEVI <40 % IECA/ARA2, o betabloqueantes e ISGLT2 en DM.
 - Si aterosclerosis subclínica y CACo >0 se recomiendan estatinas en pacientes con riesgo intermedio. Si CACo >100 se recomienda ácido acetilsalicílico si bajo riesgo de sangrado.
 - Es fundamental una coordinación adecuada con otros especialistas.

Estadio 4

- Recomendaciones diagnósticas: aproximación como estadio 3.
- Recomendaciones terapéuticas:

- El tratamiento ha de individualizarse según el perfil del paciente y el manejo ha de ser multidisciplinario.
- Si IC, emplear el tratamiento según las guías de práctica clínica (ISGLT2, sacubitrilo-valsartán si FEVI reducida, betabloqueantes, antagonistas de los receptores mineralcorticoides).
- Si ECV aterosclerótica, antiagregación y terapia hipolipemiente de alta intensidad-estatinas, ezetimiba, inhibidores PCSK⁹, inclisrán, ácido bempedoico.
- Si ERC, tener en cuenta las consideraciones de manejo para IC, FA y cardiopatía isquémica, siguiendo recomendaciones de estadios previos.
- Es importante tener en cuenta la necesidad de derivación a cardiología, endocrinología y /o nefrología, manteniendo la AP como eje coordinador.

Es fundamental contemplar el carácter progresivo del SCRHM y el manejo multidisciplinario centrado en el paciente y estructurado por estadios, para optimizar el pronóstico.

La Atención Primaria es el escenario ideal para la implementación de herramientas de cribado, la adopción de algoritmos diagnósticos y terapéuticos, la detección precoz, la prevención y la coordinación con atención hospitalaria, para poder modificar el curso natural de este síndrome, evitar el desarrollo de ECV o renal y disminuir la morbimortalidad de los pacientes. En definitiva, emplear estrategias para mejorar la salud cardiorrenalmetabólica de los pacientes a lo largo de toda la vida.

Bibliografía

1. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1606-1635. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37807924/
2. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1636-1664. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37807920/
3. Cases A, Broseta JJ, Marqués M, Cigarrán S, Julián JC, Alcázar R, et al. Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome definition and its role in the prevention, risk staging, and treatment. An opportunity for the Nephrology. *Nefrología (Engl Ed)*. 2024;44(6):771-783. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39645511/
4. Marassi M, Fadini GP. The cardio-renal-metabolic connection: a review of the evidence. *Cardiovasc Diabetol*. 2023;22(1):195. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37525273/
5. Sebastian SA, Padda I, Johal G. Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) syndrome: A state-of-the-art review. *Curr Probl Cardiol*. 2024;49(2):102344. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38103820/

4. Aplicaciones prácticas de la ecografía en el síndrome CRHM

4.1. Ecografía cardiaca: evaluación de función sistólica y diastólica, signos de sobrecarga

Dra. Irene Arnanz

¿Ante que síntomas clínicos tiene utilidad el uso de la ecografía clínica en la valoración del paciente con síndrome cardiorenal-hepático-metabólico (SCRHM)?:

- Disnea (aguda o subaguda) en paciente con DM/obesidad/HTA/ERC^{1,2}.
- Edema periférico, ortopnea, crepitantes dudosos, derrame pleural previo^{1,2}.
- Aumento de creatinina o “fracaso de diurético” con sospecha de congestión (cardiorrenal)^{1,2}.
- Hipotensión, mareo, síncope, mala perfusión (descartar causas mayores: taponamiento, disfunción grave)^{1,2}.
- Seguimiento de IC conocida (respuesta a tratamiento/cambios de dosis)^{1,2}.

4.1.1. Ecografía cardiaca

El principal objetivo de la ecografía cardiaca en la valoración del paciente con SCRHM en las consultas de Atención Primaria consiste en integrar una ecocardiografía focalizada (POCUS/FOCUS) en la valoración de insuficiencia cardiaca, congestión y disfunción ventricular^{1,2,3}. Con esta ecografía focalizada buscamos responder preguntas concretas binarias (sí/no^{1,2}):

- ¿Tiene nuestro paciente signos de sobrecarga de volumen?
- ¿Existe disfunción cardiaca relevante?
- ¿Hay evidencias o datos de congestión?
- ¿Existe derrame pericárdico?
- ¿Existe alguna valvulopatía muy grosera?

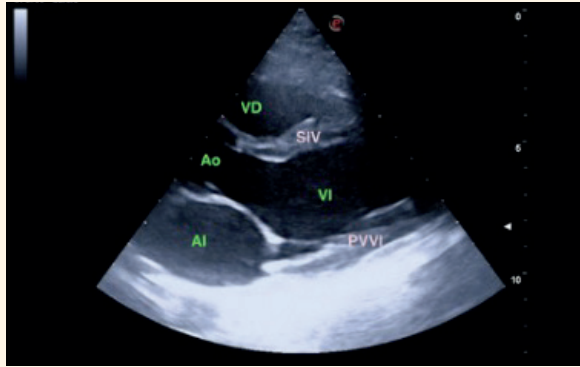
Para responder a estas preguntas necesitaremos una sonda sectorial (si no estuviera disponible en nuestro centro algunos cortes se podrían realizar con sonda convex), un *preset* de ecocardio en nuestro ecógrafo, e iniciar a una profundidad de imagen de 16 cm, y obtener unos cortes básicos de ecocardiografía^{3,4,5,6}:

- Corte del plano paraesternal eje largo (**figura 1**).
- Corte del plano paraesternal eje corto a nivel de músculos papilares (**figuras 2a y 2b**).
- Corte del plano apical 4 cámaras (**figura 3**).
- Corte del plano subcostal 4 cámaras con vena cava inferior (**figuras 4, 5, y 6**).

A continuación, vamos a intentar responder a nuestras preguntas clínicas.

4.1.2. ¿Tiene nuestro paciente signos de sobrecarga de volumen?

Una forma fácil de analizar la sobrecarga de volumen es la valoración de la dilatación de las cavidades cardiacas (aurículas y ventrículos)^{1,2}.



Ao: aorta; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; SIV: septo interventricular; PVVI: pared posterior ventrículo izquierdo.

Figura 1. Corte paraesternal eje largo



VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo parte más distal de válvula mitral.

Figura 2A). Corte paraesternal eje corto

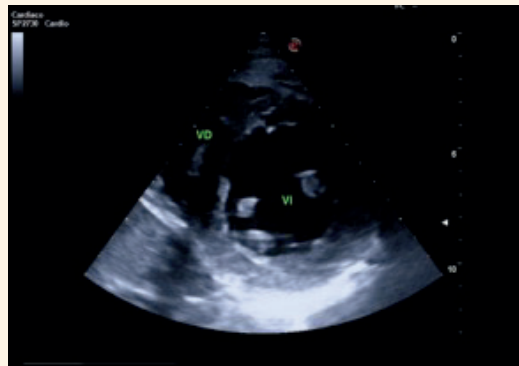
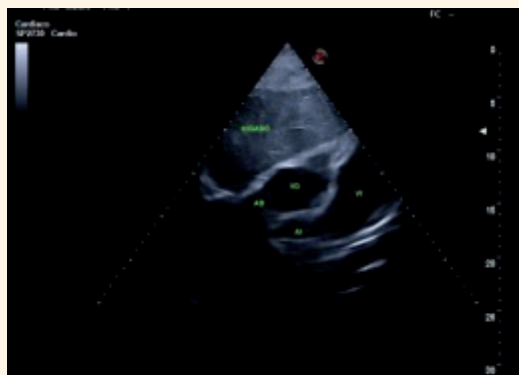


Figura 2B). Corte paraesternal eje corto a la altura de los músculos papilares



VD: ventrículo derecho; VI: Ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VT: válvula tricuspídea; VM: válvula mitral.

Figura 3. Corte apical 4 cámaras



VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda.

Figura 4. Corte subcostal



Figura 5. Corte subcostal dónde se ve la vena cava inferior llegando a la aurícula derecha

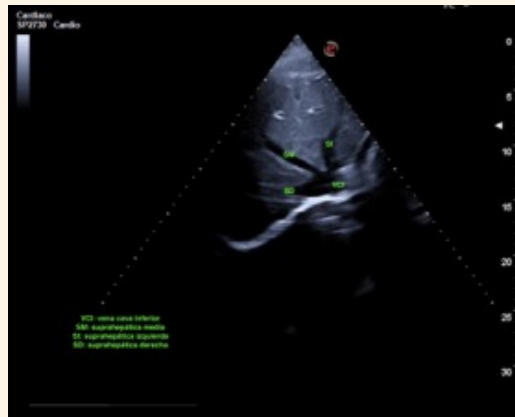


Figura 6. Corte subcostal con las suprahepáticas confluyendo en la vena cava inferior

En el corte paraesternal eje largo se mide el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DTDVI), se considerará aumentado por encima de 56 mm (v. **tabla 1** para medidas ajustadas en función de sexo) (**figura 7**)⁴. Es importante identificar bien los músculos papilares y diferenciarlos del aparato subvalvular mitral a la hora de llevar a cabo la medición del DTDVI. Además, en este plano podemos aprovechar para mirar el espesor parietal del VI: septo interventricular (SIV) y pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVI) (suelen estar aumentados en pacientes con miocardiopatía hipertensiva)⁴.

Para valorar el tamaño de las aurículas y del ventrículo derecho utilizaremos el plano apical 4 cámaras (**tabla 2**)^{3,4}. De las aurículas podemos medir su área o su volumen, los ecógrafos de nuestras consultas suelen equiparse de sistemas de medición predefinidas que nos ayudan. Para el cálculo del área/volumen de la aurícula izquierda (AI) se mide en sístole ventricular (telediástole auricular) antes de la apertura de la mitral, y se hace trazando el borde interno auricular incluyendo desde el anillo mitral toda la superficie de la aurícula, pero excluyendo la orejuela y las venas pulmonares (**figura 8**)⁴.

El diámetro telediastólico del ventrículo derecho (DTDVD) lo mediremos desde la cara interna de la pared libre del VD hasta la cara interna del septo interventricular, de forma paralela a la válvula tricúspide^{3,4}. También se puede aplicar en el VI, para obtener el cociente VD/VI que siempre debe ser inferior a 1, y es una forma muy sencilla de valorar si el VD está dilatado (**figura 9**)^{3,4}.

4.1.3. ¿Existe disfunción cardiaca relevante?

En Atención Primaria se propone la valoración de la fracción de eyección del VI (FEVI) de manera visual *eyeballing*^{2,3}. Para ello, tenemos que comparar el VI en diástole (lleno) y sístole (vacío). Una FEVI normal (>50-60 %) muestra un acortamiento significativo, mientras que una

Tabla 1. Valores normales de medidas ecocardiográficas de referencia en el plano paraesternal eje largo

	Mujer				Hombre			
	Normal	Leve	Moderado	Grave	Normal	Leve	Moderado	Grave
DTDVI (mm)	38-52	53-56	57-61	>61	48-58	59-63	64-68	>69
SIV (mm)	6-9	10-12	13-15	>15	6-10	11-13	14-16	>16
FEVI (%)	>= 54	41-53	30-40	<30	>=52	41-51	30-40	<30
DAI (mm)	27-38	39-42	43-46	>47	30-40	41-46	47-52	>52
DRAo (mm)	<40							

DTDVI: diámetro telediastólico VI; SIV: septo interventricular; FEVI: fracción eyección VI, DAI: diámetro AI, DAD: diámetro AD, DRAo: diámetro raíz aórtica.

Adaptada de SEC⁷.

Tabla 2. Valores ecocardiográficos de referencia. Plano apical 4 cámaras

	Mujer				Hombre			
	Normal	Leve	Moderado	Grave	Normal	Leve	Moderado	Grave
DBVD (mm)	25-41				25-41			
DMVD (mm)	19-35				19-35			
Área AI (cm ²)	<= 20				<= 20			
Volumen AI (ml/m ²)	16-34	35-41	42-48	>48	16-34	35-41	42-48	>48

DBVD: diámetro basal VD; DMVD: diámetro medio VD.

Adaptada de SEC⁷.

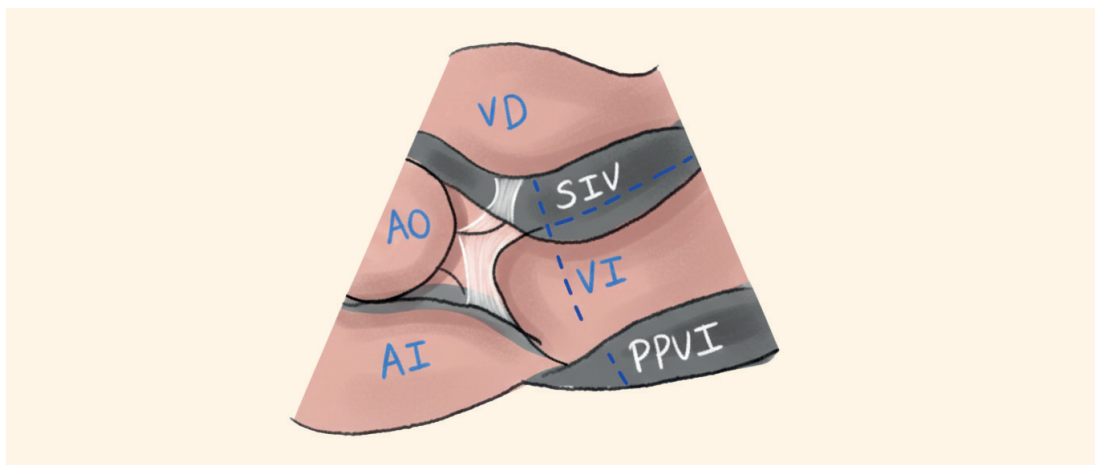


Figura 7. Dibujo correspondiente al esquema de mediciones del plano paraesternal eje largo

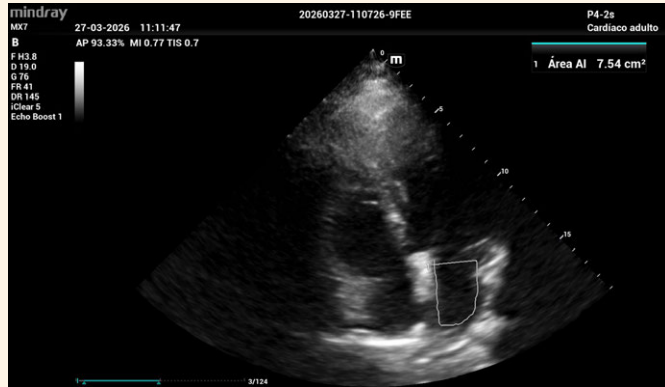


Figura 8. Corte apical 4 cámaras cardíacas dónde se observa la medición del área de la aurícula izquierda

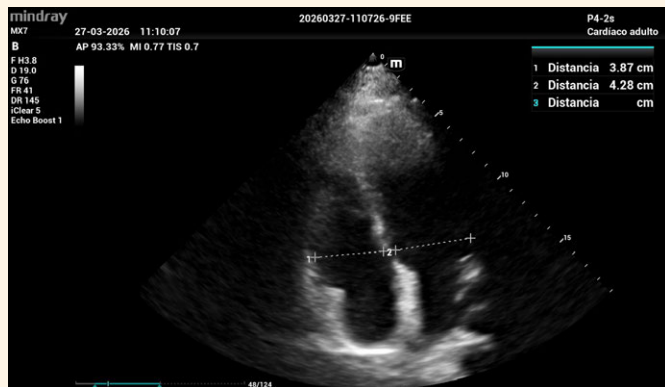


Figura 9. Corte apical 4 cámaras donde se observa la medición del diámetro del Ventrículo Derecho en comparación con el Ventrículo izquierdo, el cociente de ambos debe ser menor a 1.

deprimida tiene movimientos mínimos o ausentes, con un movimiento más amplio de la válvula mitral y desplazamiento del anillo hacia el ápex en la función normal^{2,3}.

Utilizaremos los planos paraesternal eje largo y apical de 4 cámaras: permite ver el ventrículo izquierdo (VI) y sus paredes^{3,4}. En diástole (imagen más grande) y sístole (imagen más pequeña), se observa el desplazamiento del endocardio. Es importante valorar el engrosamiento y movimiento. En paciente con función normal hay un engrosamiento importante del septo y la pared posterior, y el endocardio se desplaza hacia el centro, mientras que en un paciente con función disminuida los movimientos son mínimos o ausentes, y el engrosamiento es pobre³. En cuanto al movimiento de la válvula mitral, en la función normal, la apertura es amplia y el anillo mitral se desplaza hacia el ápex, mientras que en la disfunción, este movimiento es menor³.

En pacientes con disfunción ventricular izquierda grave o muy deprimida suele observarse un ventrículo izquierdo muy dilatado (**figura 10**)^{2,3}.

Una forma sencilla puede ser también la valoración de la separación septal del punto E. Consiste en medir la distancia entre el SIV y el extremo distal del velo anterior de la válvula mitral cuando esta ha alcanzado la excursión máxima durante la diástole. Se utiliza el plano paraesternal eje largo, y aunque se mide normalmente en modo M sobre imagen en modo B, nos puede servir de aproximación su valoración en modo B. Su medición es bastante sencilla, y su principal limitación es la patología de la válvula mitral. En presencia de insuficiencia aórtica, miocardiopatía hipertrófica y dilatada su valoración es más difícil de interpretar. Una valoración <8 mm se relaciona con una FEVI preservada. Cuanto menor es la distancia mejor es la FEVI³ (**figura 10**).

4.1.4. ¿Hay evidencia o datos de congestión?

Utilizaremos el plano subcostal con corte longitudinal de la vena cava inferior (VCI) entrando en aurícula derecha (**figura 5**)^{1,2}.

Los criterios prácticos que aplicar son los siguientes¹:

- VCI normal: diámetro $\leq 2,1$ cm y colapso >50 % con inspiración.
- VCI congestiva: diámetro $>2,1$ cm y colapso <50 %, orientando a presión venosa central elevada.

En cardiorenal, la VCI dilatada y con bajo colapso se relaciona con congestión venosa sistémica y peor pronóstico renal^{1,2}. La estimación aislada de presión venosa central no sustituye a una valoración global, pero contribuye a caracterizar el estado de volumen¹.

4.1.5. ¿Existe derrame pericárdico?

En cuanto a la presencia de líquido anecoico circunferencial alrededor del corazón, aunque si es significativa se puede visualizar desde muchos planos, el plano donde se identifica más sencillamente es el subcostal (**figura 11**)³. Si hay colapso de AD/VD + VCI muy dilatada y con poca



Figura 10. Plano paraesternal eje largo

variación, sospecharemos de la presencia de taponamiento cardiaco, y sería un criterio de derivación urgente³.

4.1.6. ¿Existe alguna valvulopatía muy grosera?

Aunque no es objetivo de la Atención Primaria la cuantificación de las valvulopatías, a veces si son muy graves, solo con el uso del Doppler color y valorando los "jet de regurgitación" (figura 12) y la presencia de cámaras muy dilatadas nos pueden orientar (tabla 3)^{3,4}. Por ejemplo, dilatación del ventrículo izquierdo en insuficiencia aórtica, o la aurícula derecha en insuficiencia tricuspídea; o la aurícula izquierda en insuficiencia mitral^{3,4}.

En pacientes con SCRHM es muy interesante la valoración de presiones de llenado y disfunción diastólica, pero es verdad que muchos equipos portátiles no permiten un Doppler tisular muy fiable^{1,2}. Un nivel básico y realista en Atención Primaria sería sospechar insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada ante pacientes con FEVI preservada pero con AI claramente dilatada y/o VCI pletórica y ecografía pulmonar con líneas B difusas bilaterales (ver tema específico de ecografía pulmonar) (algoritmo 1)^{1,2}.



Figura 11. Plano subcostal con derrame pericárdico circunferencial

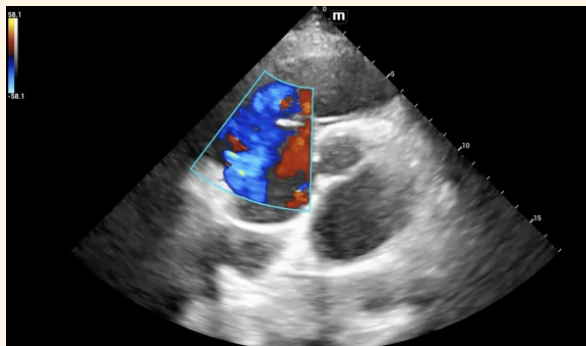


Figura 12. Plano paraesternal eje corto

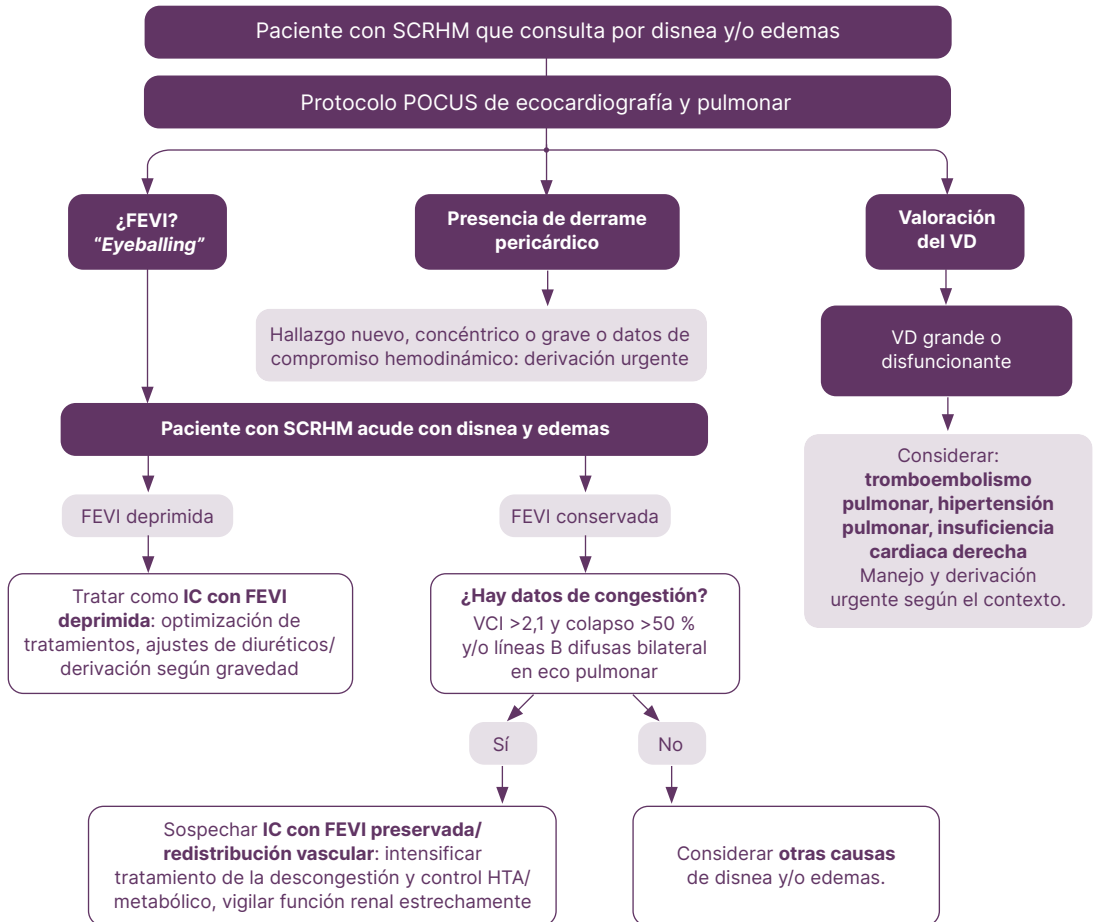
Tabla 3. Ideas claves en la valoración cardiaca en AP^{1,2,3}

Función sistólica del VI	Estimación visual
Función VD	Si VD > VI (sospecha de sobrecarga derecha: TEP, HTP, IC derecha)
Presencia de derrame pericárdico	
Vena cava inferior para estimar presión en AD	Regla práctica (orientativa, no absoluta): <ul style="list-style-type: none"> • VCI $\leq 2,1$ cm y colapso $>50\%$ \rightarrow RAP baja/normal • VCI $>2,1$ cm y colapso $<50\%$ \rightarrow RAP elevada

HTP: hipertensión pulmonar; IC: insuficiencia cardiaca; TEP: tromboembolia pulmonar; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Fuente: Elaboración propia

Algoritmo 1. Manejo práctico ante un paciente con síndrome cardiorenal hepático metabólico que consulta por disnea o edemas en Atención Primaria^{1,2}



FEVI: fracción de eyección del VI; IC: insuficiencia cardiaca; SCRHM: síndrome cardiorenal-hepático-metabólico; VD: ventrículo derecho.

Bibliografía

1. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(16):e840-e878. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30852913/
2. Goyal P, Minardi J, Sakhuja A. Cardiac Ultrasound for the Nephrologist: Know Thy Heart to Know Thy Kidneys. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2021;28(3):208-217. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34906305/
3. Geneix M, Moschietto S, Frouin A, Depeyre F, Dupont T, Montini F. Echocardiography is a good way to diagnose and monitor type 1 cardiorenal syndrome in ICU. *Minerva Anestesiol*. 2022;88(3):137-144. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34709009/
4. Mitsas AC, Elzawawi M, Mavrogeni S, Boekels M, Khan A, Eldawy M, et al. Heart Failure and Cardiorenal Syndrome: A Narrative Review on Pathophysiology, Diagnostic and Therapeutic Regimens-From a Cardiologist's View. *J Clin Med*. 2022;11(23):7041. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36498617/
5. Pavón M, Rodríguez de Lema J, Short J. Ecocardiograma en Manual Básico de Ecografía en Urgencias. Cómo realizar e interpretar ecografía a pie de cama. 2016. Editorial Tébar Flores. Capítulo 5; pp. 73-85.
6. Millán Soria J, Barberá Rausell P, Gil Senabre L, Gómez Villaplana R, Ripoll Sanchís MJ, Serrano Lázaro L, et al. Ecografía Clínica en Urgencias y Emergencias: Competencias y habilidades. 2025. Profármaco 2.
7. Sociedad Española de Cardiología. Curso teórico de ecocardiografía de la SEC. Disponible en: campus.secardiologia.es/es/catalogue/catalogo

4.2. Ecografía renal: tamaño, ecogenicidad y flujo Doppler

Dra. María Álvarez

Las últimas guías KDIGO destacan la importancia de una evaluación estructural renal mediante ecografía como parte del abordaje inicial de la enfermedad renal crónica (ERC), permitiendo diferenciar daño crónico de situaciones potencialmente reversibles, así como identificar alteraciones estructurales con valor pronóstico. También refuerzan el papel de la albuminuria, medida mediante el cociente albúmina-creatinina en orina, como marcador precoz de daño renal y de riesgo cardiovascular, incluso en filtrado glomerular conservado¹.

Por tanto, la ecografía renal es una herramienta emergente y validada para el manejo diagnóstico y terapéutico del SCRHM, lo que permite una valoración dinámica de la congestión y la función renal, y facilita la toma de decisiones terapéuticas basadas en la fisiopatología individual del paciente^{2,3}.

Utilidad de la ecografía renal en pacientes con SCRHM

- Descartar causas reversibles de un deterioro renal: obstrucción urinaria, congestión...
- Diferenciar lesión renal aguda de crónica.
- Evaluación de congestión venosa renal: Doppler de venas intrarrenales.
- Evaluación de la perfusión renal: índice resistencia arterial renal (IR) con Doppler.
- Monitorización del tratamiento: en pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) y ERC, cambios bruscos de función renal, seguimiento tras una descompensación cardíaca o hepática...

Indicaciones de la ecografía renal en pacientes con SCRHM

- Deterioro agudo de la función renal (aumento de creatinina ≥ 30 % y/o descenso rápido del filtrado glomerular).
- Hipertensión resistente o *de novo*.
- Diabetes de larga evolución con deterioro renal.
- IC crónica descompensada (signos de congestión).
- Congestión sistémica persistente que no responde a diuréticos en IC.

Paciente con ERC no conocida⁴

- Pacientes que ya presenten IC, diabetes o hepatopatía metabólica.
- ERC progresiva con disminución del FG >5 ml/min.
- Hematuria macroscópica o proteinuria (albuminuria) persistente.
- Sospecha de obstrucción urinaria.
- Antecedentes familiares de poliquistosis renal si el paciente es >15 años.
- ERC estadio 4-5 (valorar comorbilidad).
- Infecciones urinarias de repetición.

4.2.1. Exploración ecográfica

Esta técnica permite valorar parámetros estructurales con el modo B (tamaño renal, ecogenicidad, grosor cortical) y funcionales con el modo

Doppler color y Doppler pulsado (perfusión global, patrón de flujo venoso intrarrenal, índice de resistencia arterial renal).

Para ello debemos colocar al paciente en decúbito supino (o decúbito lateral) con brazos hacia la cabeza, y se utiliza un transductor convexo de baja frecuencia (3,5-5 MHz). Para la medición del Doppler se pide al paciente que realice una apnea lo más estable posible para conseguir buenos flujos (**tabla 1**).

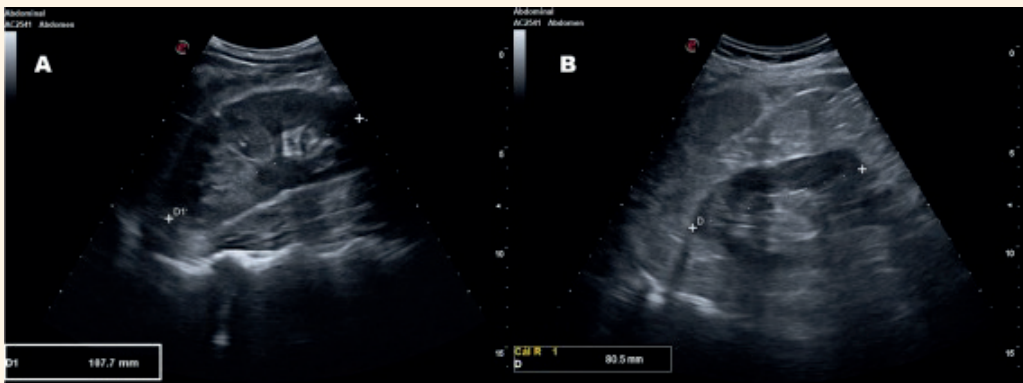
- Tamaño y morfología renales: la medición del eje longitudinal renal y del espesor cortical ayuda a distinguir lesión aguda (con tamaño conservado) de enfermedad renal crónica (riñones pequeños, pérdida de diferenciación cortico-medular)⁵ (**figura 1**).

Tabla 1. Valores ecográficos^{3,9}

Fuente: Elaboración propia

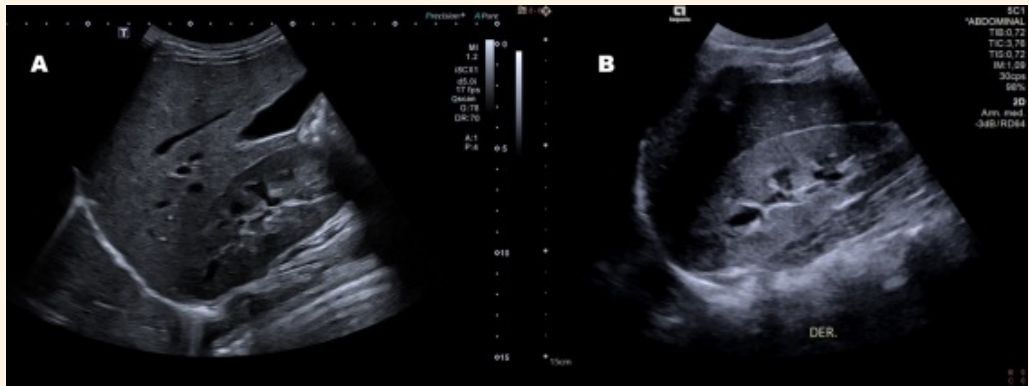
Medidas	Normal	Patológico
Eje longitudinal renal	9,5-12,5 cm	<9,5 cm
Asimetría entre riñones (eje longitudinal)	<1,5 cm	>1,5 cm
Grosor de la corteza renal	>1 cm	<1 cm
Ecogenicidad renal (respecto a hígado o bazo)	Isoecoico	Hiperecoico
IR	<0,7	>0,7
Flujo venoso intrarrenal	Continuo	Discontinuo/pulsátil

Estos parámetros deben ser interpretados en el contexto clínico y antropométrico del paciente, considerando edad, sexo y comorbilidades. El American College of Radiology y la American Heart Association recomiendan estos puntos de corte para la evaluación inicial y el seguimiento en Atención Primaria. IR: índice resistencia arterial renal.



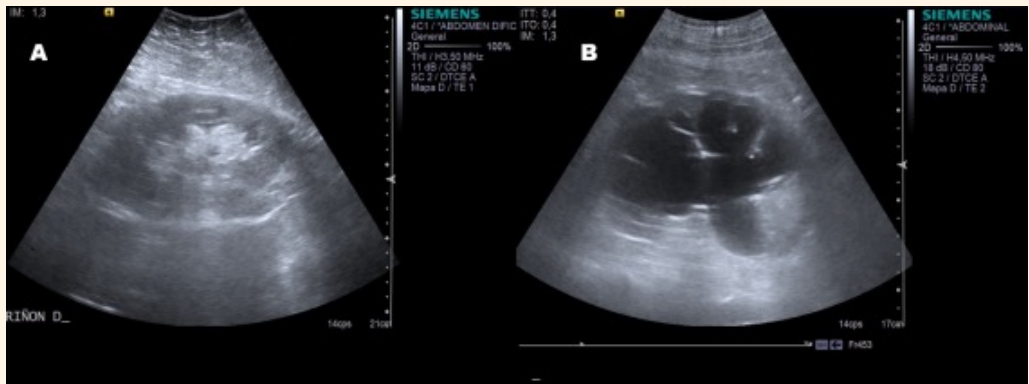
A: Riñón con eje longitudinal dentro de la normalidad y adecuada diferenciación cortico-medular; B: Riñón de menor tamaño, con leve adelgazamiento cortical y pérdida parcial de la diferenciación cortico-medular. Hallazgos compatibles con enfermedad renal crónica establecida.

Figura 1. Comparación del tamaño renal y de la diferenciación cortico-medular en ecografía renal en modo B (corte longitudinal)



A: Riñón con ecogenicidad cortical isoeoica respecto al parénquima hepático, hallazgo considerado normal;
 B: Riñón con aumento difuso de la ecogenicidad cortical en relación con el hígado, compatible con nefropatía crónica de probable etiología metabólica o vascular.

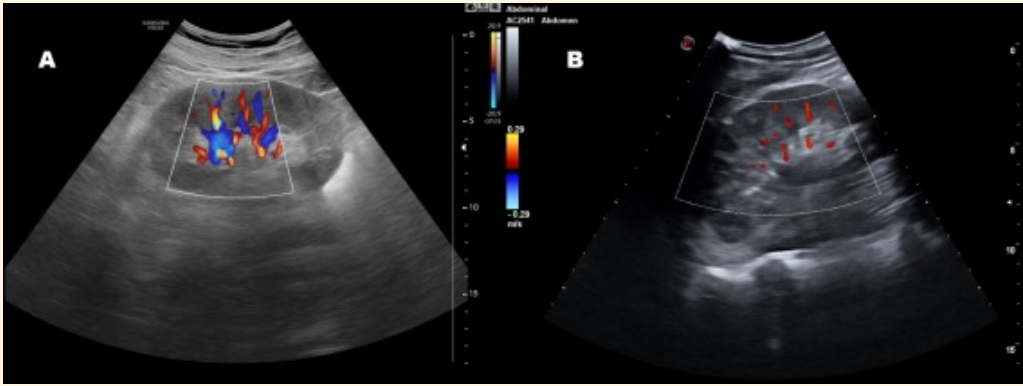
Figura 2. Comparación de la ecogenicidad cortical renal en ecografía en modo B



A: Riñón sin dilatación pielocalicial; B: Riñón con dilatación marcada del sistema pielocalicial, compatible con hidronefrosis grado IV, hallazgo sugestivo de obstrucción urinaria y causa potencialmente reversible de deterioro de la función renal.

Figura 3. Evaluación ecográfica del sistema pielocalicial en modo B

- Ecogenicidad renal: el incremento difuso de ecogenicidad respecto al hígado o bazo sugiere fibrosis o daño crónico, frecuentemente asociado a diabetes, hipertensión y congestión persistente. Su detección precoz puede preceder al deterioro de la filtración glomerular⁵ (figura 2).
- Exclusión de causas obstructivas: la ecografía permite descartar hidronefrosis por una obstrucción y otras causas estructurales de disfunción renal⁵ (figura 3).
- Doppler intrarrenal: de forma general se observa el patrón homogéneo de perfusión renal y si existen zonas de hipoperfusión (figura 4). Los parámetros ecográficos renales que han demostrado mayor sensibilidad para predecir desenlaces clínicos adversos en pacientes con SCRHM



A: Distribución homogénea de la señal Doppler color en el parénquima renal, compatible con perfusión conservada; B: Disminución y heterogeneidad de la señal Doppler color intrarrenal, sugestiva de alteración de la perfusión, con mayor afectación del polo superior.

Figura 4. Evaluación de la perfusión renal global mediante Doppler color

son los patrones de flujo venoso intrarrenal y el índice de resistencia arterial renal (IR):

- Patrones de flujo venoso intrarrenal: mientras que el flujo continuo se describe como normal, el flujo pulsátil/discontinuo es especialmente relevante para identificar la congestión venosa renal, lo que se asocia a un aumento de presión auricular derecha y, por tanto, menor respuesta a diuréticos y peor pronóstico en pacientes con SCRHM² (**figura 5**).
- Índice de resistencia arterial renal (IR): se correlaciona con la función renal y la perfusión, pero su valor pronóstico es menos robusto en comparación con los flujos venosos. A pesar de esto, un IR elevado también predice progresión de daño renal y sucesos cardiovasculares adversos, especialmente si se combina con filtrado glomerular reducido, siendo útil como predictor de la respuesta a diuréticos en IC aguda^{3,6}. Se aconseja realizar al menos tres mediciones en las arterias intraparenquimatosas y comparar un IR con el IR del riñón contralateral, aceptando una diferencia intraindividuo <5 % (**figura 6**).

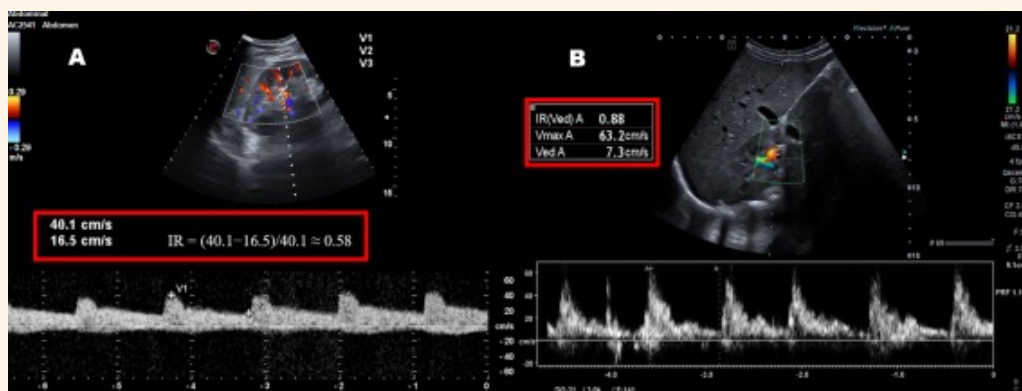
En resumen, los patrones de flujo venoso intrarrenal por Doppler son actualmente el parámetro ecográfico con mayor utilidad pronóstica en el SCRHM y pueden guiar la toma de decisiones terapéuticas, mientras que el IR aporta información complementaria sobre la función renal y el riesgo cardiovascular, pero está influenciado por factores sistémicos como la edad y la rigidez vascular, lo que lleva a una menor especificidad pronóstica en el SCRHM⁷.

4.2.2. Modificaciones del tratamiento según los hallazgos ecográficos⁸

- Ajuste de diuréticos: la identificación de congestión venosa renal mediante Doppler (patrones de flujo venoso discontinuo) orienta a la

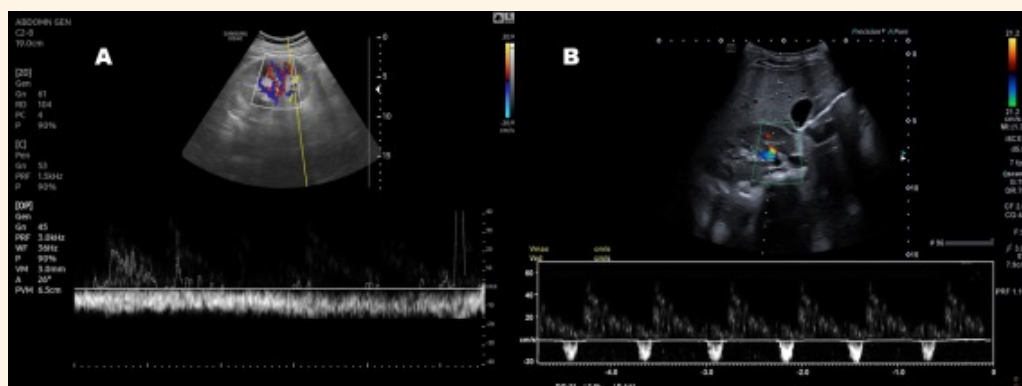
intensificación de la terapia diurética, incluso en presencia de deterioro de la función renal, ya que la congestión es un mecanismo reversible y su resolución puede mejorar la función renal y el pronóstico.

- Selección y ajuste de antihipertensivos: el hallazgo de daño estructural crónico (riñones pequeños, aumento de ecogenicidad, adelgazamiento cortical) puede indicar menor reversibilidad y orientar el ajuste de inhibidores del sistema renina-angiotensina y antagonistas de mineralocorticoides.
- Derivación a terapias avanzadas: en casos de congestión refractaria y resistencia a diuréticos, la ecografía renal puede apoyar la decisión de iniciar ultrafiltración o terapia renal sustitutiva.



A: IR de 0,58, dentro del rango considerado normal ($IR < 0,70$); B: IR anormal de 0,88, indicativo de aumento de resistencias vasculares intrarrenales, asociado a peor pronóstico en el SCRHM.

Figura 5. Evaluación del índice de resistencia arterial intrarrenal mediante Doppler pulsado



A: Flujo venoso intrarrenal continuo, correspondiente a patrón normal; B: Flujo venoso intrarrenal pulsátil/discontinuo, hallazgo característico de congestión venosa renal (secundario a elevación de la presión venosa central), con implicaciones pronósticas y terapéuticas en el SCRHM.

Figura 6. Evaluación del flujo venoso intrarrenal mediante Doppler pulsado

- Monitorizar la respuesta al tratamiento: una mejora en los parámetros Doppler venosos e IR tras la intensificación diurética se asocia con la recuperación de la función renal y un mejor pronóstico.

4.2.3. Recomendaciones prácticas (tabla 2)

- Valorar el contexto clínico y pensar en el paciente con SCRHM.
- Primera valoración en modo B comparando ambos riñones: medir tamaño renal (eje longitudinal), medir la cortical en ambos riñones, comparar la ecogenicidad respecto al hígado o bazo y descartar dilatación pielocalicial.
- Segunda valoración con Doppler color y Doppler pulsado: valorar la perfusión global, si hay zonas de hipoperfusión y valorar flujos venosos intraparenquimatosos y el IR.
- Integración de hallazgos ecográficos con la clínica.
- Seguimiento y mediciones seriadas para monitorizar la progresión y la respuesta terapéutica.

Tabla 2. Hallazgos ecográficos renales e interpretación clínica

Fuente: Elaboración propia

Hallazgo ecográfico	Significado probable	Implicación clínica
<ul style="list-style-type: none"> • Tamaño conservado • Buena diferenciación cortico-medular 	Normal o lesión aguda/subaguda	Potencial reversibilidad
<ul style="list-style-type: none"> • Riñón pequeño • Cortical adelgazada 	Daño renal crónico	Limitación terapéutica
Aumento de ecogenicidad	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis • Nefropatía diabética-HTA • Congestión 	Vigilancia estrecha
IR >0,7	<ul style="list-style-type: none"> • Resistencias vasculares aumentadas • Congestión venosa asociada 	Peor respuesta al tratamiento
Flujo venoso pulsátil/discontinuo	<ul style="list-style-type: none"> • Elevación PVC • Congestión renal 	Ajuste diurético

Relaciona los hallazgos ecográficos renales patológicos según los puntos de corte previamente descritos en la tabla 1 con la interpretación clínica y el manejo necesario.

HTA: hipertensión arterial; IR: índice resistencia arterial renal; PVC: presión venosa central.

Bibliografía

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2024;105(4S):S117-S314. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38490803/
2. Çakal B, Özcan ÖU, Omaygenç MO, Karaca İO, Kızılırmak F, Gunes HM, et al. Value of Renal Vascular Doppler Sonography in Cardiorenal Syndrome Type 1. *J Ultrasound Med.* 2021;40(2):321-330. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32701176/
3. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019;139(16):e840-e878. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30852913/
4. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica [Consensus document for the detection and management of chronic kidney disease]. *Semergen.* 2014;40(8):441-59. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25282133/
5. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *Lancet.* 2017;389(10075):1238-1252. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27887750/
6. Yoshihisa A, Watanabe K, Sato Y, Ishibashi S, Matsuda M, Yamadera Y, et al. Intrarenal Doppler ultrasonography reflects hemodynamics and predicts prognosis in patients with heart failure. *Sci Rep.* 2020;10(1):22257. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33335236/
7. Di Nicolò P, Granata A. Renal intraparenchymal resistive index: the ultrasonographic answer to many clinical questions. *J Nephrol.* 2019;32(4):527-538. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30539416/
8. Tang WHW, Bakitas MA, Cheng XS, Fang JC, Fedson SE, Fiedler AG, et al. Evaluation and Management of Kidney Dysfunction in Advanced Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2024;150(16):e280-e295. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39253806/
9. Expert Panel on Urologic Imaging; Wong-You-Cheong JJ, Nikolaidis P, Khatri G, Dogra VS, Ganeshan D, et al. ACR Appropriateness Criteria® Renal Failure. *J Am Coll Radiol.* 2021;18(5S):S174-S188. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33958111/

4.3. Ecografía hepática en el SCRHM

Dr. Agustín de Molina

La ecografía hepática representa una herramienta central, accesible y no invasiva para identificar y monitorizar la afectación hepática dentro del SCRHM. Permite detectar de forma precoz esteatosis, congestión y hallazgos sugestivos de fibrosis hepática, y se potencia con elastografía, que cuantifica la rigidez hepática y ayuda a estratificar el riesgo global cardiorenal-metabólico desde la consulta médica.

Esta herramienta no es solo descriptiva: influye en decisiones terapéuticas cotidianas, desde ajustes en el tratamiento ajustando diuréticos, hasta iSGLT2 y estrategias de control metabólico.

4.3.1. Del CRM al SCRHM: marco fisiopatológico y clínico

Tradicionalmente se hablaba de síndrome cardiovascular-renal-metabólico (CRM) como una entidad donde enfermedad cardiovascular, enfermedad renal crónica y alteraciones metabólicas (obesidad, DM2, síndrome metabólico) coexistían y se potenciaban mutuamente. La evidencia actual redefine este concepto incorporando al hígado como un órgano activo que modifica la fisiopatología global al amplificar inflamación sistémica, resistencia a insulina y progresión de disfunción cardiorenal, especialmente en el contexto de MASLD (esteatosis hepática asociada a disfunción metabólica). MASLD es actualmente el término consensuado que reemplaza a la antigua "NAFLD", y se define por la presencia de esteatosis hepática en el contexto de factores de riesgo metabólicos, sin consumo nocivo de alcohol significativo¹.

La progresión de MASLD incluye esteatosis → esteatohepatitis metabólica (MASH) → fibrosis → cirrosis, y está asociada con peor pronóstico cardiometabólico y renal².

4.3.2. Papel de la ecografía hepática en el SCRHM

4.3.2.1. Hallazgos ecográficos estructurales

La ecografía modo B permite identificar:

- Esteatosis hepática mediante ecogenicidad aumentada comparada con el riñón.
- Hepatomegalia/morfología anormal de superficie.
- Signos indirectos de hipertensión portal (diámetro de vena porta, esplenomegalia, colaterales) y hallazgos de ascitis que reflejan congestión venosa sistémica.

Estos hallazgos son relevantes no solo para los hepatólogos, sino que en pacientes con insuficiencia cardíaca, disfunción renal o síndrome metabólico reflejan un estado de sobrecarga y daño multiorgánico.

La ecografía hepática, integrada con ecografía cardíaca y renal (incluyendo protocolos como VExUS), ofrece una valoración dinámica de congestión venosa y estructura de órganos, aportando información que guía de forma directa ajustes terapéuticos en diuréticos, bloqueadores del SRAA o iSGLT2, y decisiones de derivación a atención especializada si fuera necesario³.

4.3.2.2. Ecografía Doppler y congestión sistémica

El enfoque VExUS (*Venous Excess Ultrasound Score*) evalúa patrones de flujo en las venas suprahepáticas, portal e intrarrenales, permitiendo cuantificar congestión venosa y correlacionarla con deterioro renal, insuficiencia cardiaca o pobre respuesta diurética⁴.

4.3.2.3. Clasificación VExUS

Grado VExUS	VCI	Doppler venas suprahepáticas	Doppler vena porta	Doppler intrarrenal	Interpretación clínica
VExUS 0	< 2 cm y colapsable	Patrón trifásico normal	Flujo continuo, mínima pulsatilidad (<30%)	Flujo continuo diastólico	Sin congestión venosa significativa
VExUS 1	≥ 2 cm y poco colapsable	Alteración leve (disminución de la onda S)	Pulsatilidad leve (30–50%)	Flujo aún continuo	Congestión leve, generalmente subclínica
VExUS 2	≥ 2 cm y poco colapsable	Patrón claramente anormal: bifásico o monofásico	Pulsatilidad marcada (>50%)	Flujo pulsátil o discontinuo	Congestión venosa sistémica moderada con impacto orgánico probable
VExUS 3	≥ 2 cm y poco colapsable	Patrón monofásico severo o inversión de flujo	Flujo alternante o reverso	Flujo severamente discontinuo	Congestión grave, alto riesgo de daño renal y hepático

Abreviaturas: VExUS (Puntuación mediante ultrasonido de exceso venoso). VCI (vena cava inferior).

En el contexto del SCRHM, un VExUS ≥2 (puntuación mediante ultrasonido de exceso venoso) debe considerarse un punto de corte clínico que identifica congestión venosa sistemática con impacto orgánico, y debe motivar una reevaluación terapéutica activa, especialmente en lo relativo a manejo diurético, balance hídrico y optimización del tratamiento.

4.3.2.4. Ecografía hepática en la consulta clínica

En consultas de Atención Primaria o clínicas especializadas en insuficiencia cardiaca y metabólica, la ecografía hepática permite:

- Cribado de MASLD en pacientes con obesidad, DM2 o síndrome metabólico.
- Identificación de riesgo de fibrosis avanzada, que justifica elastografía, pruebas adicionales o derivación.
- Monitorización seriada de congestión y respuesta a manejo diurético, integrando hallazgos hepáticos con dinámica cardiaca y renal.

Las guías actuales sitúan a la ecografía hepática como parte del abordaje estructurado inicial en enfermedad renal crónica y diagnóstico no invasivo de MASLD⁵.

La técnica es accesible, reproducible, libre de radiación y con curva de aprendizaje moderada, lo que facilita su adopción en la práctica diaria sin necesidad de derivación inmediata.

4.3.2.5. Elastografía hepática: fundamentos y utilidad práctica

La elastografía (transitoria, ARFI o 2D-SWE) mide la rigidez hepática en kilopascales (kPa), la cual se correlaciona con el grado de fibrosis hepática. Valores más altos de rigidez sugieren mayor fibrosis, lo que tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas⁶.

Un metaanálisis reciente demuestra que la elastografía SWE tiene excelente rendimiento diagnóstico para estadificar fibrosis desde leve hasta cirrosis en MASLD⁶.

Las guías de la AASLD recomiendan técnicas de imagen no invasivas –incluida la elastografía– para detectar fibrosis significativa (\geq F2) y avanzada (F3-F4) en MASLD y otras hepatopatías crónicas antes de considerar biopsia hepática⁶.

4.3.2.6. Elastografía en el contexto SCRHM

En pacientes con SCRHM, la presencia de MASLD y fibrosis hepática se asocia con peor pronóstico cardiovascular y renal. Incorporar medición de rigidez hepática en la práctica clínica permite:

- Estratificar el riesgo de fibrosis avanzada de forma rápida.
- Decidir prioridades de derivación a hepatología o pruebas avanzadas (p. ej., RM o biopsia en casos seleccionados).
- Integrar resultados de rigidez con scores bioquímicos (FIB-4, NAFLD fibrosis score) para decisiones terapéuticas (iSGLT2, agonistas GLP-1, bloqueadores del SRAA, estatinas) y de estilo de vida².

4.3.3. Puntos prácticos fundamentales

El hígado no es un mero espectador en enfermedades metabólicas o en insuficiencia cardiaca/renal. Detectar MASLD y cuantificar fibrosis con ecografía y elastografía permite reclasificar riesgo de forma no invasiva en la consulta, antes de que aparezcan complicaciones irreversibles.

Combinar ecografía hepática con Doppler renal y protocolos de congestión (VExUS) permite decisiones clínicas pragmáticas: intensificar diuréticos cuando hay congestión venosa visible, evitar infratratamiento por miedo a empeorar función renal, o derivar precozmente cuando existen signos de daño crónico.

4.3.4. Conclusión

La ecografía hepática y la elastografía aportan información estructural y funcional valiosa que mejora la estratificación de riesgo y la toma de decisiones clínicas en pacientes con SCRHM. Son herramientas asequibles, reproducibles y directamente aplicables en consulta, con impacto real en el manejo diario.

Bibliografía

1. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol.* 2024;81(3):492-542. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38851997/
2. Gadano A. MASLD. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes.* 2025;59(2):Sup. Disponible en: revistasad.com/ojs/index.php/diabetes/article/view/1233
3. Dollar F, Gonzalez I, Shankar N, Kuo L, Soni NJ, Nathanson R. Congestive Hepatopathy Diagnosed by Venous Excess Ultrasound Score. *ACG Case Rep J.* 2024;11(5):e01325. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38682080/
4. Jury D, Shaw AD. Utility of bedside ultrasound derived hepatic and renal parenchymal flow patterns to guide management of acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care.* 2021;27(6):587-592. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34636777/
5. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). *J Hepatol.* 2024;81(3):492-542. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38851997/
6. Sterling RK, Duarte-Rojo A, Patel K, Asrani SK, Alsawas M, Dranoff JA, et al. AASLD Practice Guideline on imaging-based noninvasive liver disease assessment of hepatic fibrosis and steatosis. *Hepatology.* 2025;81(2):672-724. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38489518/

4.4. Ecografía pulmonar

Dra. Irene Arnanz

La ecografía pulmonar es una herramienta diagnóstica de gran utilidad en el abordaje del SCRHM, especialmente en Atención Primaria, donde la detección precoz de congestión pulmonar puede modificar el pronóstico y la estrategia terapéutica. La ecografía pulmonar permite identificar signos de sobrecarga hídrica, como las líneas B, que reflejan edema intersticial y correlacionan con insuficiencia cardiaca y renal, incluso en fase subclínica^{1,2,3,4}.

En pacientes con sospecha de insuficiencia cardiaca, la ecografía pulmonar mejora la precisión diagnóstica respecto a la auscultación y la radiografía de tórax, y puede complementar criterios clínicos como los de Framingham y biomarcadores (NT-proBNP), siendo especialmente útil cuando estos no están disponibles^{3,4}. Protocolos simplificados, como el de seis zonas (anterior, lateral y posterior de cada hemitórax), han demostrado alta especificidad y valor predictivo positivo para congestión pulmonar en Atención Primaria³ (**figuras 1a y 1b**).

La ecografía pulmonar también tiene valor pronóstico: la presencia de congestión subclínica detectada por ecografía se asocia a mayor riesgo de reingreso y mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca y enfermedad renal crónica^{1,4}. Además, la monitorización seriada permite ajustar el tratamiento diurético y optimizar el manejo de la sobrecarga de volumen^{1,5}.

La formación básica en ecografía pulmonar para médicos de Atención Primaria es factible y puede integrarse en la práctica clínica habitual, mejorando la toma de decisiones y el seguimiento de pacientes con SCRHM.

4.4.1. ¿Cómo realizar una ecografía pulmonar en Atención Primaria?

La ecografía pulmonar puede realizarse con un transductor convex o lineal, habitualmente es más fácil utilizando la sonda convex, pero si se quiere más precisión en visualizar la línea pleural necesitaremos la sonda lineal (que tiene la limitación de no alcanzar zonas muy profundas). Se deben explorar al menos seis zonas: anterior, lateral y posterior de cada hemitórax, con el paciente en posición supina o sentado según tolerancia⁶.

4.4.2. ¿Qué hallazgos encontraremos en un pulmón normal?

Debemos tener en cuenta que cuando colocamos la sonda en ecografía pulmonar, la imagen que obtenemos es únicamente una sección del pulmón. Por eso con un único corte no podemos decir que no exista patología y debemos realizar al menos seis cortes por cada hemitórax, cómo proponemos en las **figuras 1a y 1b**. Los cortes se hacen a través de los espacios intercostales, por eso es fundamental poner la sonda en posición vertical con el marcador de la sonda hacia la cabeza del paciente, es decir, transversal a las costillas.

La pared torácica está formada por la piel, la musculatura intercostal, las costillas y la pleural, y por debajo de la pleura el parénquima pulmonar. En una ecografía normal pulmonar en modo B es fácil identificar todas estas estructuras (**figura 2**). En modo B, un parénquima normal genera un granulado homogéneo que se mueve bajo la pleura parietal, y vemos cómo

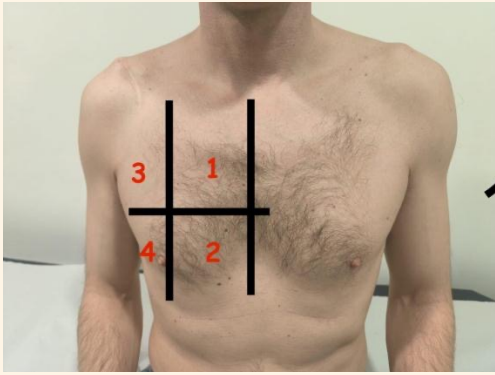


Figura 1A. Campos anteriores de exploración en ecografía pulmonar por cada hemitórax

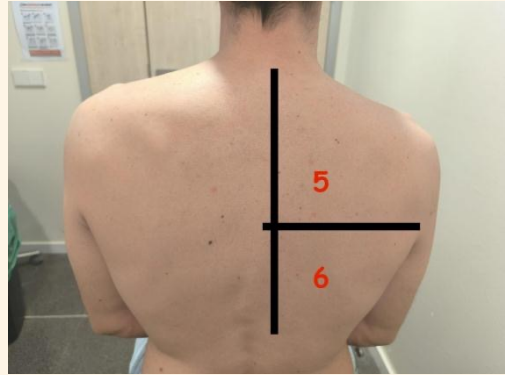
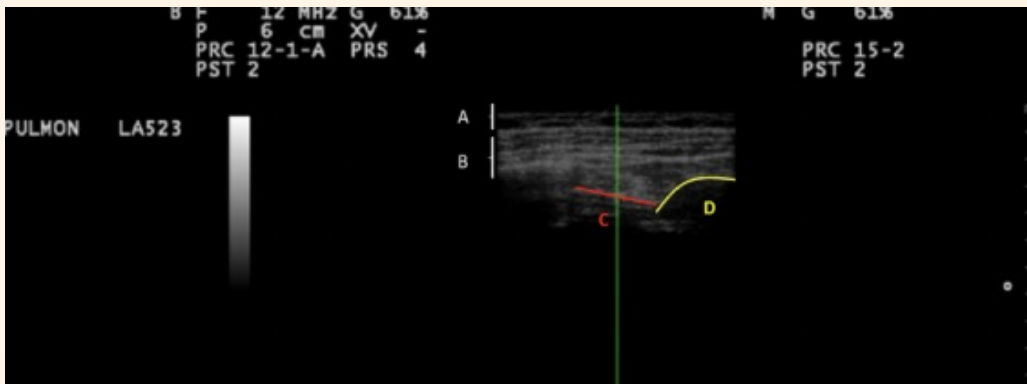


Figura 1B. Campos posteriores de exploración pulmonar por cada hemitórax



A: Piel; B: Capa muscular, C: Línea pleural, D: Arco costal. Por debajo de C, sería parénquima pulmonar.

Figura 2. Ecografía pulmonar: estructuras de la pared costal

la línea pleural se reproduce (reverbera) dentro del parénquima pleural (se visualizan una o varias líneas hiperecogénicas paralelas y equidistantes a la pleural): son las conocidas por líneas A. Su presencia es signo de normalidad, y si en todo el pulmón explorado solo observamos líneas A se excluye la posibilidad de edema cardiogénico, pues se asocia a una presión capilar de menos de 18 mmHg⁶ (**figura 3**). Otro dato de normalidad que debemos valorar es el deslizamiento pleural, en modo B; veremos cómo las pleuras se deslizan una sobre otra, dando una sensación de movimiento.

Por tanto, los hallazgos normales incluyen la visualización de la línea pleural regular, el deslizamiento pulmonar y la presencia de líneas A (líneas horizontales reverberantes). La ausencia de líneas B y de consolidaciones subpleurales también es considerada normal^{6,7}.

4.4.3. ¿Qué hallazgos sugieren la presencia de insuficiencia cardiaca?

Los hallazgos que indican la presencia de insuficiencia cardiaca son la presencia de líneas B (líneas verticales que parten de la pleura y se extienden hasta el borde inferior de la pantalla, moviéndose con la respiración), especialmente cuando son múltiples (más de tres por zona) y bilaterales, lo que sugiere edema intersticial pulmonar por congestión^{2,7,8} (figuras 4a y 4b). La fusión de líneas B (*white lung*) y la presencia de derrame pleural (figura 5) aumentan la probabilidad de insuficiencia cardiaca. La cuantificación de las líneas B en varias zonas permite estimar la gravedad de la congestión; por ejemplo, dos o más zonas positivas por hemitórax incrementan la especificidad diagnóstica^{3,9}.

4.4.4. ¿Cuál sería el criterio diagnóstico más específico para diagnóstico de insuficiencia cardiaca?

Los protocolos recomendados para realizar ecografía pulmonar en Atención Primaria en pacientes con sospecha de insuficiencia cardiaca y SCRHM se centran en la exploración sistemática de múltiples zonas pulmonares para detectar congestión. El protocolo de seis zonas (dos anteriores, dos laterales y dos posteriores por hemitórax) es el más validado en Atención Primaria, donde se considera una zona positiva si se identifican ≥ 3 líneas B. El criterio diagnóstico más específico es la presencia de al menos dos zonas positivas de seis por hemitórax, lo que incrementa la precisión para insuficiencia cardiaca^{3,9}.

Se recomienda la ecografía pulmonar como herramienta diagnóstica de primera línea en insuficiencia cardiaca aguda, por su mayor sensibilidad y especificidad respecto a la radiografía de tórax.

4.4.5. Utilidad del protocolo BLUE en Atención Primaria y SCRHM

El protocolo BLUE (*Bedside Lung Ultrasound in Emergency*) (figura 6) es un algoritmo sistemático de ecografía pulmonar diseñado para el diagnóstico rápido de las principales causas de insuficiencia respiratoria

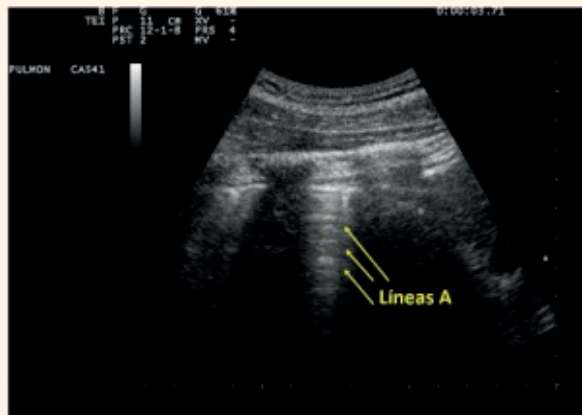


Figura 3. Presencia de líneas A



Figuras 4a y 4b. Líneas B (sugieren edema intersticial)



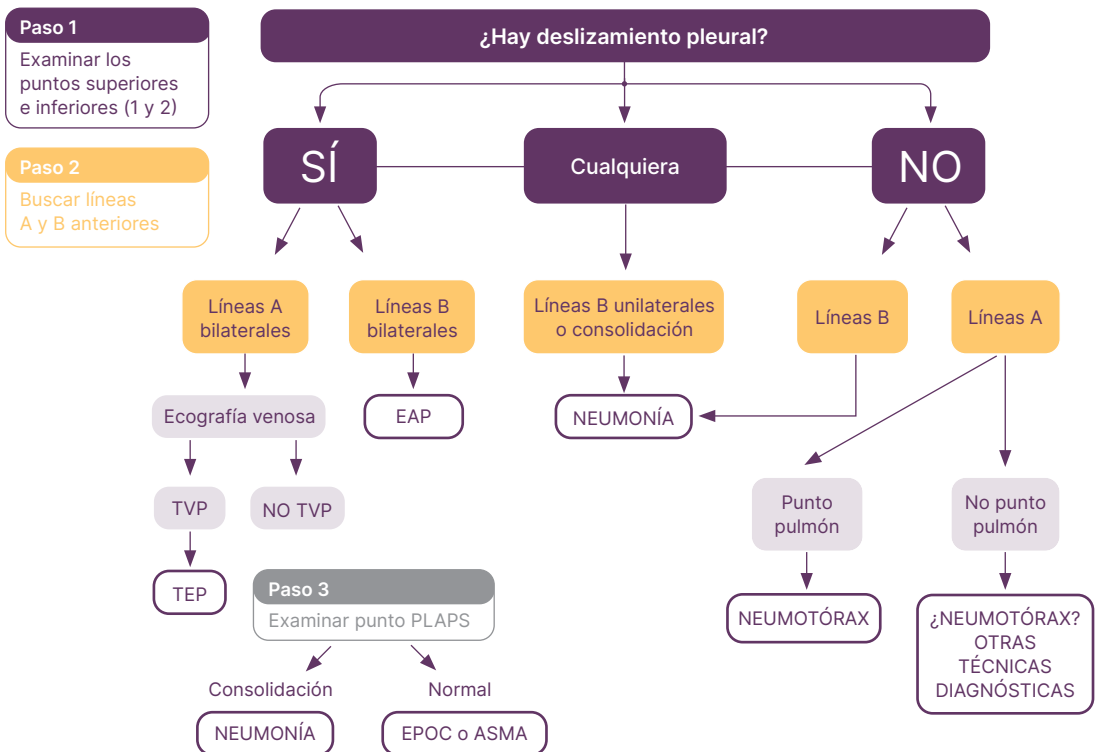
Figura 5. Derrame pleural con pulmón atelectásico

aguda a pie de cama (o en el punto de atención). Consiste en la exploración de tres puntos por hemitórax: dos anteriores (superior e inferior) y uno posterolateral, evaluando patrones ecográficos específicos (*A-lines*, *B-lines*, consolidaciones, derrame pleural) para orientar el diagnóstico diferencial entre edema pulmonar cardiogénico, neumonía, EPOC/asma, tromboembolismo pulmonar y neumotórax¹⁰.

En el contexto de Atención Primaria, el protocolo BLUE puede adaptarse para la evaluación de pacientes con sospecha de insuficiencia

cardíaca y SCRHM, dado que prioriza la detección de líneas B en los puntos anteriores, que son altamente sugestivos de congestión pulmonar de origen cardiogénico cuando son múltiples y bilaterales (perfil B). La presencia de deslizamiento pulmonar con múltiples líneas B en ambos hemitórax es característica de edema pulmonar cardiogénico, mientras que la ausencia de líneas B (perfil A) sugiere otras etiologías^{10,11}.

La aplicación del protocolo BLUE en Atención Primaria es factible con equipos portátiles y requiere una curva de aprendizaje corta. Permite una evaluación rápida, reproducible y sin radiación, lo que facilita la toma de decisiones clínicas y el inicio precoz de tratamiento en pacientes con insuficiencia cardíaca y SCRHM^{3,11}. Además, su uso mejora la precisión diagnóstica respecto a la exploración física y la radiografía de tórax³.



Adaptado de Lichtenstein D. Blue-Protocol y FALLS-Protocol. *Chest*, 2015;147(6):1659-1670.

Figura 6. Protocolo BLUE

Bibliografía

1. Zoccali C, Mallamaci F, Picano E. Detecting and Treating Lung Congestion with Kidney Failure. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2022;17(5):757-765. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35140128/
2. Covic A, Siriopol D, Voroneanu L. Use of Lung Ultrasound for the Assessment of Volume Status in CKD. *Am J Kidney Dis.* 2018;71(3):412-422. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29274919/
3. Conangla L, Domingo M, Lupón J, Wilke A, JuncÀ G, Tejedor X, et al. Lung Ultrasound for Heart Failure Diagnosis in Primary Care. *J Card Fail.* 2020;26(10):824-831. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32522554/
4. Panisello-Tafalla A, Haro-Montoya M, Caballol-Angelats R, Montelongo-Sol M, Rodríguez-Carralero Y, Lucas-Noll J, et al. Prognostic Significance of Lung Ultrasound for Heart Failure Patient Management in Primary Care: A Systematic Review. *J Clin Med.* 2024;13(9):2460. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38730988/
5. Zoccali C, Torino C, Mallamaci F, Sarafidis P, Papagianni A, Ekart R, et al. A randomized multicenter trial on a lung ultrasound-guided treatment strategy in patients on chronic hemodialysis with high cardiovascular risk. *Kidney Int.* 2021;100(6):1325-1333. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34418415/
6. de la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B. Ecografía pulmonar básica. Parte 1. Ecografía pulmonar normal y patología de la pared torácica y la pleura [Basic lung ultrasound. Part 1. Normal lung ultrasound and diseases of the chest wall and the pleura]. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2015;62(6):322-36. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25890918/
7. Beshara M, Bittner EA, Goffi A, Berra L, Chang MG. Nuts and bolts of lung ultrasound: utility, scanning techniques, protocols, and findings in common pathologies. *Crit Care.* 2024;28(1):328. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39375782/
8. Martínez-Losas P, de Cortina Camarero C, Jiménez Loeches S, Cortés Beringola A, Arnanz González I, Muñoz Aguilera R. Introducción a la ecografía pulmonar para cardiólogos. *RETIC.* 2025.8(1): 1-9. Disponible en: imagenretic.org/RevEcarPract/article/view/718
9. Buessler A, Chouihed T, Duarte K, Bassand A, Huot-Marchand M, Gottwalles Y, et al. Accuracy of Several Lung Ultrasound Methods for the Diagnosis of Acute Heart Failure in the ED: A Multicenter Prospective Study. *Chest.* 2020;157(1):99-110. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31381880/
10. Lichtenstein DA. BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest.* 2015;147(6):1659-1670. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26033127/
11. Picano E, Scali MC, Ciampi Q, Lichtenstein D. Lung Ultrasound for the Cardiologist. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2018;11(11):1692-1705. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30409330/

4.5. Ecografía nutricional y obesidad

Dr. Manuel Jiménez

4.5.1. Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica y heterogénea, con importantes implicaciones cardiovasculares y funcionales¹.

Los parámetros clásicos, como el índice de masa corporal (IMC) o el perímetro de cintura, no permiten caracterizar de forma adecuada la composición corporal ni el riesgo individual. En este contexto, la ecografía nutricional emerge como una herramienta útil, accesible y aplicable en la práctica clínica diaria para la valoración morfofuncional del paciente con obesidad.

La ecografía nutricional utiliza los ultrasonidos para evaluar de forma directa la composición corporal, permitiéndonos integrar el estudio de la masa muscular y del tejido adiposo en nuestro día a día. En el caso de la obesidad, esta técnica permite identificar no solo la cantidad total de grasa, sino también diferenciar su distribución (subcutánea y visceral) y la calidad del tejido muscular, elementos clave para la estratificación del riesgo cardiovascular^{2,3}.

En los últimos años la valoración integral del paciente, en el que se incluye el enfoque morfofuncional del estado nutricional, está en auge^{4,5}. Dentro de esta valoración, la ecografía nutricional complementa a otras herramientas como la bioimpedancia eléctrica, la dinamometría y los marcadores analíticos inflamatorios.

4.5.2. Concepto de ecografía nutricional

La ecografía nutricional es una técnica de imagen aplicada a la valoración del estado nutricional que permite cuantificar y caracterizar la masa muscular y los distintos compartimentos del tejido adiposo. Su utilidad radica en que aporta información directa, reproducible y clínicamente relevante sobre la composición corporal, complementando la exploración física y otras herramientas habituales en Atención Primaria.

Desde un punto de vista práctico, la ecografía nutricional permite:

- Identificar la obesidad visceral, modificador de riesgo cardiovascular.
- Detectar obesidad sarcopénica y desnutrición enmascarada.
- Monitorizar cambios de composición corporal durante los tratamientos.

4.5.3. Técnica y estandarización

La ecografía nutricional puede realizarse en cualquier consulta de Atención Primaria con equipos convencionales, pero deben seguirse protocolos sencillos y estandarizados que garanticen la reproducibilidad de las mediciones.

4.5.4. Equipo y transductores

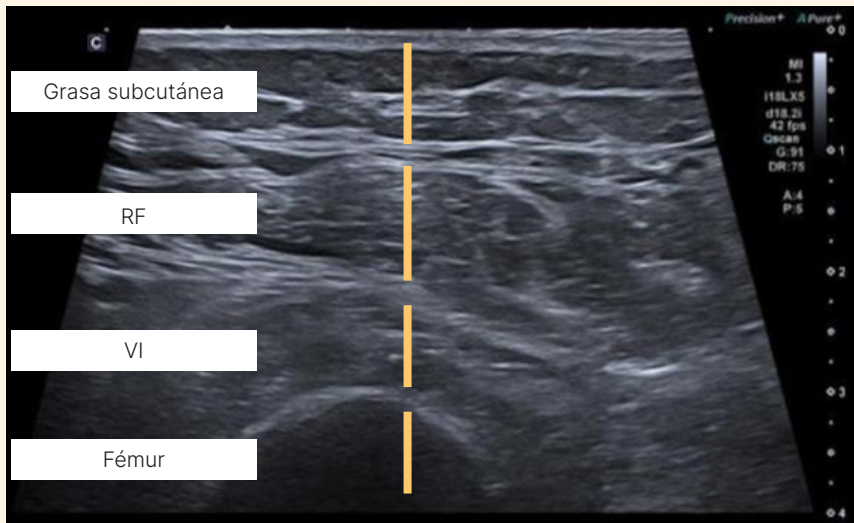
- Sonda lineal de alta frecuencia (7-15 MHz) para la evaluación de masa muscular y grasa subcutánea abdominal superficial.
- Sonda convex de baja frecuencia (3,5-5 MHz) para la valoración de grasa visceral profunda como preperitoneal, omental y perirrenal.

El paciente se explora habitualmente en decúbito supino, con la musculatura relajada y aplicando una presión mínima del transductor para evitar la compresión del tejido y la infraestimación de los espesores. Es fundamental estandarizar la técnica con todos nuestros.

Para la valoración de la masa muscular, el músculo recto femoral (RF) del cuádriceps es el más utilizado y validado como representante de la masa muscular global, especialmente en adultos mayores y en pacientes con enfermedad crónica⁶ (figura 1).

- Posición: decúbito supino, rodilla en ligera flexión, cuádriceps relajado.
- Punto anatómico: punto medio entre la espina ilíaca anterosuperior y el borde superior de la rótula, en la línea media del muslo, marcando siempre el mismo lugar para exploraciones seriadas (figura 2).
- Parámetros principales:
 - Grosor muscular (mm), con promedios en adultos sanos o pacientes hospitalizados alrededor de 1,5-2,5 cm en relajación⁷.
 - Área de sección transversal (cm²). Para detectar sarcopenia, en varones el área transversal óptima es 3,48 cm² (sensibilidad 81,4 %, especificidad 66,4 %), mientras en mujeres el eje menor mide 8,77 mm para sarcopenia intensa⁸.
 - Ecogenicidad (escala de grises), como aproximación a la infiltración grasa intramuscular y a la calidad muscular⁹.

Estos parámetros muestran buena correlación con la masa muscular estimada por DEXA y con variables funcionales como la fuerza y el rendimiento físico¹⁰.



RF: recto femoral; VI: vasto intermedio.

Fuente: Imagen propia cedida por el Dr. Sánchez Sánchez.

Figura 1. Ecografía nutricional cuádriceps



Fuente: Imagen propia creada con IA.

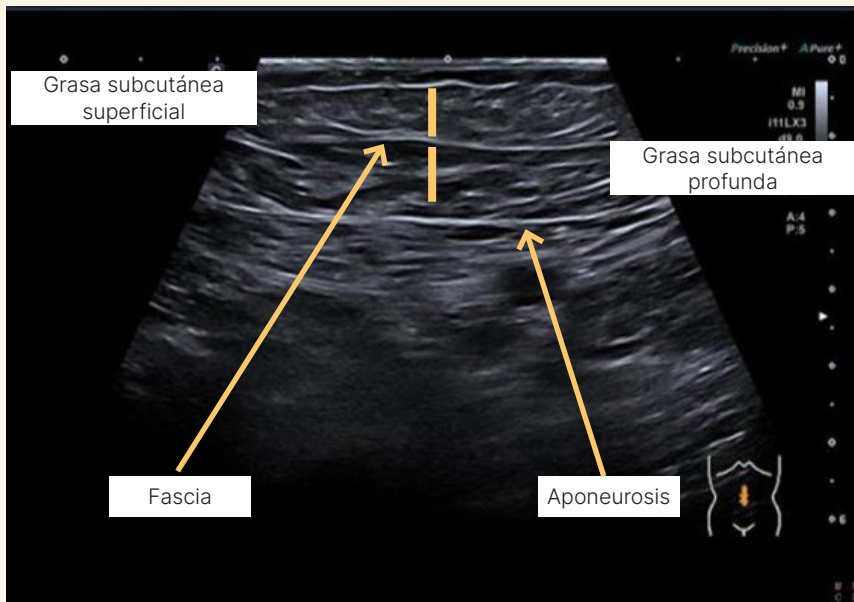
Figura 2. Ecografía nutricional en recto femoral

4.5.6. Ecografía del tejido adiposo en obesidad

La exploración ecográfica de la grasa abdominal se realiza habitualmente a nivel de L4-L5 o en el punto medio entre el apéndice xifoides y el ombligo, combinando sonda lineal y convex según la profundidad del compartimento evaluado.

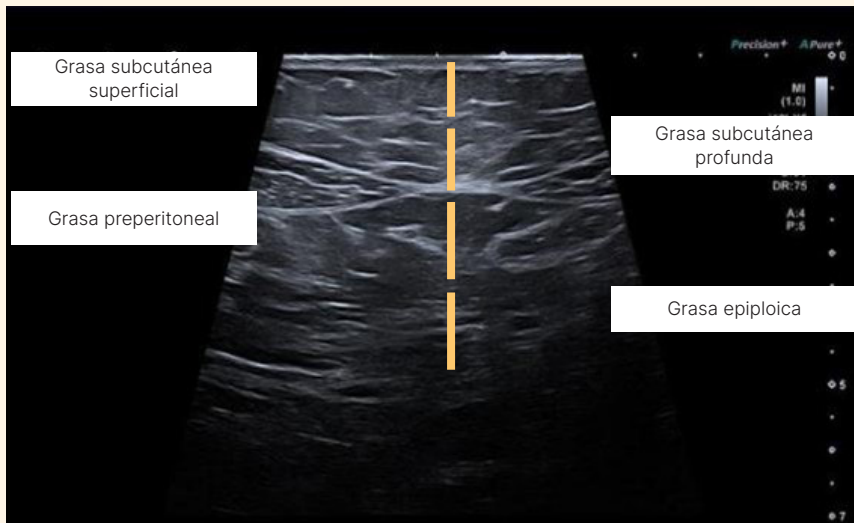
Se distinguen los siguientes depósitos:

- Grasa subcutánea superficial: desde la piel hasta la fascia superficial, considerada principalmente reserva energética.
- Grasa subcutánea profunda: entre la fascia superficial y la aponeurosis muscular, metabólicamente más activa y relacionada con riesgo hepático y cardiometabólico (**figura 3**).
- Grasa preperitoneal (*preperitoneal adipose tissue*, PAT): situada entre la línea alba y el peritoneo parietal, de morfología triangular desde apéndice xifoides a ombligo, fácilmente identificable y relacionada con otros depósitos viscerales (**figura 4**).
- Grasa omental: tejido visceral intraabdominal, con buena correlación con la grasa visceral medida por resonancia magnética y tomografía computarizada¹¹ (**figura 5**).
- Grasa perirrenal: depósito retroperitoneal visceral, relacionado con disfunción cardiorenalmetabólica (**figura 6**).



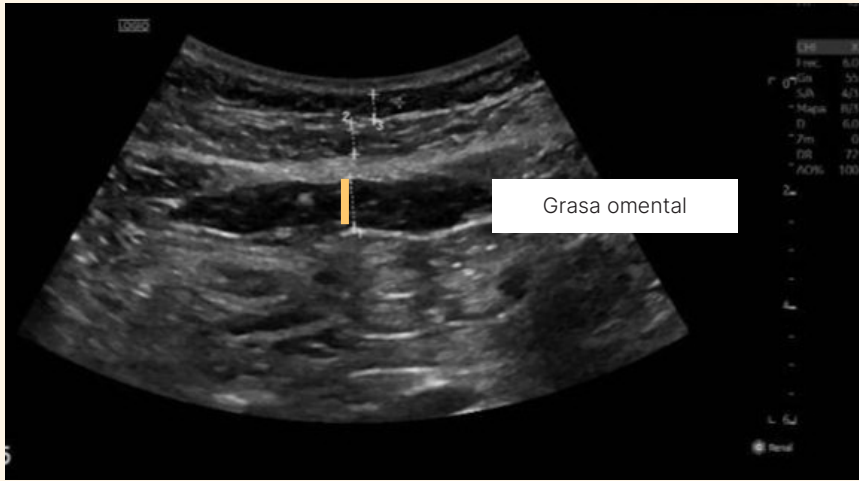
Fuente: Imagen propia cedida por el Dr. Sánchez Sánchez

Figura 3. Ecografía nutricional identificación grasa



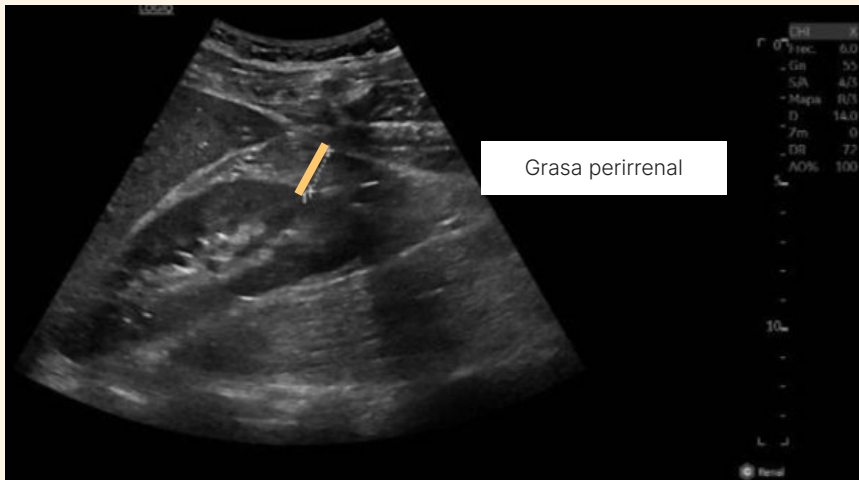
Fuente: Imagen propia cedida por el Dr. Sánchez Sánchez

Figura 4. Ecografía nutricional identificación grasa



Fuente: Imagen propia cedida por el Dr. Sánchez Sánchez

Figura 5. Ecografía nutricional identificación grasa omental



Fuente: Imagen propia cedida por el Dr. Sánchez Sánchez

Figura 5. Ecografía nutricional identificación grasa perirrenal

4.5.7. Distribución grasa y riesgo cardiovascular

La obesidad se asocia a una redistribución de la grasa corporal, con incremento de los depósitos viscerales, que presentan una elevada actividad metabólica, proinflamatoria e insulinoresistente. A diferencia del IMC o del perímetro de cintura, la ecografía nutricional permite cuantificar de forma diferenciada los distintos compartimentos adiposos.

Recientes estudios han demostrado que la grasa visceral medida por ecografía se asocia de forma independiente con el síndrome cardiorenalhepatometabólico (SCRHM), diabetes tipo 2, hígado graso metabólico y enfermedad cardiovascular. En particular, la medición ecográfica secuencial de múltiples capas de grasa abdominal ha permitido identificar que los compartimentos omental y perirrenal son los más estrechamente relacionados con el SCRHM, y proponer puntos de corte específicos con utilidad clínica. (Tabla 1)

Asimismo, estudios recientes han confirmado una alta correlación entre la medición ecográfica del tejido adiposo visceral y la cuantificación por resonancia magnética, reforzando el papel de la ecografía como herramienta de cribado y seguimiento en la práctica clínica.

4.5.8. Masa muscular, obesidad sarcopénica y funcionalidad

La coexistencia de exceso de grasa y reducción de masa y calidad musculares (obesidad sarcopénica) es frecuente, especialmente en personas mayores y en pacientes con obesidad de larga evolución. La ecografía del recto femoral permite detectar de forma precoz esta condición¹³.

Tabla 1. Valores de referencia orientativos (no estandarizados)

Fuente: Elaboración propia

Parámetro	Varón (orientativo)	Mujer (orientativo)	Significado clínico básico
Grasa subcutánea abdominal total (mm)	Variable por IMC y edad	Variable por IMC y edad	Reserva energética; exceso intenso sugiere obesidad grave
Grasa omental (mm)	≥54 mm: alto riesgo SCRHM	≥34 mm: alto riesgo SCRHM	Marcador de grasa visceral y SCRHM
Grasa perirrenal (mm)	≥22,5 mm: riesgo SCRHM	≥12,5 mm: riesgo SCRHM	Asociada a SCRHM e hígado graso
Grosor recto femoral (mm)	Menor grosor: riesgo sarcopenia	Menor grosor: riesgo sarcopenia	Estimador de masa muscular global
Ecogenicidad muscular	Aumento: infiltración grasa	Aumento: infiltración grasa	Peor calidad muscular y funcionalidad

IMC: índice de masa corporal; SCRHM: síndrome cardiorenalhepatometabólico.
Puntos de corte tomados de Cuatrecasas et al¹¹ y Zabotto et al¹².

- Un menor grosor y área del recto femoral se asocian con peor funcionalidad, mayor riesgo de sucesos adversos y mortalidad.
- El aumento de la ecogenicidad refleja infiltración grasa intramuscular y se relaciona con menor rendimiento físico.

La valoración simultánea de masa muscular y grasa abdominal mediante ecografía permite identificar desnutrición enmascarada por un IMC elevado y orientar intervenciones nutricionales y de ejercicio físico más precisas¹⁴.

4.5.9. Perspectivas futuras

La progresiva incorporación de la ecografía clínica en Atención Primaria, junto con el desarrollo de protocolos simplificados y herramientas de apoyo automatizadas, facilitará la expansión de la ecografía nutricional en este ámbito.

A medio plazo, se espera disponer de puntos de corte validados y algoritmos clínicos que integren los hallazgos ecográficos en la toma de decisiones terapéuticas.

4.5.10. Puntos clave y resumen práctico

4.5.10.1. Aplicaciones clínicas en obesidad

¿En qué pacientes es especialmente útil?

La ecografía nutricional resulta especialmente útil en los siguientes escenarios clínicos frecuentes en Atención Primaria:

- Pacientes con obesidad grado I-III para caracterizar el fenotipo adiposo (predominio subcutáneo vs. visceral). (Tabla 2)
- Pacientes con obesidad y sospecha de sarcopenia, fragilidad o pérdida funcional.
- Personas con obesidad y comorbilidades cardiorenalhepatometabólicas (diabetes tipo 2, dislipemia, hipertensión, hígado graso metabólico).
- Seguimiento de pacientes en programas de pérdida de peso o en tratamiento farmacológico para la obesidad.

Tabla 2. Interpretación rápida del fenotipo ecográfico

Fuente: Elaboración propia

Fenotipo ecográfico	Hallazgos	Enfoque terapéutico prioritario
Obesidad subcutánea	Grasa subcutánea ↑, visceral normal	Cambios de estilo de vida
Obesidad visceral	Omental/perirrenal ↑	Reducción de riesgo cardiometabólico
Obesidad sarcopénica	Grasa ↑ + músculo ↓	Proteína + ejercicio de fuerza
Obesidad mixta	Grasa visceral ↑ + músculo ↓	Abordaje combinado

¿Qué información aporta al clínico?

La ecografía nutricional permite al médico de Atención Primaria:

- Mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular.
- Ajustar los objetivos terapéuticos más allá de la pérdida ponderal.
- Reforzar la adherencia del paciente mediante información visual comprensible.

Integración en el manejo de la obesidad

En el ámbito de la Atención Primaria, la ecografía nutricional debe entenderse como una herramienta complementaria que ayuda a individualizar el abordaje del paciente con obesidad, integrándose con la anamnesis, la exploración física, la analítica básica y la valoración funcional. La ecografía nutricional permite individualizar el abordaje terapéutico:

- Priorizar la reducción de grasa visceral en pacientes con buena masa muscular.
- Evitar pérdidas rápidas de peso y enfatizar el ejercicio de fuerza y el aporte proteico en pacientes con obesidad sarcopénica.
- Monitorizar la respuesta terapéutica mediante la reducción de los espesores de grasa visceral y el mantenimiento o mejora de la masa y calidad musculares. (Tabla 3)

Recomendaciones prácticas

- Integrar la ecografía nutricional de forma sistemática en la valoración morfofuncional del paciente con obesidad.
- Estandarizar la técnica y garantizar la reproducibilidad de las mediciones.
- Promover la formación específica del clínico para reducir la variabilidad interobservador.
- Utilizar los resultados ecográficos como herramienta activa para la toma de decisiones clínicas y la evaluación de resultados.

Tabla 3. Seguimiento ecográfico: ¿qué indica mejoría?

Fuente: Elaboración propia

Cambio observado	Interpretación
↓ grasa omental/perirrenal	Reducción de riesgo metabólico
↑ o mantenimiento RF	Preservación muscular
↓ ecogenicidad muscular	Mejora de calidad muscular
Estabilidad subcutánea	Pérdida de peso controlada

RF: recto femoral

Bibliografía

1. García-Almeida JM, García-García C, Bellido-Castañeda V, Bellido-Guerrero D. Nuevo enfoque de la nutrición. Valoración del estado nutricional del paciente: función y composición corporal. *Nutr Hosp.* 2018;35(Extra 1): 31–44. Disponible en: scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112018000600001&lng=es
2. García-Almeida JM, Bellido-Guerrero D, Botella-Romero F. Valoración morfofuncional de la desnutrición relacionada con la enfermedad. Madrid: Médica Panamericana; 2022.
3. García-Almeida JM, González MC, Compher C, et al. Nutritional ultrasound®: conceptualisation, technical aspects and clinical applications in nutritional assessment. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2023;70(4): 275–86.
4. García-Almeida JM. Ecografía en la valoración de la masa muscular. Criterios GLIM Global Leadership Initiative on Malnutrition a cuestión II. *Nutr Hosp.* 2023;40(Extra 1): 9–14.
5. García-Almeida JM, García-García C, Vegas-Aguilar IM, Bellido-Castañeda V, Bellido-Guerrero D. Morphofunctional assessment of patients' nutritional status: a global approach. *Nutr Hosp.* 2021;38(3): 592–600. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33749304/
6. Perikias S, Bastijns S, Baudry S, Bauer J, Beaudart C, Beckwée D, et al. Application of ultrasound for muscle assessment in sarcopenia: 2020 SARCUS update. *Eur Geriatr Med.* 2021;12(1):45–59. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33387359/
7. Marín-Baselga R, Sanz-Ortega C, Platero-Dueñas L, Sorriguieta-Torre R, Palma-Milla S, Tung-Chen Y. Valoración nutricional por ecografía del recto femoral y el tejido adiposo preperitoneal como predictores del riesgo de complicaciones del paciente hospitalizado. *Rev Clin Esp.* 2023;223(9): 640–646. Disponible en: www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0014256523001649
8. de Luis Roman D, García Almeida JM, Bellido Guerrero D, Guzmán Rolo G, Martín A, Primo Martín D, et al. Ultrasound Cut-Off Values for Rectus Femoris for Detecting Sarcopenia in Patients with Nutritional Risk. *Nutrients.* 2024;16(11):1552. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38892486/
9. Young HJ, Jenkins NT, Zhao Q, McCully KK. Measurement of intramuscular fat by muscle echo intensity. *Muscle Nerve.* 2015;52(6):963–71. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25787260/
10. Berger J, Bunout D, Barrera G, de la Maza MP, Henriquez S, Leiva L, Hirsch S. Rectus femoris (RF) ultrasound for the assessment of muscle mass in older people. *Arch Gerontol Geriatr.* 2015;61(1):33–8. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25890633/
11. Cuatrecasas G, de Cabo F, Coves MJ, Patrascioiu I, Aguilar G, March S, et al. Ultrasound measures of abdominal fat layers correlate with metabolic syndrome features in patients with obesity. *Obes Sci Pract.* 2020;6(6):660–667. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33354344/
12. Zabotto Dantas S, Candido Munhoz Evangelista D, Zampieri Nogueira Cozza B, Dib Bechara M, et al. Establishing ultrasound thresholds for sarcopenia diagnosis: a systematic review and meta-analysis of rectus femoris thickness. *Sci Rep.* 2025.
13. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. *Clin Nutr.* 2019;38(1):1–9. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30181091/
14. Compher C, Cederholm T, Correia MITD, Gonzalez MC, Higashiguchi T, Shi HP, et al. Guidance for assessment of the muscle mass phenotypic criterion for the Global Leadership Initiative on Malnutrition diagnosis of malnutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2022;46(6):1232–1242. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35437785/

5. Aplicaciones de la ecografía clínica en la estratificación del riesgo cardiovascular

Dra. Verónica Lozano y Dra. Rebeca Hernández

5.1. Introducción

La enfermedad cardiovascular (ECV) constituye la principal causa de morbimortalidad a nivel mundial¹. En este contexto, la identificación precoz del riesgo cardiovascular (RCV) es esencial para optimizar las estrategias de prevención primaria y secundaria, especialmente desde el ámbito de la Atención Primaria¹⁻⁵.

Tradicionalmente, la estimación del RCV se ha basado en escalas clínicas como Framingham, SCORE, REGICOR, QRISK o ASCVD, que integran variables clásicas como la edad, el sexo, la presión arterial, el perfil lipídico, el tabaquismo y la diabetes mellitus. En la actualidad, las guías europeas recomiendan el uso de SCORE2 (40-69 años) y SCORE2-OP (70-89 años), así como su adaptación para pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (SCORE2-diabetes), para estimar el riesgo a 10 años de sucesos cardiovasculares fatales y no fatales¹.

Estas herramientas permiten clasificar a los pacientes en categorías de riesgo (bajo, moderado, alto y muy alto), lo cual facilita la toma de decisiones terapéuticas¹.

No obstante, las escalas de riesgo presentan limitaciones relevantes. Una proporción significativa de sucesos cardiovasculares ocurre en personas inicialmente clasificadas como de bajo o moderado riesgo^{1,2}.

5.1.1. Limitaciones de las escalas tradicionales de riesgo cardiovascular

- Se desarrollan a partir de poblaciones específicas, lo que puede condicionar su aplicabilidad en otros contextos^{1,5}.
- Estiman riesgo a corto o medio plazo, sin reflejar adecuadamente el riesgo acumulado a lo largo de la vida, especialmente en personas jóvenes^{1,5}.
- No incorporan determinados factores modificadores del riesgo, como historia familiar de ECV prematura, enfermedades crónicas (inflamatorias e infecciosas), factores psicosociales, ni determinados biomarcadores emergentes (proteína C reactiva ultrasensible, lipoproteína A, apoproteína B)^{2,6,7}.
- No identifican daño orgánico subclínico ni aterosclerosis establecida en fases asintomáticas^{3,8,9}.

En este contexto, la ecografía clínica se posiciona como una herramienta complementaria, accesible y segura, capaz de mejorar la estratificación del RCV mediante la identificación directa de daño orgánico precoz y aterosclerosis subclínica, aportando información muy útil para el médico de familia^{3,4,10}.

5.1.2. Reestratificación del riesgo cardiovascular con el uso de ecografía

La ecografía clínica permite una valoración más precisa del RCV, al identificar alteraciones estructurales y funcionales no detectables por las escalas tradicionales^{3,10}:

- Ecografía arterial (carótida y femoral): indicada en sujetos asintomáticos con RCV moderado o próximos a umbrales de decisión

terapéutica (recomendación IIa, nivel de evidencia B). Permite la detección de placas ateroscleróticas subclínicas, cuya presencia se asocia a un incremento significativo del riesgo de sucesos cardiovasculares y puede reclasificar al paciente hacia categorías de mayor riesgo^{1,3,9,10}.

- Ecocardiografía clínica: útil para la detección de hipertrofia ventricular izquierda y otras alteraciones estructurales o funcionales que reflejan daño orgánico subclínico y se asocian a un mayor riesgo cardiovascular^{3,10}.
- Ecografía abdominal:
 - Aorta abdominal: detección de aneurisma de aorta abdominal (AAA), entidad asociada a elevado riesgo cardiovascular^{3,4,5}.
 - Hígado: identificación de esteatosis hepática, marcador de riesgo metabólico y cardiovascular aumentado^{2,4}.
- Ecografía renal: indicada en pacientes con enfermedad renal crónica o con sospecha de hipertensión secundaria. Aporta información relevante para la evaluación del riesgo cardiovascular global^{2,3}.

5.2. Identificación de daño orgánico precoz: aterosclerosis subclínica

5.2.1. Definición e importancia

El daño orgánico precoz (DOP) se define como la presencia de alteraciones morfológicas y/o funcionales en órganos diana, detectables mediante pruebas complementarias, en ausencia de manifestaciones clínicas evidentes de ECV. Estas alteraciones tienen valor pronóstico y actúan como un marcador temprano de aumento del RCV^{2,3,8-10}.

La identificación de DOP indica que el proceso de afectación cardiovascular ya se ha iniciado, aun cuando el paciente está asintomático. Su presencia permite reclasificar a pacientes inicialmente considerados de bajo o moderado riesgo hacia categorías de mayor RCV, lo que condiciona cambios relevantes en la toma de decisiones terapéuticas y justifica un manejo más intensivo de los factores de riesgo^{3,10}.

En fases iniciales, el DOP puede detener su progresión e incluso revertirse parcialmente mediante un tratamiento adecuado y modificaciones en el estilo de vida, lo que refuerza la importancia de su detección temprana en el ámbito de la Atención Primaria.

Los principales órganos implicados son:

- Corazón: hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica.
- Vasos sanguíneos: aterosclerosis subclínica, placas de ateroma.
- Riñón: microalbuminuria, reducción leve del filtrado glomerular.
- Sistema nervioso central: lesiones cerebrales silentes.

5.2.2. Aterosclerosis subclínica: definición y relevancia

La aterosclerosis subclínica se define como la presencia de cambios estructurales tempranos en la pared arterial, como el engrosamiento del complejo íntima-media o la formación de placas ateromatosas, detectables mediante técnicas de imagen, en ausencia de síntomas clínicos.

Representa una fase inicial del proceso aterogénico y constituye un marcador temprano de enfermedad aterosclerótica sistémica. Su presencia se asocia a un aumento significativo del riesgo de sucesos

cardiovasculares futuros, independientemente de los factores de riesgo tradicionales, lo que permite una reclasificación más precisa del RCV^{3,8,9}.

5.2.2.1. Ecografía clínica

La ecografía es una herramienta no invasiva, segura y accesible que permite identificar DOP y aterosclerosis subclínica antes de la aparición de síntomas.

- Ecografía carotídea:
 - Permite medir el grosor íntima-media carotídeo (GIMC): un valor >0,9 mm se considera patológico. Es un marcador de aterosclerosis temprana y se correlaciona con mayor RCV, pero no se recomienda como herramienta para reestratificar RCV; por tanto, el GIM elevado no cambia la categoría de RCV por sí solo^{1,3,8}.
 - Útil para detectar placas de ateroma: objetivo principal del estudio. La presencia de placas de ateroma carotídeas tiene mayor capacidad de predecir sucesos cardiovasculares que el GIMC. Las placas de ateroma son el principal modificador de riesgo cardiovascular^{3,8,9}.

Este estudio permite valorar la presencia de estenosis significativa (>50 %), estrechamente relacionada con el riesgo de ictus. Además, orienta la indicación de tratamiento quirúrgico en el caso de estenosis >70 %^{3,8}.

- Definición ecográfica de placa de ateroma: lesión focal y estructural de la pared arterial, caracterizada por la acumulación de lípidos, células inflamatorias, tejido fibroso y, en ocasiones, calcio, que protruye hacia la luz del vaso^{3,8,9}.
- Criterios ecográficos de placa de ateroma:
 - Engrosamiento focal de la pared arterial >50 % respecto a la pared adyacente.
 - Engrosamiento focal que protruye ≥0,5 mm hacia la luz arterial.
 - GIM >1,5 mm con protrusión luminal.

Las placas pueden clasificarse según su composición, estabilidad y ecogenicidad, parámetros que tienen importancia pronóstica y en la reestratificación del RCV (**tabla 1** y **figuras 1.1** y **1.2**).

Tabla 1. Clasificación ecográfica de la placa carotídea

Fuente: Adaptada de Gray-Weale et al¹¹

Tipo	Descripción ecográfica	Significado clínico
Tipo I	Hipoecogénica o casi anecogénica	Placa lipídica/con necrosis, alta vulnerabilidad, mayor riesgo de ruptura y embolización
Tipo II	Predominio hipoecogénico, heterogénea	Placa mixta, riesgo intermedio de complicaciones
Tipo III	Predominio hiperecogénico, heterogénea	Placa más fibrosa, menor riesgo de ruptura
Tipo IV	Uniformemente hiperecogénica	Placa fibrosa o calcificada, generalmente estable, menor riesgo de sucesos
Tipo V	Muy calcificada	Placa muy calcificada, estable pero puede dificultar la medición del flujo

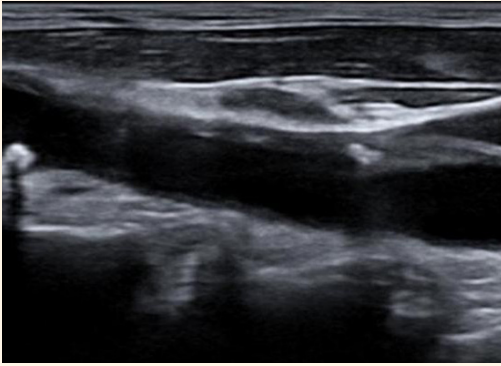


Figura 1.1. Placas calcificadas

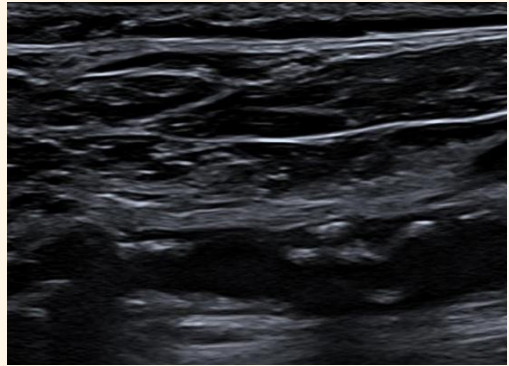


Figura 1.2. Placa heterogénea

Las lesiones tipo I, II y III son más fibroadiposas y friables, con peor pronóstico; las tipo IV y V son placas más estables.

La carga de placa se define como el número de territorios arteriales afectados y la extensión total de placas de ateroma. Constituye un predictor más fiable de RCV que la presencia de una sola placa; por tanto, a mayor carga de placa, mayor probabilidad de sucesos cardiovasculares.

La detección de placas mediante ecografía carotídea en pacientes asintomáticos con riesgo cardiovascular intermedio permite reestratificar a riesgo más alto, justificando la implementación de estrategias preventivas más intensivas, lo que incluye la optimización del tratamiento farmacológico y modificaciones en el estilo de vida^{3,6,10}.

- Técnica y sistemática de exploración:
 - Preparación del paciente:
 - No requiere preparación previa.
 - Posición: decúbito supino, cuello en ligera hiperextensión y girado hacia el lado contralateral a la exploración.
 - Transductor: sonda lineal de alta frecuencia (7-12 MHz).
 - Estructuras a evaluar:
 - Arteria carótida común (ACC).
 - Arteria carótida interna (ACI).
 - Arteria carótida externa (ACE).
 - Arteria vertebral.
 - Arteria subclavia.
 - Sistemática de exploración:
 - Modo B, eje transversal: localizar la ACC y seguir su trayecto desde el origen, incluyendo la arteria subclavia, hasta la bifurcación en ACI y ACE (**figura 2**).
 - Modo B, eje longitudinal:
 - Girar la sonda 90° para visualizar la ACC hasta su bifurcación (**figura 3**).
 - La sonda puede colocarse por delante o detrás del músculo esternocleidomastoideo.
 - Medición del GIMC, en la cara posterior, 1-2 cm antes de la bifurcación (**figura 4**).

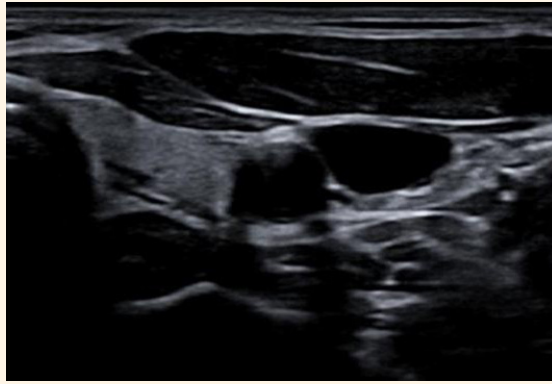


Figura 2. Arteria carótida común izquierda. Corte transversal

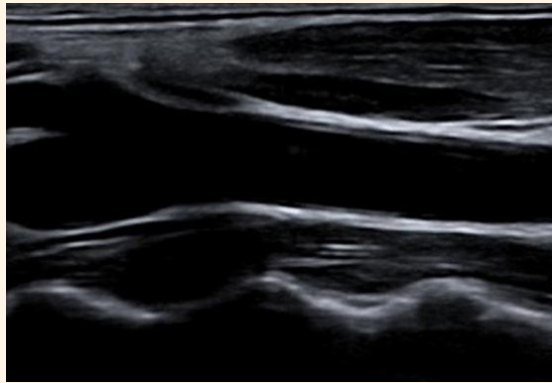


Figura 3. Arteria carótida común y su bifurcación en arteria carótida externa y arteria carótida interna. Corte longitudinal

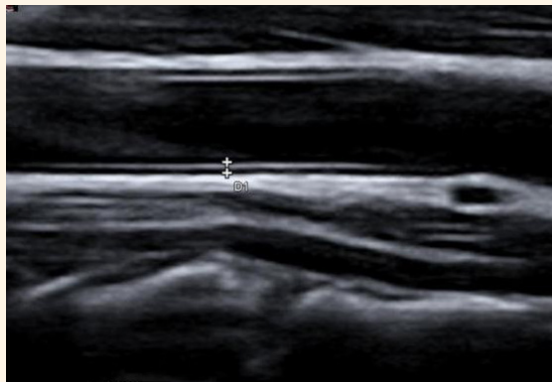


Figura 4. Medición del grosor íntima-media carotídeo

- Diferenciación ACI y ACE:
 - ACI: mayor calibre, lateral y posterior, sin ramas extracraneales; curva espectral de baja resistencia.
 - ACE: da ramas extracraneales; curva espectral de alta resistencia. La detección de placas no se considera relevante para el RCV.
- Doppler color (DC):
 - Aplicar DC en todos los segmentos descritos.
 - La caja Doppler color debe orientarse y angularse paralela al vaso, y se recomienda ajustar su tamaño para optimizar la resolución y la evaluación del flujo.
- Doppler pulsado (DP) (**figuras 5, 6 y 7**):
 - Medir velocidades en ACC proximal y distal; ACE y ACI proximal y distal.
 - Ángulo de insonación $\leq 60^\circ$; tamaño de muestra $\leq 1/3$ del diámetro del vaso (aproximadamente 1-3 mm).
 - Registrar velocidad sistólica máxima (VSM) y diastólica (VD) (**tabla 2**).
- Descripción de placas de ateroma:
 - Número, tamaño, localización y características cualitativas (ecogenicidad, homogeneidad y regularidad del contorno).
- Valoración de arterias vertebrales:
 - Desde la ACC en eje longitudinal, inclinar la sonda hacia posterior para visualizar las arterias vertebrales situadas entre las apófisis transversas de C2 a C6.
 - Presentan un patrón de flujo de baja resistencia.

5.2.2.2. Ecografía femoral

La formación de placas de ateroma a nivel de la arteria femoral se considera un marcador de aterosclerosis subclínica. Diversos estudios han demostrado que el daño aterosclerótico en este territorio puede aparecer de forma más precoz que en otros lechos vasculares^{3,8,9}.

Las guías europeas actuales no establecen umbrales numéricos específicos. Sin embargo, la evidencia disponible respalda que la presencia de placas femorales detectadas por ecografía, al igual que las placas carotídeas, actúa como un modificador significativo del RCV



Figura 5. Doppler pulsado arteria carótida común. Patrón mixto (flujo sistólico amplio, diástole moderada)



Figura 6. Doppler pulsado arteria carótida interna. Curva de baja resistencia (flujo diastólico alto y continuo)

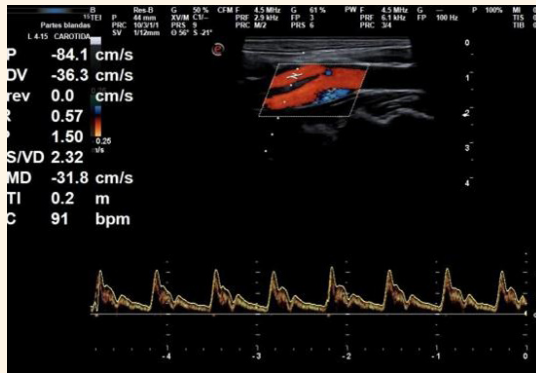


Figura 7. Doppler pulsado arteria carótida externa. Curva de alta resistencia (pico sistólico alto, flujo diastólico mínimo)

Tabla 2. Clasificación del grado de estenosis carotídea mediante ecografía Doppler

Fuente: Adaptada de Grant et al.¹²

Grado de estenosis	Estenosis estimada	VPS (cm/s)	VD (cm/s)	Ratio VPS (ACI/ACC)
0 %	Sin placa	<125	<40	<2
<50 %	Estenosis no significativa	<125	<40	<2
50-69 %	Estenosis significativa	125-230	40-100	2-4
70-95 %	Estenosis grave	>230	>100	>4
>95 %	Suboclusión	Variable	Variable	Variable
100 %	Oclusión	No detectable	No detectable	No detectable

ACI/ACC: arteria carótida interna/arteria carótida común; VD: velocidad diastólica; VPS: velocidad pico sistólico.

en pacientes asintomáticos. Este hallazgo es especialmente relevante en individuos clasificados inicialmente como de bajo o moderado riesgo según las escalas tradicionales, ya que permite su reclasificación a categorías de mayor riesgo y justifica la implementación de estrategias preventivas más intensivas^{3,9,10}.

Se recomienda la realización previa del índice tobillo-brazo; si es patológico, indica lesión vascular, por lo que no sería necesaria la realización de ecografía femoral, ya que el paciente se considera de muy alto RCV^{1,2,5}.

- Técnica y sistemática de exploración:
 - Preparación del paciente:
 - No requiere preparación previa.
 - Posición: decúbito supino, extremidad inferior a explorar en abducción y ligera rotación externa.
 - Transductor: sonda lineal de alta frecuencia (7-12 MHz).
- Estructuras a evaluar:
 - Arteria femoral común (AFC).
 - Arteria femoral (AF): continuación de la AFC, principal trayecto hacia la pierna.
 - Arteria femoral profunda (AFP): rama principal de la AFC, importante en la irrigación del muslo.
- Sistemática de exploración:
 - Modo B, eje transversal:
 - Identificar la AFC desde su origen próximo al ligamento inguinal hasta su bifurcación en AF y AFP.
 - Evaluar la presencia de placas ateroscleróticas o irregularidades en la pared arterial.
 - Modo B, eje longitudinal:
 - Evaluar la AF a lo largo de su trayecto para caracterizar mejor la morfología de la pared arterial y posibles placas.
- Doppler color y Doppler pulsado:
 - Repetir la exploración en ambos ejes utilizando DC para evaluar flujo sanguíneo y dirección.
 - Aplicar DP para obtener espectros de velocidad; en arterias sanas, la curva suele presentar morfología trifásica y alta resistencia.

5.2.2.3. Ecografía cardiaca

La ecografía cardiaca (tema desarrollado en el capítulo 4) permite identificar hipertrofia ventricular izquierda, disfunción diastólica y alteraciones de la función sistólica subclínicas, reflejando el impacto del daño vascular crónico y contribuyendo a una valoración integral del riesgo cardiovascular^{3,10}.

5.2.2.4. Ecografía de aorta

La ecografía de aorta abdominal es una técnica útil para la detección de daño orgánico precoz, ya que permite identificar dilataciones aórticas, aneurisma de aorta abdominal (AAA) y placas ateroscleróticas, que

representan manifestaciones tempranas de enfermedad vascular antes de la aparición de síntomas.

Se trata de una patología que cursa de manera asintomática, y que cuando aparece la clínica es potencialmente mortal, por lo que su detección es de vital importancia para realizar un seguimiento adecuado y/o tratamiento precoz, mejorando así el pronóstico.

El AAA se define como una dilatación de la aorta abdominal con diámetro ≥ 3 cm; diámetros entre 2,5 y 3 cm corresponden a ectasia aórtica y se asocian a mayor RCV.

El incremento del RCV no depende del tamaño del aneurisma³⁻⁵ (figura 8).

La presencia de un AAA obliga a hacer una valoración completa de la aorta, incluyendo la evaluación de la válvula aórtica. Además, es recomendable realizar despistaje de enfermedad arterial periférica, dado que ambas patologías coexisten con frecuencia. Por este motivo, se sugiere la búsqueda de AAA en pacientes con enfermedad arterial periférica.

- Recomendaciones para el cribado ecográfico:
 - Varones ≥ 65 años.
 - Mujeres ≥ 65 años con antecedentes personales de tabaquismo o familiares de AAA. No se recomienda el cribado rutinario en mujeres asintomáticas que nunca han fumado y sin antecedentes familiares.
 - Familiares de primer grado de pacientes con AAA.
 - Cribado oportunista durante ecografías realizadas por otros motivos.

El cribado se recomienda una única vez, con seguimiento ecográfico si existen hallazgos patológicos.

- Seguimiento ecográfico: (puede variar según protocolos de cada centro y características del paciente) (tabla 3).

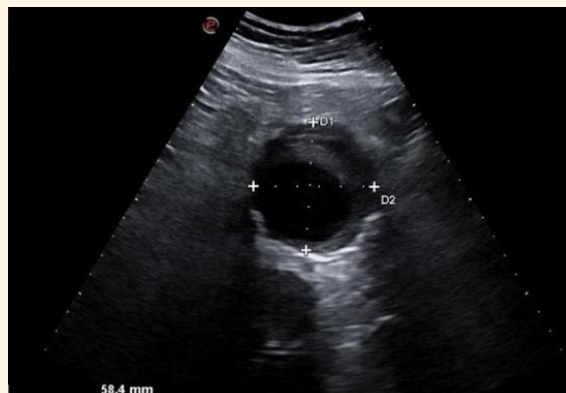


Figura 8. Aneurisma de aorta abdominal. Corte transversal

Tamaño del AAA	Seguimiento ecográfico
2,5-2,9 cm	Cada 10 años
3,0-3,9 cm	Cada 3 años
4,0-4,9 cm	Anual
≥ 5,0 cm	Cada 6 meses
≥ 5,5 cm en hombres; ≥5,0 cm en mujeres o pacientes de alto riesgo quirúrgico; crecimiento rápido >1 cm/año	Tratamiento quirúrgico

AAA: aneurisma de aorta abdominal.

- Técnica y sistemática de exploración:
 - Preparación del paciente:
 - Se recomienda ayuno de 6 horas.
 - Posición: decúbito supino.
 - Transductor: sonda cónvex de baja frecuencia (3-5 MHz).
 - Modo B, eje transversal:
 - Realizar seguimiento desde la salida diafragmática de la aorta (diámetro ≈2 cm) hasta la bifurcación a nivel del ombligo (diámetro ≈1,5 cm).
 - Diferenciar aorta de vena cava inferior.
 - Aorta: pared más gruesa, no colapsable, pulsátil, generalmente lateralizada hacia la izquierda.
 - Vena cava: pared más fina, colapsable y no pulsátil, generalmente más a la derecha.
 - Medir el diámetro anteroposterior y transversal, de pared externa a pared externa en: aorta suprarrenal, aorta infrarrenal (≈90 % de los aneurismas se localizan por debajo de las arterias renales) y bifurcación aórtica.
 - Modo B, eje longitudinal:
 - Colocar el transductor paralelo al eje de la aorta.
 - Medir el diámetro perpendicular al vaso para mayor precisión.
 - Valoración de pared y lumen:
 - Detectar placas de ateroma, trombos murales e irregularidades de la pared.
 - Doppler color y Doppler pulsado:
 - DC: confirmar permeabilidad y delimitar luz verdadera.
 - DP: evaluar estenosis o alteraciones del flujo, cuantificar velocidad y patrón espectral si es necesario.
- Mensajes clave:
 - La ecografía clínica es una herramienta útil, segura y accesible en Atención Primaria para la valoración del RCV^{3,4}.

- Debe considerarse una herramienta complementaria, no sustitutiva, de las escalas de riesgo tradicionales^{1,2}.
- Permite la detección precoz de DOP y de aterosclerosis subclínica en pacientes asintomáticos^{9,10}.
- Mejora la estratificación del RCV, especialmente en pacientes de riesgo bajo o intermedio (**tabla 4**)^{3,9,10}.
- Su uso facilita la toma de decisiones clínicas orientadas a la prevención cardiovascular precoz personalizada^{2,4,10}.
- Debe integrarse de forma complementaria con otras herramientas diagnósticas disponibles en Atención Primaria y siempre interpretarse en el contexto clínico global del paciente.

5.3. Patología venosa y riesgo cardiovascular

La insuficiencia venosa crónica (IVC) se refiere a un espectro de entidades relacionadas tanto con alteraciones estructurales como funcionales del sistema venoso. La fisiopatología de la IVC presenta una compleja interacción entre la disfunción de las válvulas y la hipertensión venosas, con las consiguientes alteraciones hemodinámicas y vasculares de la macrocirculación y la microcirculación. Las telangiectasias, las venectasias reticulares, las varices y la IVC –que abarca desde el edema hasta las úlceras cutáneas activas– representan las manifestaciones clínicas visibles más frecuentes de la enfermedad venosa crónica¹⁴⁻¹⁶.

La insuficiencia venosa es altamente prevalente en los países desarrollados e industrializados, pero las estimaciones de su prevalencia varían ampliamente según el ámbito del estudio, la región geográfica y la metodología empleada¹⁵⁻¹⁷.

Numerosos estudios sugieren que la fisiopatología de la enfermedad vascular venosa y arterial comparten elementos comunes y está interrelacionada, pudiendo explicarse en parte por factores de riesgo

Tabla 4. Propuesta de reestratificación del riesgo cardiovascular según hallazgos ecográficos

Fuente: Elaboración propia del grupo de consenso

Hallazgo	Riesgo reestratificado
Placa carotídea/femoral no estenosante (<50 %)	Alto
Placa carotídea/femoral estenosante (≥50 %) o ulcerada	Muy alto
HVI leve/moderada	Alto
HVI grave/disfunción	Muy alto
AAA <5 cm	Alto
AAA ≥5 cm	Muy alto
Múltiples placas + daño orgánico	Muy alto

AAA: aneurisma de aorta abdominal; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

compartidos, dado que la insuficiencia venosa crónica está asociada con enfermedad cardiovascular, y poder predecir la mortalidad por cualquier causa, por ejemplo, en individuos con venas varicosas (VV) u otros signos de IVC. Estos hallazgos subrayan la necesidad de una mayor investigación y concienciación sobre la relevancia clínica de la IVC más allá de consideraciones estéticas^{14,16,18}.

5.3.1. Limitaciones

La evaluación de la fisiopatología de la inflamación de la pared vascular, así como los signos clínicos de la IVC, podría contribuir a mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular mediante la detección precoz de enfermedad cardiovascular y factores de riesgo asociados, aunque su relación no es aún del todo conocida¹⁶.

La visualización de ciertos segmentos vasculares, como las venas pélvicas, ilíacas y cava inferior es limitada, ya que estas estructuras se encuentran profundas y fuera del alcance de la compresión directa, siendo la ecografía una técnica con baja sensibilidad para identificar obstrucciones focales en dichas estructuras. Técnicas como la venografía, la angio-TC o la RMN pueden ser necesarias. En el caso de la subclavia, la presencia de clavícula y dispositivos implantados puede generar artefactos y dificultar la evaluación, con una tasa significativa de falsos negativos en trombosis subclavia^{17,19}.

En la valoración de la insuficiencia venosa, la anatomía es altamente variable y requiere un posicionamiento específico del paciente, así como el uso de maniobras provocativas (Valsalva, compresión distal), cuya ejecución inadecuada puede ocasionar diagnósticos erróneos o subestimación de la patología¹⁷.

No hay actualmente un protocolo estandarizado, ya que el uso de la ecografía venosa varía según la organización y las instalaciones en la misma comunidad. Esta variabilidad conduce a confusión, errores, la inclusión inadecuada del paciente y un seguimiento erróneo¹⁷.

Sociedades médicas de radiodiagnóstico y cirugía vascular recomiendan estudios completos y protocolos estandarizados para minimizar estas limitaciones, siendo conscientes de los desafíos actuales en la evaluación integral, específicamente en escenarios de urgencia, pacientes obsesos o con anatomía alterada¹⁷.

5.3.2. Estudio ecográfico de la patología venosa

5.3.2.1. Trombosis venosa profunda

La ecografía ha demostrado una precisión comparable a otros estudios convencionales en la detección de trombosis venosa profunda (TVP) proximal en extremidades inferiores, siendo una técnica altamente sensible y específica. La disminución o ausencia de flujo sanguíneo evidenciada por medio de Doppler color o espectral, así como la incapacidad de compresión completa de la vena con la sonda, son signos de alta probabilidad de presencia de trombo en dicho trayecto venoso^{17,19}.

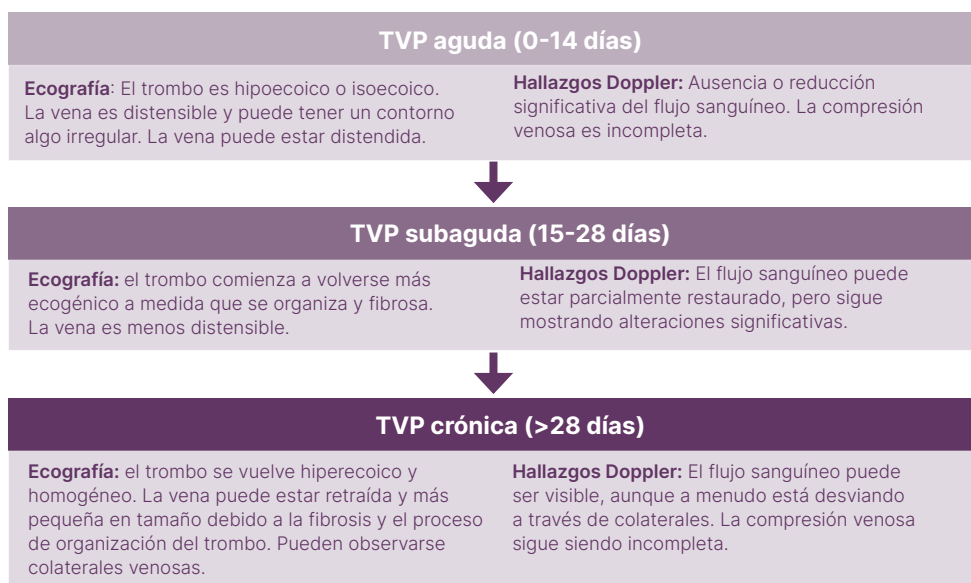
Antes de una sospecha de TVP es fundamental realizar una evaluación clínica estructurada utilizando reglas de predicción como la escala de Wells, complementada por el estudio de D-dímero. Ante probabilidad

clínica intermedia/alta o D-dímero positivo, la ecografía es obligatoria para confirmar o descartar el diagnóstico^{19,20}.

La clasificación de la TVP según su tiempo de evolución es crucial para el manejo clínico y pronóstico del paciente. Se puede clasificar en aguda, subaguda y crónica (**figura 9**).

En cuanto a la metodología de exploración ecográfica, se observa lo siguiente:

- Equipo y ajustes recomendables:
 - Se recomienda sonda lineal alta frecuencia (aproximadamente 5-15 MHz) para valorar la vascularización de la extremidad inferior^{17,20}.
 - En la exploración ecográfica, los vasos se observan como estructuras anecoicas circulares bien definidas. Se diferencian las venas de las arterias al ser comprimibles con la presión de la sonda ecográfica. El uso de Doppler color puede ayudar a diferenciarlas también cuando las características anatómicas son equívocas, cuando los vasos son más profundos o al evaluar pacientes obesos o con edema^{17,19}.
- Estrategia de exploración:
 - Se recomienda un “*checklist* de barrido” o estudio secuencial anatómico. Se coloca al paciente en decúbito supino, con la pierna a explorar en rotación externa y rodilla flexionada. La sonda se coloca transversalmente con la vena centrada, realizando una compresión perpendicular gradual hasta realizar el colapso completo del vaso. Se irá deslizando la sonda hacia sentido distal realizando compresiones del vaso venoso cada 1-2 cm¹⁷.



TVP: trombosis venosa profunda.

Obtenida de Santana Miranda et al.²⁰

Figura 6. Clasificación de la trombosis venosa profunda según su tiempo de evolución

- Se recomienda comenzar comprimiendo la vena femoral común (VFC), que comienza a la altura del ligamento inguinal como continuación de la vena ilíaca externa, próxima a la vena safena mayor (VSM). A continuación, se evalúa la anastomosis entre ambas, siendo fundamental examinar la parte proximal de la VSM, ya que la formación de trombos a este nivel presenta un alto riesgo a extenderse hacia la VFC (**figura 10**)^{17,19}.
- Hacia distal, la arteria femoral común (AFC) se ramifica antes de que la VFC se divida en la vena femoral (VF) y vena femoral profunda (VFP). A lo largo de la VFP, suelen visualizarse lateralmente las venas perforantes, que se sitúan entre las arterias femorales superficial y profunda. En este punto, se recomienda realizar compresiones con alta sospecha de TVP, hasta que la vena se introduzca en el canal de Hunter o el aductor en el muslo (**figura 11**)^{17,19}.
- En este punto, se observará la vena poplítea (VP), colocando la sonda transversalmente al hueco poplíteo y con suavidad, encontrándose superficial o lateral a la arteria en el centro de la fosa (**figura 12**)^{17,19}. Se recomienda realizar las compresiones secuenciales hasta la trifurcación de la VP en venas tibiales y peroneas (anterior y posterior).
- Existe otra sistemática de valoración más sintetizada, la técnica de compresión simplificada de tres puntos, en el que se evalúan como mínimo la unión de la VFC con la VSM, la bifurcación de la VFC en la VFP y, la VF y el nivel de la VP. Numerosas guías recomiendan realizar un segundo estudio en unos 5-7 días para excluir de forma segura la TVP^{17,19,20}.
- Interpretación:
 - Un vaso no compresible parcial o total es altamente probable indicio de TVP (**figura 13**). La ecografía venosa aporta información sobre la cronología del trombo: los trombos agudos suelen ser hipocóicos, deformables y dilatan la vena, mientras que los crónicos son hiperecogénicos, no deformables y pueden mostrar recanalización o engrosamiento de la pared venosa^{17,20,21}.
 - Estos hallazgos guían el inicio o la suspensión de anticoagulación, la selección de pacientes para manejo ambulatorio (si la TVP es proximal, el paciente está estable y tiene soporte domiciliario) y la necesidad de estudios adicionales ante sospecha de trombosis ilio-cava o resultados no concluyentes. En el caso de TVP distal, la ecografía permite el seguimiento para descartar o detectar progresión, y en los casos de síndrome posttrombótico, ayuda a evaluar la recanalización y las posibles secuelas^{17,19,22}.
 - Es importante destacar que existen limitaciones, como la dificultad para visualizar trombos en regiones profundas, pélvicas/ilio-cavas, el desconocimiento en la cronología del trombo en algunos casos, y la necesidad de imagen adicional en situaciones complejas¹⁷.

5.3.2.2. Insuficiencia venosa crónica / venas varicosas

La insuficiencia venosa crónica (IVC) es una enfermedad vascular de curso crónico producida por una alteración estructural y/o funcional del sistema

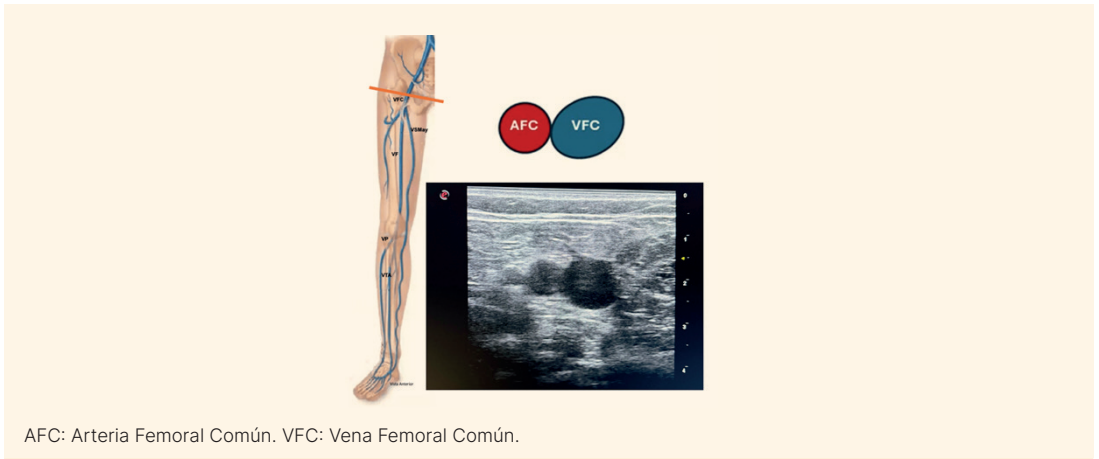


Figura 10.

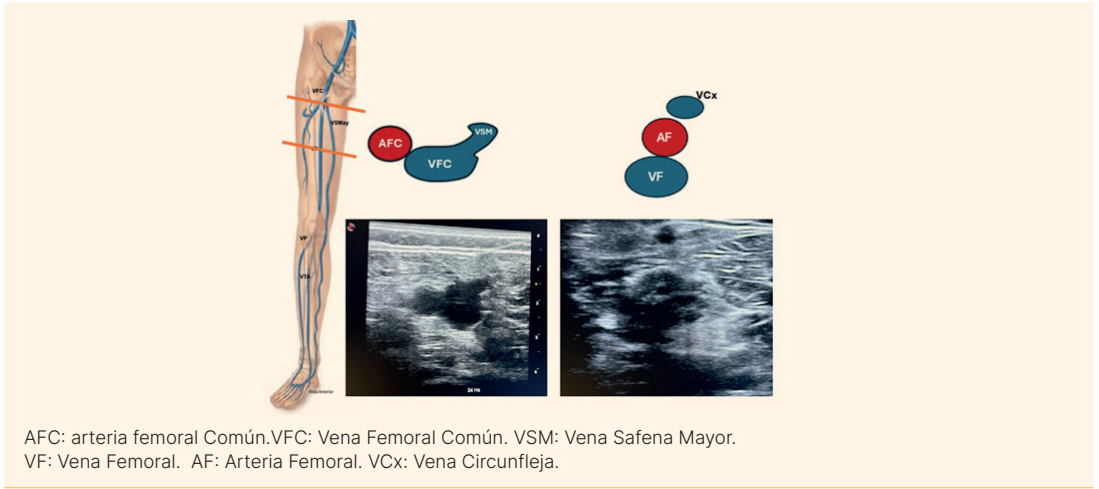


Figura 11.

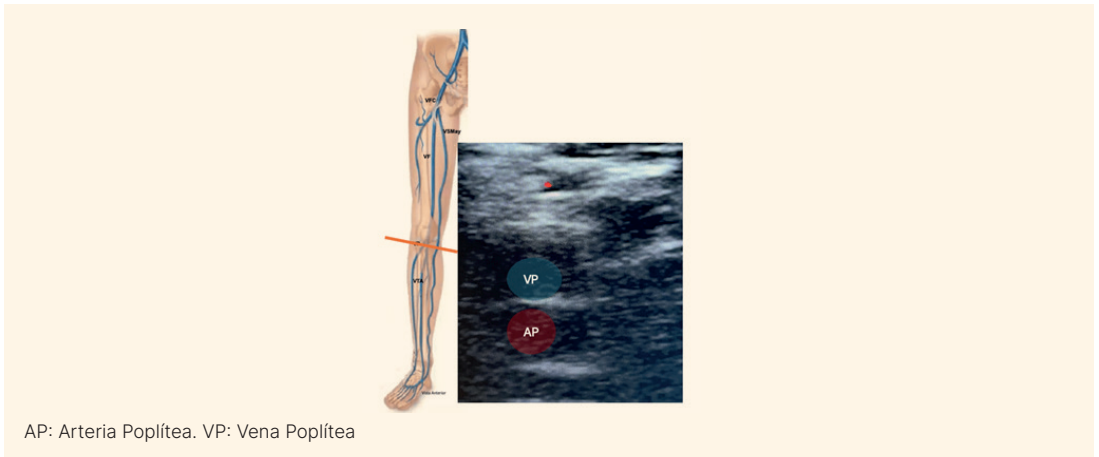


Figura 12.

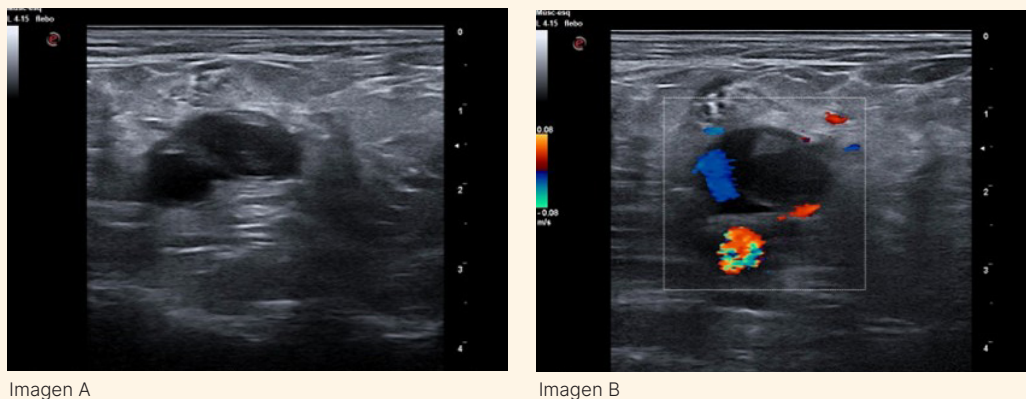


Figura 13. Imagen obtenida a nivel poplíteo. A: se observa VP con aumento de calibre y material ecogénico que, a la presión con el ecógrafo no colapsa; posterior a esta se observa la AP. B: imagen con Doppler color, en el que no se observa flujo en VP a nivel central, donde se observa material que ocupa la luz.

venoso de los miembros inferiores, debida a reflujo venoso, obstrucción venosa o ambos, que condiciona hipertensión venosa sostenida y origina un espectro progresivo de manifestaciones clínicas, desde telangiectasias y varices hasta cambios cutáneos y úlceras venosas^{16,21}.

Desde el punto de vista diagnóstico y de estandarización clínica, la IVC se define y clasifica mediante la clasificación CEAP, que integra cuatro dominios (**tabla 5**):

- C (clínica): desde ausencia de signos visibles hasta úlcera venosa activa.
- E (etiología): congénita, primaria o secundaria (postrombótica).
- A (anatomía): sistema superficial, profundo y/o perforante.
- P (fisiopatología): reflujo, obstrucción o combinación de ambos.

Las venas varicosas se relacionan con la insuficiencia venosa crónica porque representan una etapa inicial (CEAP C2) dentro del espectro de la enfermedad venosa crónica. El reflujo puede ocurrir a cualquier nivel: superficial, profundo o en las venas perforantes^{15,23}.

A diferencia del estudio de TVP, en este caso, el objetivo es la realización de un “mapa hemodinámico”:

- Ajustes recomendados y preparación:
 - En el estudio de la IVC, las guías recomiendan el estudio eco Doppler dúplex venoso, siendo el método estándar del diagnóstico inicial para evaluar el sistema venoso superficial y profundo^{21,23}.
 - Se coloca al paciente preferiblemente de pie, favoreciendo así el reflujo venoso. En caso de limitaciones del paciente a la sedestación prolongada, puede estar sentado o en posición de Trendelenburg invertido²³.
- Exploración e interpretación:
 - Se aconseja el estudio en planos transversales y longitudinales de las VF, VP, VS (mayor y menor) así como las venas perforantes

importantes, evaluando su compresibilidad para valoración de trombosis, y evaluar la presencia o no de reflujo^{21,23}.

- Para realizar el estudio del reflujo venoso, se emplean maniobras como Valsalva, en venas proximales como la VF y la unión safeno-femoral, y la compresión distal manual o con manguito neumático, en caso de segmentos distales^{15,16,23}.
- Se define como reflujo retrógrado patológico aquel >500 ms en venas superficiales y perforantes, y >1 s en venas profundas. Además, se recomienda medir el diámetro de las venas, así como documentar la extensión del reflujo (axial, segmentario o de unión), dado que estas características determinarán el grado de afectación y manejo²³.

Tabla 5. Clasificación CEAP

Fuente: De Maeseneer et al.²³

Clase CEAP	Descripción clínica	Ejemplos clínicos habituales
C0	Sin signos visibles o palpables de enfermedad venosa	Paciente con pesadez o dolor venoso sin hallazgos visibles ni edema
C1	Telangiectasias o venas reticulares	Arañas vasculares, venas intradérmicas azuladas <3 mm, sin varices
C2	Varices	Venas dilatadas, tortuosas, ≥3 mm, visibles en bipedestación
C3	Edema	Edema maleolar o de pierna que empeora al final del día, sin cambios cutáneos
C4a	Hiperpigmentación o eccema venoso	Piel ocre perimaleolar, dermatitis eccematosa crónica
C4b	Lipodermatoesclerosis o atrofia blanca	Induración cutánea dolorosa, piel fibrosa, placas blanquecinas atróficas
C4c	Corona flebectásica	Abanico de venas azuladas perimaleolares, marcador precoz de IVC avanzada
C5	Úlcera venosa cicatrizada	Antecedente de úlcera maleolar medial cerrada
C6	Úlcera venosa activa	Úlcera abierta, generalmente maleolar medial, exudativa, de bordes irregulares

Desde el punto de vista diagnóstico y de estandarización clínica, la IVC se define y clasifica mediante la clasificación CEAP, que integra cuatro dominios IVC: insuficiencia venosa crónica.

- La presencia de reflujo venoso y varices en el eco Doppler se asocia con mayor riesgo de trombosis venosa profunda (TVP), embolia pulmonar y enfermedad arterial periférica, como demuestran estudios epidemiológicos recientes. Este riesgo se incrementa en pacientes con varices extensas, insuficiencia venosa profunda o antecedentes de trombosis, y se ha observado que la coexistencia de insuficiencia venosa y varices aumenta la prevalencia de TVP y enfermedad arterial periférica, probablemente por mecanismos inflamatorios y protrombóticos compartidos¹¹⁻¹³. Se recomienda integrar los hallazgos ecográficos con la CEAP y la evaluación clínica para estratificar el riesgo y orientar el manejo. Por tanto, la detección ecográfica de reflujo y obstrucción venosa es un marcador de riesgo vascular aumentado y progresión de enfermedad venosa crónica^{21,23}.

Bibliografía

1. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-3337. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34458905/
2. Mostaza JM, Pintó X, Armario P, Masana L, Real JT, Valdivielso P, et al. SEA 2024 Standards for Global Control of Vascular Risk. *Clin Investig Arterioscler*. 2024;36(3):133-194. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38490888/
3. Beltrán LM, Rodilla E; Grupo de Trabajo de Ecografía Clínica y Riesgo Vascular. Clinical ultrasonography in cardiovascular risk. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2020;220(6):364-373. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32143834/
4. Román Garrido M, Salcedo Joven I, Montero-Peña C, Madrigal Laguna P. Uso de la ecografía clínica en atención primaria: riesgo cardiovascular [Use of clinical ultrasound in primary care: Cardiovascular risk]. *Semerger*. 2024;50(9):102387. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39615269/
5. Orozco-Beltrán D, Brotons-Cuixart C, Banegas JR, Gil-Guillen VF, Cebrián-Cuenca AM, Martín-Rioboó E, et al. Recomendaciones preventivas vasculares. Actualización PAPPS 2024 [Cardiovascular preventive recommendations. PAPPS 2024 thematic updates]. *Aten Primaria*. 2024;56 Suppl 1(Suppl 1):103123. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39613355/
6. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-188. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31504418/

7. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, Tokgözoğlu L, Badimon L, Baigent C, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2025;46(42):4359-4378. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40878289/
8. Escobar Cervantes C, Pérez de Isla L. Imaging techniques in atherosclerosis. *Clin Investig Arterioscler*. 2021;33 Suppl 1:18-24. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33966808/
9. Frías Vargas M, Jarauta E. Detection of subclinical atherosclerosis using vascular ultrasound as a vascular risk assessment method. Simplified protocol. *Clin Investig Arterioscler*. 2024;36(3):195-199. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38584065/
10. Moya Mateo E, García Alonso R, Sánchez Sánchez C, Tung-Chen Y, Rodilla E, Beltrán Romero L, et al. Positioning for the use of multivessel clinicalultrasound in vascular risk evaluation: VASUS+protocol. 2024 Recommendations of the Vascular Risk WorkingGroup of The Spanish Society of Internal Medicine (SEMI), Clinical Ultrasound Working Group of the Spanish Society of Internal Medicine (SEMI) and the Spanish Society of Hypertension-Spanish League for the Fight against Arterial Hypertension (SHE-LELHA). *Rev Clin Esp (Barc)*. 2025;225(4):223-230. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40180493/
11. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, Byrne K, Lusby RJ. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1988;29(6):676-81. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3062007/
12. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology*. 2003;229(2):340-6. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14500855/
13. Wanhainen A, Van Herzele I, Bastos Goncalves F, Bellmunt Montoya S, Berard X, Boyle JR, et al. Editor's Choice -- European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2024;67(2):192-331. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38307694/
14. Chang SL, Huang YL, Lee MC, Hu S, Hsiao YC, Chang SW, et al. Association of Varicose Veins With Incident Venous Thromboembolism and Peripheral Artery Disease. *JAMA*. 2018;319(8):807-17. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29486040
15. Wu NC, Chen ZC, Feng IJ, Ho CH, Chiang CY, Wang JJ, et al. Severe varicose veins and the risk of mortality: a nationwide population-based cohort study. *BMJ Open*. 2020;10(6):e034245. Disponible en: bmjopen.bmj.com/content/10/6/e034245
16. Prochaska JH, Arnold N, Falcke A, Kopp S, Schulz A, Buch G, et al. Chronic venous insufficiency, cardiovascular disease, and mortality: a population study. *Eur Heart J*. 2021;42(40):4157-4165. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34387673/
17. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP, Merli GJ, Adhikari S, Hertzberg BS, et al. Ultrasound for lower extremity deep venous thrombosis: Multidisciplinary recommendations from the society of radiologists in ultrasound consensus conference. *Circulation*. 2018;137(14):1505-15. Disponible en: www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030687
18. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, White J V, Dick F, Fitridge R, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg*. 2019;69(6 Suppl):3S. Disponible en: pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8365864/
19. Chopard R, Albertsen IE, Piazza G. Diagnosis and Treatment of Lower Extremity Venous Thromboembolism: A Review. *JAMA*. 2020;324(17):1765-76. Disponible en: jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2772499
20. Santana Miranda O, Foo Gil KA, Martín Cordero E, Muínelo Fernández S, Martínez García B, Dobao Domínguez E, et al. Ecografía en el punto de atención para la detección de trombosis venosa profunda en Atención Primaria. *Medicina General y de Familia*. 2024;13(5):223-9. Disponible en: mgfy.org/ecografia-en-el-punto-de-atencion-para-la-deteccion-de-trombosis-venosa-profunda-en-atencion-primaria/
21. Li W, Vedantham S, Jaffer FA, Kakkos SK, Galanaud JP, Dobesh PP, et al. Revisiting the Open Vein Hypothesis to Reduce the Postthrombotic Syndrome: Implications for Multidisciplinary Care and Research: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2025;151(23):e1051-71. Disponible en: www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001330
22. Głowiczki P, Lawrence PF, Wasan SM, Meissner MH, Almeida J, Brown KR, et al. The 2023 Society for Vascular Surgery, American Venous Forum, and American Vein and Lymphatic Society clinical practice guidelines for the management of varicose veins of the lower extremities. Part II: Endorsed by the Society of Interventional Radiology and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2023;12(1):101670. Disponible en: pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11523430/
23. De Maeseneer MG, Kakkos SK, Aherne T, Baekgaard N, Black S, Blomgren L, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2022;63(2):184-267. Disponible en: www.ejves.com/action/showFullText?pii=S1078588421009795

6. Integración de la ecografía clínica en el manejo multidisciplinario del síndrome CRHM

Dr. Pedro García

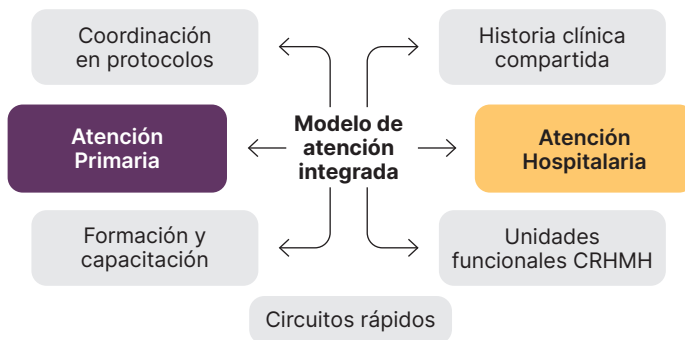
6.1. Modelos de atención integrada Atención Primaria y Atención Hospitalaria

El aviso presidencial de la Sociedad Estadounidense del Corazón (AHA) de 2023 hace hincapié en la necesidad de establecer un camino a seguir para la ciencia y el cuidado del síndrome cardio-reno-hepato-metabólico (CRHM), incluidas investigaciones interdisciplinarias para comprender mejor la interacción multisistémica inherente a él; estudios de efectividad para respaldar la implementación en entornos del mundo real y el uso de nuevos algoritmos de predicción de riesgos para ayudar a guiar la asignación de terapias cardioprotectoras en el síndrome CRHM. Todo ello con un enfoque en el beneficio clínico neto; y la necesidad de abordar la afluencia de pacientes con síndrome CRHM como consecuencia de las epidemias de obesidad y diabetes¹.

La integración de la ecografía en el manejo multidisciplinario del síndrome se vería mejorada (**figura 1**) mediante las siguientes medidas:

- La coordinación de protocolos: protocolos conjuntos Atención Primaria-Atención Hospitalaria (AP-AH) para ecografía de congestión en insuficiencia cardíaca, con criterios claros de derivación según hallazgos (p. ej., vena cava inferior –VCI– colapsable → seguimiento en AP; VCI dilatada → derivación rápida).
- Historia clínica compartida: uso de plataforma interoperable donde AP sube imágenes ecográficas y AH accede en tiempo real para validar y comentar.
- Telemedicina y teleecografía: por ejemplo, AP realiza una ecografía abdominal para hígado graso y comparte imágenes por teleconsulta con Hepatología para confirmar el diagnóstico y ajustar el tratamiento.

Integración de la Ecografía Clínica en el Manejo Multidisciplinar del Síndrome CRHM



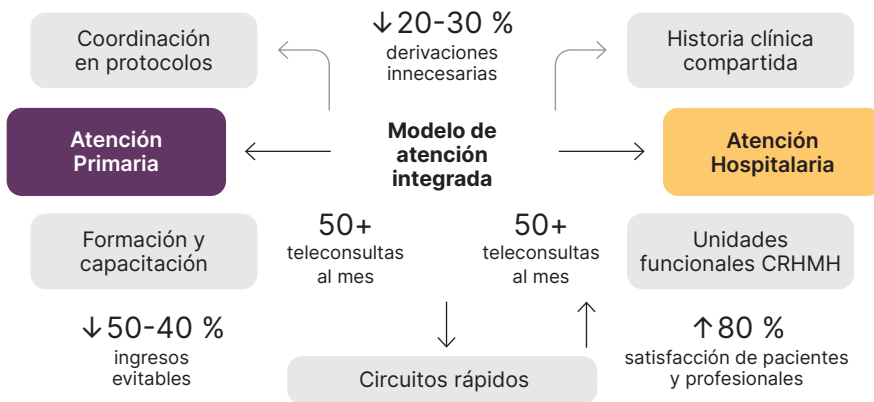
Fuente: Elaboración propia.

Figura 1. Modelo de integración en el manejo

- Formación y capacitación: programas de formación acreditada en ecografía clínica para médicos de familia, con talleres prácticos y sesiones conjuntas con los distintos especialistas.
- Circuitos rápidos: derivación preferente a otros especialistas cuando AP detecta signos ecográficos de congestión grave, derrame pleural, hidronefrosis o dilatación portal en un paciente con síndrome CRHM.
- Unidades funcionales del síndrome CRHM: creación de equipos mixtos (cardiólogo, nefrólogo, hepatólogo, médico de familia) con reuniones mensuales para seguimiento de pacientes complejos.
- Estas actividades podrían evaluarse a través de indicadores de impacto que podrían cuantificarse (figura 2):
- Reducción de derivaciones innecesarias. Objetivo: \downarrow 20-30 % en derivaciones hospitalarias por mejor cribado en AP.
- Tiempo medio de respuesta entre AP y AH. Objetivo: $<$ 48 horas en casos complejos gracias a teleecografía y consultas virtuales.
- Disminución de ingresos evitables. Objetivo: \downarrow 15-20 % en hospitalizaciones por descompensación cardiorenal/hepática.
- Porcentaje de médicos de AP formados en ecografía clínica. Objetivo: \geq 70 % en 12 meses.
- Número de teleconsultas realizadas. Objetivo: \geq 50/mes en áreas piloto.
- Satisfacción del paciente y del profesional: encuestas $>$ 80 % satisfacción por continuidad asistencial.
- Impacto económico: ahorro estimado por reducción de pruebas duplicadas y hospitalizaciones.

En cualquier caso, el manejo interdisciplinario, más allá del uso de la ecografía como medio de acercar el diagnóstico, debe basarse en la

Integración de la Ecografía Clínica en el Manejo Multidisciplinario del Síndrome CRHMH



Fuente: Elaboración propia.

Figura 2. Indicadores para evaluar el impacto

participación de un equipo de atención que organiza su trabajo para maximizar los resultados para el paciente, en relación con los recursos utilizados. En él se incluyen médicos de familia, especialistas hospitalarios, enfermería, fisioterapia, nutrición, que deberían desarrollar protocolos basado en las guías, reuniéndose periódicamente para discutir el plan de atención².

6.2. Seguimiento y monitorización en Atención Primaria

Los profesionales de Atención Primaria se encuentran en una posición ideal para identificar a las personas en riesgo, implementar intervenciones basadas en la evidencia para prevenir el desarrollo de complicaciones y gestionar eficazmente las comorbilidades. Un modelo integrado de seguimiento en Atención Primaria pasa necesariamente por desarrollar protocolos que integren evaluación de función renal (eGFR, ACR), hepática (enzimas, elastografía, índices como FIB-4) y cardiovascular (TA, lípidos, ecografía) en los controles rutinarios de pacientes con síndrome metabólico.

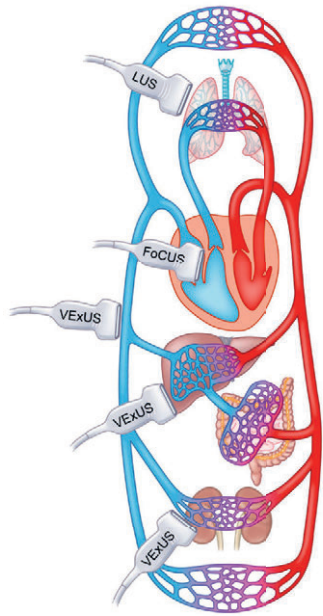
Además de las guías KDIGO de la International Society of Nephrology y las recomendaciones de la American Heart Association (AHA), la European Society of Cardiology (ESC) y la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA), recientemente se han publicado varias guías clínicas para completar el estudio. Incluyen las recomendaciones de la Asociación Estadounidense para el estudio de las Enfermedades Hepáticas (AASLD); la Asociación Estadounidense de Endocrinología Clínica (AACE), copatrocinada por la AASLD, y la Asociación Estadounidense de Gastroenterología (AGA). A ellas se han unido las recomendaciones interdisciplinarias de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL), la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) y la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad (EASO). La revisión de todas ellas se ha materializado en una publicación que enfatiza el papel de la Atención Primaria en el cribado³.

Para las comorbilidades del síndrome CRHM, el uso de los ultrasonidos a la cabecera del paciente PoCUS (*point of care ultrasonography*) y expuesto como ecografía clínica posiciona al médico de familia como un integrador de la medicina general para saber diferenciar los procesos fisiológicos propios de la salud en contraposición de los procesos patológicos con ayuda de sus armas más potentes sin pruebas complementarias en la mayoría de las ocasiones: la anamnesis y la exploración física.

El aprendizaje de las competencias que se adquieren con el uso de los ultrasonidos se basa en tres ingredientes imprescindibles: conocimientos, habilidades y actitud.

Los conocimientos de la anatomía y la fisiopatología de la entidad que se sospecha se reflejan en una imagen óptima que el ecógrafo nos ofrece gracias a la habilidad que tengamos en la práctica diaria. La actitud de practicar y querer aprender es clave para conseguir aumentar el número de estudios realizados forjando una experiencia segura.

Es imprescindible entender que el médico de familia que hace ecografía clínica usa los ultrasonidos para responder a una pregunta dicotómica relacionada con un diagnóstico de sospecha, seguimiento de la evolución del paciente o incluso para seleccionar el tratamiento más adecuado.



LUS (ecografía pulmonar), VExUS (sistema de clasificación ecográfica del exceso venoso) y FoCUS (ecografía cardiaca focalizada).

Tomada de Romero-González et al.⁶

Figura 4. Estrategias de PoCUS para evaluar la congestión

El síndrome CRHM se ha consolidado como un paradigma de enfermedad sistémica, donde la afectación de un órgano precipita la disfunción de otros. La fragmentación asistencial y la falta de integración de datos clínicos, imágenes y datos analíticos dificultan la toma de decisiones óptimas. En este escenario, los algoritmos basados en imagen, enriquecidos con información clínica y biomarcadores, emergen como herramientas clave para la medicina de precisión.

Tradicionalmente, la evaluación del paciente con síndrome CRHM se realiza mediante estudios aislados: ecocardiografía para función ventricular, creatinina para función renal, elastografía para hígado y perfil lipídico para metabolismo. Sin embargo, este enfoque no tiene en cuenta la interdependencia fisiopatológica. Las guías actuales recomiendan una aproximación multidimensional, pero su implementación es limitada por la falta de interoperabilidad entre sistemas, la escasa estandarización en la interpretación de imagen y la sobrecarga de datos sin herramientas que los relacionen.

Un algoritmo de decisión clínica en el síndrome CRHM deberá integrar⁷ (figura 5):

- Imágenes: ecografía, RMN, TAC abdominal, elastografía hepática.
- Historia clínica: comorbilidades, síntomas, antecedentes cardiovasculares, renales y hepáticos.
- Pruebas complementarias: NT-proBNP, creatinina, albuminuria, transaminasas, HbA1c.

- Estratificación del riesgo → ajuste terapéutico (diuréticos, iSGLT2, estatinas).

Para ello la inteligencia artificial (IA) multimodal y el aprendizaje automático nos permiten aprender de los datos y mejorar su rendimiento. El aprendizaje profundo se caracteriza por redes neuronales con múltiples capas para tratar automáticamente datos no estructurados y de alta complejidad, lo cual presenta grandes ventajas con el conjunto de datos. El análisis de datos multimodales es un dominio de investigación fundamental dentro de la IA, centrado en la fusión de características y la toma de decisiones, lo que mejora enormemente la capacidad de los médicos para gestionar grandes cantidades de información. Las modalidades incluidas pueden ser de diferentes tipos (como imágenes, texto y audio), o del mismo tipo pero con diferentes características o fuentes como la tomografía computarizada (TC) y la ecografía.

En el diagnóstico clínico, el conjunto de datos que contienen imágenes de TC, ultrasonido, RMN, datos de laboratorio y registros médicos ofrece una base sólida y escenarios de aplicación imprescindibles que son ya una realidad (figura 6).

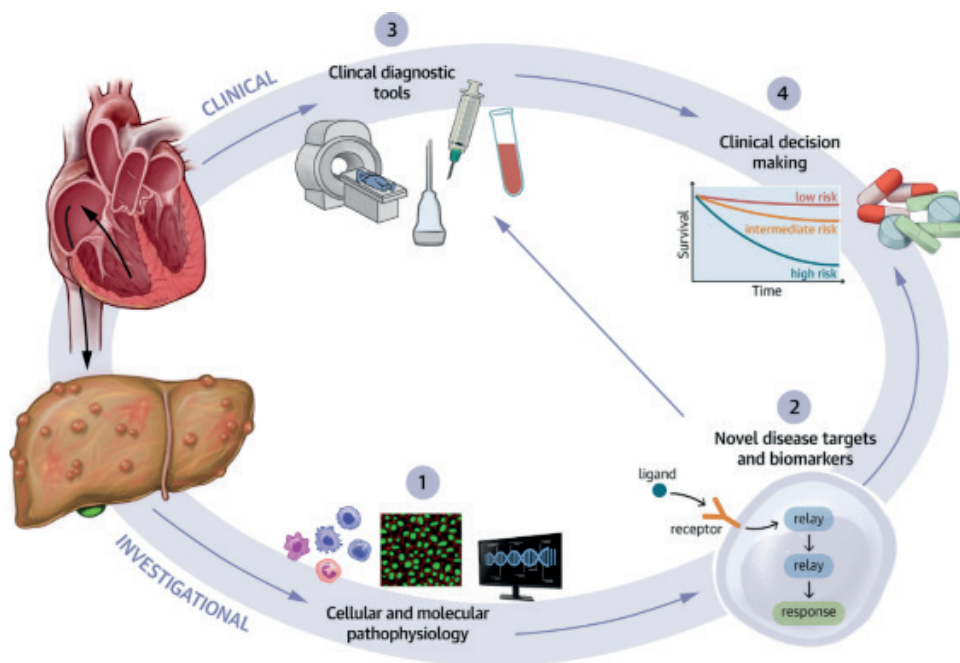
Modelos como Pathology Copilot, EchoClip, SkinGPT-4 y Biomed-Parse han demostrado capacidades impresionantes en adaptabilidad, aprendizaje basado en indicaciones y razonamiento aprendido.

Stages	Structure	Mechanism	Diagnosis			Prognosis	Treatment		Continuous Monitoring
Brief Introduction	Simulating models of live-moving hearts	Investigating the detailed mechanisms	Novel markers for early diagnosis	Better performance over single modality	Detailed stratification and subtypes	Prediction models for prognosis prediction	Identification of sensitive patients	Perioperative assessment and 3D Printing	Patient education and remote monitoring
Modalities Involved	Imaging Fusion MRI, Whole Heart model, CT	Imaging&omics CT, GWAS	Imaging Fusion MRI+, Echocardiography	Imaging&EHR Non-imaging Imaging	Imaging&omics Genomics, Proteomics, Metabolomics, Transcriptomics, Microbiomics	CI IR&Others Admission Notes, Tabular Data, Risk Probability	ECCG&Others EHR, SPECT, ECG	Imaging&Others XR, AI, CS, 3D Printing	Wearable&Others Data from Wearable devices
	Kong F et al. ²⁷	Pirruccello J et al. ²⁵ Oikonomou EK et al. ²⁸	Khader F et al. ²⁹	De Manao A et al. ³⁰		Geo Z et al. ³⁴	de A Fernandes F et al. ⁴⁸	Chessa M et al. ⁶⁰	Chowdhury AK et al. ⁷⁰

La imagen ilustra la aplicación multifacética de la inteligencia artificial (IA) en el manejo de las enfermedades cardiovasculares (ECV). Incluye modelado estructural, análisis de mecanismos, diagnóstico, evaluación del pronóstico, estrategias de tratamiento y monitoreo continuo. Se muestran ejemplos representativos y combinaciones de modalidades comúnmente utilizadas, siendo la fusión de imágenes médicas la más usual.

Fuente: Yang et al.⁷

Figura 5. Diagrama esquemático de la aplicación de la inteligencia artificial multimodal en las enfermedades cardiovasculares



1: Caracterización de la patología celular y molecular: histología tisular e inmunofluorescencia, citometría de flujo, secuenciación de ARN, proteómica, cultivos tisulares; 2: Análisis de datos y descubrimiento de nuevas dianas y biomarcadores patológicos; 3: Recopilación de datos clínicos, imágenes y muestras tisulares; 4: Validación de nuevos biomarcadores y vías de desarrollo patológico, ensayos clínicos e implementación de fármacos modificadores de la enfermedad.

Fuente: Park et al.⁸

Figura 6. Flujo de investigación traslacional en enfermedades cardiovasculares: de la patología molecular a la decisión clínica

Juntos, revelan relaciones intrincadas y no lineales tanto dentro como entre diversas modalidades, brindando soluciones innovadoras para el análisis de datos multimodales dentro del dominio médico.

La incorporación de distintos algoritmos nutre a la IA para mejorar el impacto clínico y beneficios adicionales que nos permiten⁸:

- Un diagnóstico precoz de disfunción multiorgánica.
- La optimización terapéutica y reducción de hospitalizaciones.
- La personalización del tratamiento según el perfil de riesgo.

La integración de algoritmos basados en imagen con datos clínicos y analíticos en el síndrome CRHM representa un avance hacia la medicina personalizada. Su desarrollo exige colaboración interdisciplinaria, inversión tecnológica y validación científica.

La fragmentación asistencial y la falta de integración de datos clínicos, de imágenes y de datos analíticos dificultan la toma de decisiones óptimas.

La integración de algoritmos de decisión clínica basados en imagen, combinados con historia clínica y pruebas complementarias, emerge como una herramienta clave para la medicina de precisión, dado que permite el diagnóstico precoz de disfunción multiorgánica, la estratificación del riesgo y la personalización terapéutica.

La estandarización de protocolos, la formación profesional, la interoperabilidad tecnológica y la validación multicéntrica constituyen retos pendientes para los médicos de familia.

El futuro apunta hacia algoritmos adaptativos, integración con dispositivos portátiles y biomarcadores digitales, en un marco de colaboración interdisciplinaria. La implementación de estos modelos representa un paso decisivo hacia una atención integral y personalizada en pacientes con síndrome CRHM.

Bibliografía

1. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, Neeland IJ, Tuttle KR, Khan SS, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation* 2023;148: 1606–35. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37807924/
2. Hernaez R, Lazo M, Bonekamp S, Kamel I, Brancati FL, Guallar E, et al. Diagnostic accuracy and reliability of ultrasonography for the detection of fatty liver: A meta-analysis. *Hepatology* 2011;54: 1082–90. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21618575/
3. Allen AM, Charlton M, Cusi K, Harrison SA, Kowdley KV, Noureddin M, et al. Guideline-based management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in the primary care setting. *Postgraduate Medicine* 2024;136: 229–45. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38465573/
4. Tamagnone F, Prevgigliano I. POCUS: Point of Care Ultra Sound: manual de ultrasonografía crítica. 1ª ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Corpus Libros Médicos y Científicos, 2020.
5. Koratala A, Ronco C, Kazory A. Hepatocardiorenal Syndrome: Integrating Pathophysiology with Clinical Decision-Making via Point-Of-Care Ultrasound. *Cardiorenal Med.* 2025;15(1):184-197. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39933496/
6. Romero-González G, Manrique J, Slon-Roblero MF, Husain-Syed F, De La Espriella R, Ferrari F, et al. PoCUS in nephrology: a new tool to improve our diagnostic skills. *Clinical Kidney Journal* 2023;16: 218–29. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36755847/
7. Yang X, Li Y, Wang J, Jia Y, Yi Z, Chen M. Utilizing multimodal artificial intelligence to advance cardiovascular diseases. *Precision Clinical Medicine.* 2025;8: pbaf016. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40799363/
8. Park AC, Schilling JD. The Cardiohepatic Axis in Heart Failure. *JACC: Basic to Translational Science* 2025;10: 101312. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40738518/

7. Limitaciones y retos actuales de la ecografía clínica en el SCRHM

Dr. José Carlos Sánchez y Dra. Isabel Egocheaga

- Limitaciones generales en el abordaje del síndrome cardio-renal-hepato-metabólico (SCRHM):
 - Limitaciones diagnósticas y asistenciales:
 - Infradiagnóstico en fases precoces, especialmente de enfermedad renal crónica (falta de filtrado glomerular y albuminuria sistemáticos).
 - Acceso desigual a terapias con beneficio cardiorenal (iSGLT2, GLP 1).
 - Déficit de modelos asistenciales integrados (falta de Unidades CRM).
 - Factores socioculturales que empeoran los controles metabólico y cardiovascular.
 - Inercia terapéutica → retraso en intensificación terapéutica.
 - Retos organizativos:
 - Inclusión de Atención Primaria (AP) en Unidades CRM.
 - Creación de una red nacional de centros de referencia CRM.
 - Impulsar intervención temprana con políticas sanitarias flexibles y adaptadas a diferentes poblaciones.
 - Mayor rol de enfermería en la identificación y seguimiento del paciente.
 - Identificación proactiva de pacientes desde AP según factores de riesgo.
- Limitaciones transversales de la ecografía clínica en el SCRHM (comunes a ecocardio, pulmonar, vascular, hepática y nutricional):
 - Dependencia del operador:
 - Alta variabilidad interobservador. La ecocardiografía es altamente dependiente de la experiencia del operador.
 - Necesidad de formación específica y acreditación.
 - Limitaciones técnicas:
 - Ventanas acústicas difíciles: obesidad, gas intestinal, deformidades torácicas.
 - Restricciones físicas del ultrasonido: aire, hueso, profundidad.
 - Equipos portátiles con menor calidad.
 - Dificultad en la diferenciación etiológica: aunque la ecografía puede mostrar alteraciones, como la ecogenicidad renal aumentada o signos de hepatopatía crónica, no es específica para distinguir entre las diferentes causas de insuficiencia renal asociadas a la cirrosis o al síndrome cardiometabólico. Esto limita su capacidad para orientar el manejo etiológico.
 - Falta de estandarización:
 - Protocolos heterogéneos entre centros y fabricantes.
 - Ausencia de puntos de corte universales. Esto obliga a interpretar los resultados de forma individualizada y siempre en conjunto con el resto de la información clínica.
 - Riesgo de errores diagnósticos:
 - Sobrediagnóstico por mala interpretación.
 - La ecografía es operador-dependiente, dado que influyen la formación y la experiencia del operador; además, su lectura fuera del contexto clínico aumenta el riesgo de sobrediagnóstico o de retraso en la valoración de situaciones de gravedad.

- También es importante el ajuste adecuado de parámetros ecográficos para imágenes de calidad y evitar errores diagnósticos.
- Baja sensibilidad para alteraciones funcionales tempranas: la ecografía convencional no permite detectar disfunción renal o hepática en fases iniciales, ya que su sensibilidad se limita a cambios morfológicos y no funcionales.
- Necesidad de contextualizar siempre la ecografía con clínica y analítica.
- Limitaciones logísticas:
 - Tiempo escaso en consulta: la disponibilidad de tiempo y recursos en consulta, que hace recomendable una aplicación selectiva de la técnica en pacientes en los que la información obtenida tenga un claro impacto clínico.
 - Acceso desigual a tecnología y formación: no todos los centros de AP disponen de equipos adecuados ni tiempo asistencial para su uso sistemático, lo que dificulta su implementación universal. La capacitación en adquisición e interpretación de las imágenes sigue siendo heterogénea, por ello es imprescindible la estandarización y la acreditación de competencias para garantizar calidad diagnóstica.
- Limitaciones específicas por área ecográfica:
 - Ecocardiografía:
 - Dependencia del operador y calidad de imagen variable: la ecocardiografía es altamente dependiente de la experiencia del operador y de la ventana acústica del paciente, lo que puede dificultar la interpretación en pacientes con sobrecarga de volumen, obesidad o alteraciones torácicas.
 - Cambios hemodinámicos rápidos (p. ej., hemodiálisis) que modifican hallazgos: los pacientes con insuficiencia renal, especialmente si se encuentran en hemodiálisis, presentan cambios rápidos en el estado de volumen y presión arterial, lo que puede modificar los hallazgos ecocardiográficos de manera significativa entre estudios.
 - No adecuada para diagnóstico de enfermedad coronaria en AP: en AP no podemos utilizar la ecocardiografía para la detección de enfermedad coronaria, ya que requiere estudios más específicos por cardiólogos experimentados.
 - Alta prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y alteraciones basales: en pacientes con SCRHM existe una alta prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones basales electrocardiográficas, esto puede dificultar también la interpretación de la ecocardiografía.
 - Subestimación de fibrosis y disfunción subclínica: la ecocardiografía convencional, y mucho menos la ecocardiografía, puede no detectar fibrosis miocárdica difusa ni disfunción subclínica, siendo necesario recurrir a técnicas avanzadas como el *speckle tracking* o la resonancia magnética cardíaca sin gadolinio.
 - Calcificación valvular y cambios estructurales: en la enfermedad renal avanzada, la hipertrofia ventricular y la calcificación valvular pueden dificultar la evaluación precisa de la función sistólica y diastólica.
 - Ecografía pulmonar:
 - Hallazgos inespecíficos: las líneas B, principal marcador de congestión pulmonar, pueden aparecer en otras condiciones

pulmonares como fibrosis, neumonía o síndrome intersticial, lo que reduce la especificidad para insuficiencia cardíaca en pacientes con comorbilidad respiratoria; algo que puede ser bastante habitual en nuestras consultas.

- Insuficiencia para cuantificar congestión venosa sistémica: la ecografía estándar no permite cuantificar de forma fiable la congestión venosa sistémica, y aunque el uso de Doppler puede aportar datos complementarios, su interpretación es compleja y no está estandarizada para el SHRCM.
- Dependencia de la experiencia del operador.
- Limitada por obesidad, tórax difícil y equipos portátiles.
- No discrimina causas de congestión: aunque la ecografía pulmonar detecta congestión, no discrimina entre causas cardíacas, renales o mixtas, y aunque cada vez se está trabajando más en su integración con otros parámetros clínicos y ecocardiográficos, aún no están estandarizados.
- Falta de consenso sobre el número de líneas B o zonas exploradas que definan congestión significativa en todos los escenarios clínicos.
- Ecografía vascular:
 - Dependencia del operador y baja reproducibilidad.
 - Exploración tiempo intensiva y no ofrece mapa vascular completo: no genera un mapa continuo de las lesiones vasculares, lo que dificulta la evaluación integral de la anatomía vascular en comparación con otras técnicas.
 - Limitaciones en territorios profundos (iliacas, cava, venas pélvicas).
 - La calcificación vascular dificulta la interpretación.
 - Baja sensibilidad para estimar el aporte colateral y la reserva vascular, lo que limita su utilidad en la valoración funcional del territorio vascular.
 - Dificultad para detectar placas hipoeoicas.
 - La presencia de sombra acústica posterior en placas calcificadas puede ocultar lesiones relevantes.
 - En la valoración de insuficiencia venosa, la anatomía venosa es altamente variable y requiere posicionamiento específico del paciente y maniobras provocativas. Una mala ejecución puede llevar a diagnósticos erróneos.
- Ecografía hepática y elastografía:
 - Alta curva de aprendizaje: aunque la ecografía hepática es accesible, su calidad diagnóstica depende directamente de la experiencia del clínico. Identificar esteatosis leve o interpretar patrones Doppler requiere práctica. La elastografía, especialmente cuando se superpone al modo B, exige técnica constante y reconocimiento de artefactos, por lo que sin entrenamiento suficiente la fiabilidad se reduce.
 - Limitaciones por obesidad grave, distensión abdominal, gas y ascitis.
 - Rigidez hepática influenciada por inflamación o congestión: la velocidad de ondas en elastografía puede verse influenciada por inflamación, congestión venosa o transaminasas elevadas, lo que puede sobrestimar fibrosis si no se contextualiza clínicamente.
 - Falta de estándares entre fabricantes.
 - Requiere integrar rigidez con clínica (ALT/AST, FIB 4).
 - Una lectura ecográfica o elastográfica no es un diagnóstico aislado. El mayor reto clínico es integrar la información en un paciente complejo

- (multimorbilidad, polifarmacia, variación de cargas hemodinámicas):
- Sin sobreestimar fibrosis por congestión venosa transitoria.
 - Sin confundir esteatosis simple con esteatohepatitis sin confirmación adicional.
 - Sin tomar decisiones terapéuticas solo por un valor numérico sin contexto.
- Ecografía nutricional:
 - Dependencia del operador.
 - Falta de puntos de corte universales: esto obliga a interpretar los resultados de forma individualizada y siempre en conjunto con el resto de la información clínica.
 - Necesidad de seleccionar bien los pacientes por falta de tiempo y recursos.
 - Propuestas globales de mejora
 - Protocolos uniformes y puntos de corte estandarizados.
 - Es necesaria la estandarización de protocolos, es decir, diseñar protocolos que unan y simplifiquen la sistemática ecográfica en el SCRHM, estableciendo puntos de corte normalizados para las distintas mediciones ecográficas, dado que en algunas de ellas (como algunos índices Doppler) aún no existe un consenso.
 - Accesibilidad a equipos y sistemas de apoyo a la decisión.
 - Programas de formación continua, acreditación y supervisión.
 - Organización de agendas para ecografía clínica en AP.
 - Estandarizar consejos para los pacientes con las instrucciones y pautas previas a la realización de una ecografía programada enfocados al estudio que se va a realizar, por ejemplo, mantener 8 h de ayuno, vejiga replecionada y aumento de ingesta hídrica previa.
 - El futuro es integrar la ecografía como extensión del examen clínico, no como una prueba aislada.

Bibliografía

1. Goyal P, Minardi J, Sakhuja A. Cardiac ultrasound for the nephrologist: know thy heart to know thy kidneys. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2021;28(3):208-217. doi:10.1053/j.ackd.2021.04.001.
2. Francoz C, Glotz D, Moreau R, Durand F. The evaluation of renal function and disease in patients with cirrhosis. *J Hepatol.* 2010;52(4):605-13. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20185192/
3. Ginès P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med.* 2009 24;361(13):1279-90. Disponible en: pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19776409/
4. Blanca D, Schwarz EC, Olgers TJ, et al. Intra- and inter-observer variability of point of care ultrasound measurements to evaluate hemodynamic parameters in healthy volunteers. *Ultrasound J.* 2023 May 5;15(1):22. doi: 10.1186/s13089-023-00322-9. PMID: 37145390; PMCID: PMC10163179.
5. Husain-Syed F, Gröne HJ, Assmus B, Bauer P, Gall H, Seeger W, Ghofrani A, Ronco C, Birk HW. Congestive nephropathy: a neglected entity? Proposal for diagnostic criteria and future perspectives. *ESC Heart Fail.* 2021 Feb;8(1):183-203. doi: 10.1002/ehf2.13118. Epub 2020 Nov 30. PMID: 33258308; PMCID: PMC7835563.
6. Nadim M, Kellum J, Durand F From protocol to precision: The evolving diagnosis of hepatorenal síndrome *Journal of Hepatology,* 2025; 84, e19-e21

CASO CLÍNICO

1

CASO CLÍNICO 1

Insuficiencia cardíaca crónica y su descompensación

Dra. Irene Arnanz

Aurora es una mujer de 86 años, vive sola, aunque sus hijas viven muy cerca de su domicilio y la visitan a diario.

Antecedentes personales

- Niega reacciones alérgicas a medicamentos (RAM) conocidas
- Factores de riesgo cardiovascular: HTA (hipertensa), DM (diabética) y DL (dislipémica).
- Hábitos tóxicos: bebedora de vino en las comidas.
- Antecedentes médicos:
 - FA (fibrilación auricular) paroxística con debut en 2023, anticoagulada desde entonces.
 - Portadora de marcapasos (MPs) por síndrome taquibradicardia en 2023.
 - Marzo 2023: ECO TT (ecografía transtorácica) con VI (ventrículo izquierdo) con ligera hipertrofia septal. Función sistólica normal. Aurícula izquierda ligeramente dilatada. 2/3/2023: implante de MPs.
- Intervenciones quirúrgicas previas: cesárea

Situación basal

- Mental: no deterioro cognitivo.
- Funcional: independiente para ABVD, camina sola, doble continente.
- No disnea, no ortopnea, no oxígeno domiciliario.
- Dependiente para las actividades instrumentales, necesita ayuda para las labores de la casa.
- Social: vive sola con buen apoyo familiar.

Tratamiento habitual

- Hidroferol: 0,266 mg quincenal
- Empaglifozina: 10 mg 1-0-0
- Metformina + sitagliptina: 1000/500 mg 1-0-1
- Atenolol: 50 mg 1-0-0,5
- Losartán/hidroclorotiazida: 50/12,5 mg 1-0-0
- Simvastatina: 20 mg 0-0-1
- Apixaban: 5 mg 1-0-1
- Sertralina: 50 mg 1-0-0
- Paracetamol: 1000 mg si precisa

Enfermedad actual

Acude a Urgencias por episodio de disnea paroxística nocturna esta madrugada, con "escozor" centrotorácico acompañante, ha acudido UAD (Unidad de Atención Domiciliaria) de SUMMA a domicilio administrándole furosemida y con traslado a Urgencias. A su llegada a Urgencias refiere mejoría de la disnea.

Reinterrogada a su llegada a Urgencias refiere aumento de disnea de mínimos esfuerzos paulatino en el último mes, además desde hace 15 días aumento de edemas en miembros inferiores (de hecho, hace 15 días consultó por aumento de edemas para descartar TVP, que se descartó). Niega fiebre, en días previos algo de tos, pero niega otros síntomas catarrales. Duerme con dos almohadas desde hace tiempo, aunque esta noche no ha podido tumbarse, teniendo que estar sentada por disnea. No sabe especificar si ha disminuido el ritmo de diuresis. Ningún episodio previo de insuficiencia cardíaca.

Exploración física

- Paciente consciente, orientada en las tres esferas, eupneica a su llegada a Urgencias, refiere mejoría importante con una ampolla de furosemida intravenosa en domicilio. A su llegada TA de 153/88 mmHg, FC 90 lpm, y saturación basal de oxígeno al 95 %.
- Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado con abolición en bases, algunos crepitantes bilaterales. Taquicárdica y arritmica.
- En extremidades destacan edemas bilaterales con fóvea hasta muslo.

Ante esta situación..., ¿qué impresión diagnóstica tendría?

Se trata de una paciente mayor, con múltiples factores de riesgo cardiovascular e historia de cardiopatía, que nos consulta claramente por disnea, manifestada como un episodio de disnea paroxística nocturna pero que previamente parece que va contando empeoramiento de su clase funcional de disnea hasta que se ha hecho en reposo; además, presenta edemas bilaterales que no tenía previamente y bastante extenso.

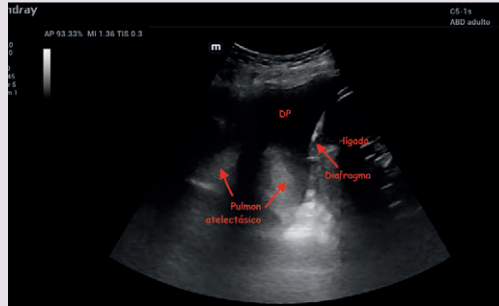
Ante una paciente de edad avanzada con disnea y edemas, una diabetes mellitus de larga data tratada con tres fármacos y cardiópata debemos plantearnos siempre el diagnóstico diferencial de esta disnea como de causa respiratoria (parece que la paciente no cuenta un claro cuadro infeccioso, y en un primer momento no nos cuenta reposo prolongado, ni cirugía mayor reciente; además hace 15 días le hicieron una ecografía de miembros inferiores donde descartaron la presencia de TVP). Otra causa podría ser renal (paciente diabética con tres fármacos y que no sabemos si bien controlada o no), y la tercera causa con sus antecedentes es pensar que el origen sea cardíaco (un primer episodio de insuficiencia cardíaca), o como en la mayoría de nuestros pacientes, todo puede contribuir a todo.

Con estas hipótesis..., ¿qué pruebas complementarias solicitaría?

Solicitamos a nuestra paciente:

- ECG: está arritmica en la exploración física y taquicárdica.
- Rx tórax: descartar origen respiratorio, valorar causas cardíacas.
- Análítica sanguínea con hemograma, coagulación (paciente anticoagulada por FA), bioquímica con función renal e iones en sangre así como iones en orina (descartar causa renal), perfil hepático, NT-proBNP, troponina (causas cardíacas). No solicitamos dímero D en analítica porque dados los antecedentes y la situación clínica creemos poco probable que se trate de un tromboembolismo pulmonar.

Pero hasta tener todo esto van a tardar al menos 2 horas. Tengo a mi disposición una herramienta muy útil en este diagnóstico diferencial, la ecografía clínica que podemos utilizar como una prueba complementaria a nuestra exploración física (**figuras 1 a 7**).



En la base derecha se observa una moderada cantidad DP: derrame pleural. de derrame pleural.

Figura 1. Ecografía pulmonar en hemitórax derecho

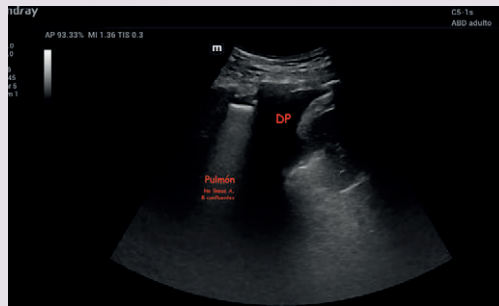
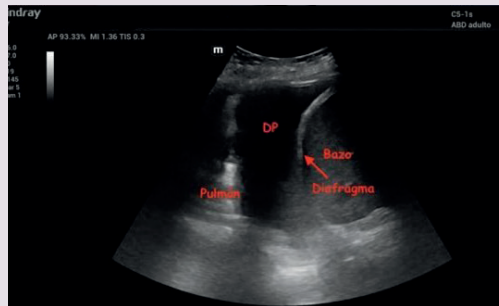
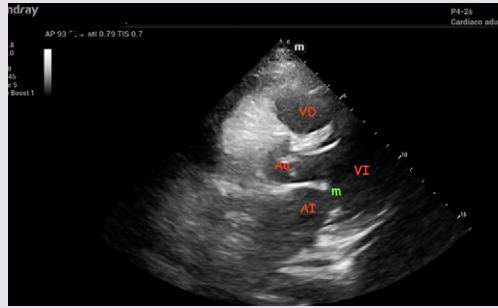


Figura 2. Aunque no se visualizan claras líneas B, no se ven líneas A perpendiculares a la pleural, impresión de líneas B confluentes (múltiples)



Se confirma la presencia de derrame pleural izquierdo.

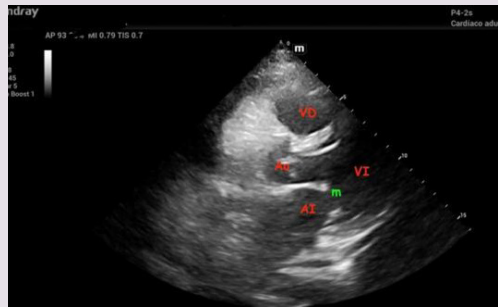
Figura 3. Ecografía pulmonar en hemitórax izquierdo



Ecocardiografía a pie de cama.

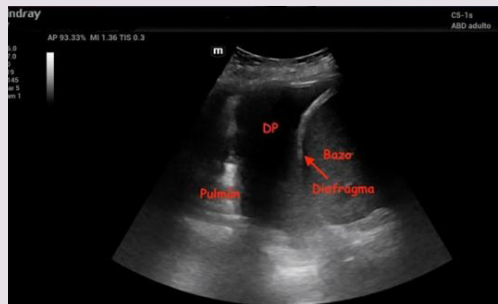
AI: aurícula izquierda impresionada de ligeramente dilatada (algo habitual en pacientes con fibrilación auricular); Ao: salida de aorta (se visualiza de un tamaño normal de diámetro); DP: derrame pericárdico (de pequeño tamaño); M: velo anterior de la válvula mitral, comparado con la figura 5, parece que se mueve y casi cuando está abierta contacta con el septo interventricular, por lo que no impresionada de una distancia e muy grande. Podríamos intuir una FEVI que al menos no está gravemente deprimida; VD: ventrículo derecho (no impresionada de aumentado de tamaño, ni que abombe el septo hacia el VI); VI: ventrículo izquierdo, no impresionada de dilatado, no imagen de balón de fútbol, es alargadito.

Figura 4. Corte paraesternal. Eje largo



m: valva anterior de la mitral cuando se cierra.

Figura 5. Valva anterior de la mitral



AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo. Sirve para valorar tamaño de las cavidades, en proporción impresionada de ligera dilatación de aurículas (algo habitual en pacientes con fibrilación auricular como está paciente); y además se observa ligero DP (derrame pericárdico) una mínima lengüeta.

Figura 6. Corte subcostal

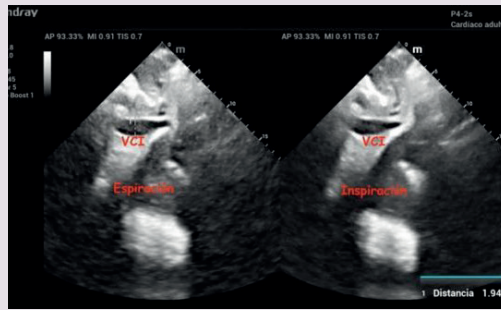
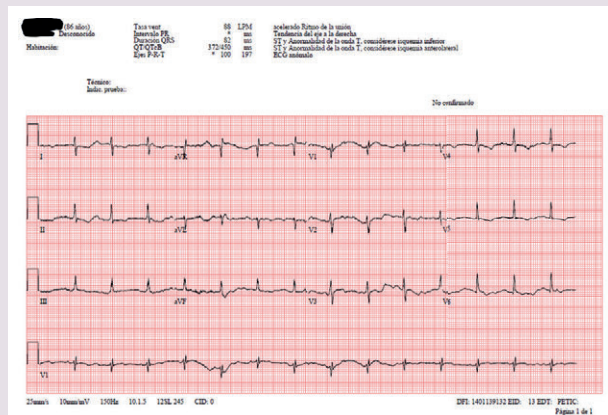


Imagen de vena cava inferior con sonda sectorial, aunque no llega a los 2 cm (1,94 cm de grosor), la variación del calibre entre inspiración/inspiración es menor del 50 %.

Figura 7. Vena cava inferior con sonda sectorial



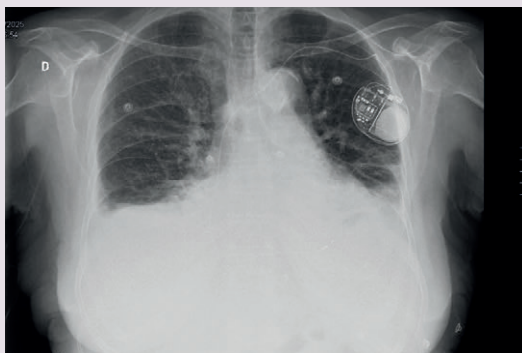
Fibrilación auricular a 88 latidos por minutos, sin claras alteraciones agudas de la repolarización como para pensar en causas isquémicas agudas.

Figura 8. Electrocardiograma

Mientras espero las pruebas complementarias ante los hallazgos en mi ecografía clínica decido pautar a mi paciente otra ampolla de furosemida intravenosa. Conclusiones de mi ecografía: la paciente presenta líneas B bilaterales con derrame pleural bilateral con cava con variación inferior a un 50 %, FEVI que no impresiona de gravemente deprimida en paciente con una FA ahora mismo con respuesta ventricular rápida (lo que limita y dificulta mi ecografía) con aurículas dilatadas en este contexto.

Con estos hallazgos puedo hacer una primera impresión diagnóstica de que probablemente se trate de una paciente con un primer episodio de insuficiencia cardiaca aguda que no tiene una fracción de eyección ventrículo izquierdo (FEVI) gravemente deprimida. (Recordad que en Atención Primaria/Urgencias la estimación de la FEVI es visual).

El resto de pruebas complementarias se ofrecen en las **figuras 8 y 9**.



Radiografía de tórax posteroanterior que confirma la presencia de derrame pleural bilateral en una paciente portadora de marcapasos.

Figura 9. Radiografía de tórax

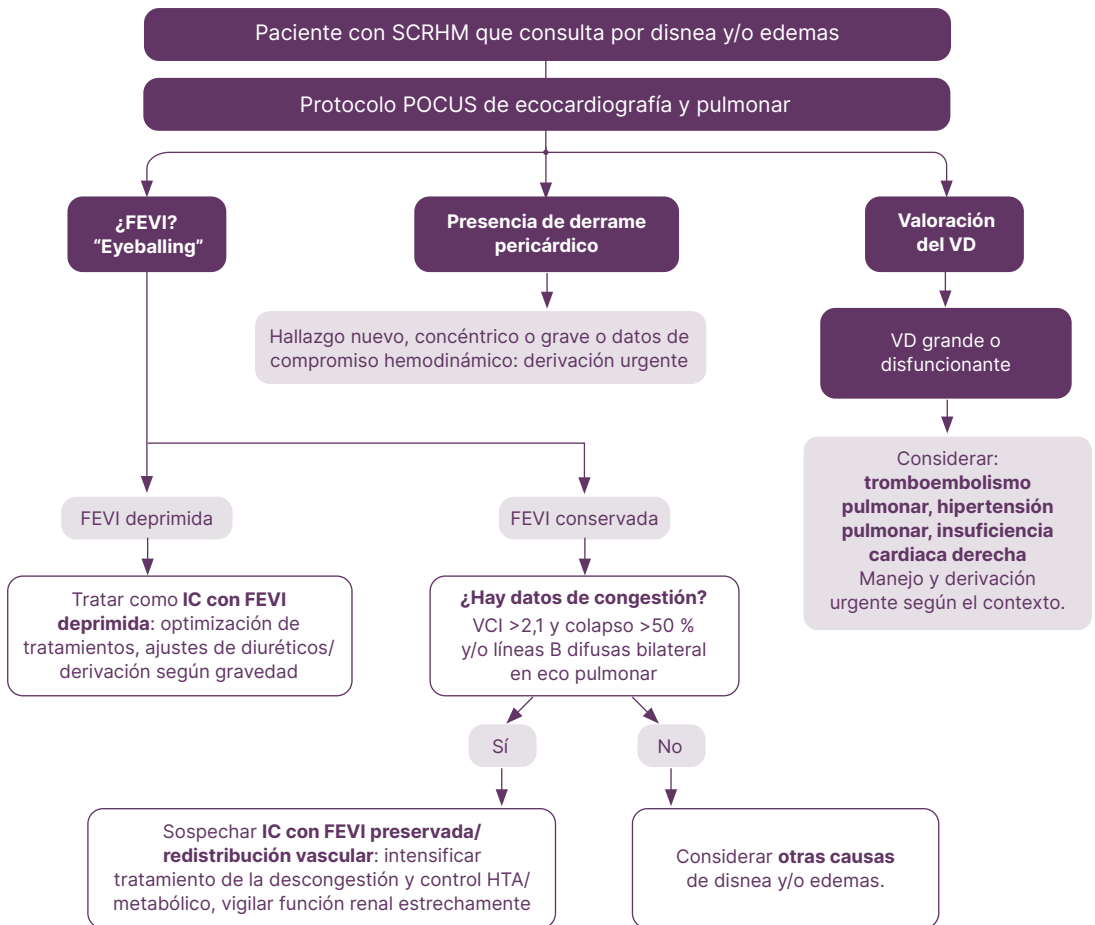
- Análítica sanguínea:
 - Hemograma: leucocitos $8,47 \times 10^3/\mu\text{L}$ (neutrófilos $6,6 \times 10^3/\mu\text{L}$, linfocitos $1,1 \times 10^3/\mu\text{L}$, monocitos $0,5 \times 10^3/\mu\text{L}$); hemoglobina 11,7 g/dl; HCTO 40,4 %; VCM 69,4 fL; plaquetas $325.000 \times 10^3/\mu\text{L}$
 - Coagulación: INR 1,27; tiempo de protombina 15,5 segundos
 - Bioquímica: glucosa 185 mg/dl; urea 38 mg/dl; Cr 1,00 mg/dl; filtrado glomerular 51,18 ml/min/ $1,73\text{m}^2$; proteínas 6,8 g/dl; sodio 145 mmol/l; potasio 3,6 mmol/l; cloro 103 mmol/l; lactato 4,00 mmol/l; magnesio 1,8 mmol/l; bilirrubina total 1,1 mg/dl; CPK 52 U/l; troponina I 26 pg/ml (inferior al p99 poblacional); LDH 259 U/l; GPT 28 U/l; GOT 46 U/l; proBNP 12.188,0 pg/ml; PCR 4,2 mg/l
- Análítica de orina:
 - Sedimento urinario: glucosa 500 mg/dl, resto anodino
 - Iones en orina: proteínas 17,2 mg/dl; sodio 119 mmol/l; potasio 12,6 mmol/l; creatinina urinaria <13 mg/dl, urea 140 mg/dl

Siguiendo nuestro algoritmo (**figura 10**) estaríamos antes el supuesto de IC con FEVI preservada/redistribución vascular: intensificar tratamiento de la descongestión y control HTA/metabólico, vigilar estrechamente la función renal. Se decide ingreso en Unidad de Corta Estancia para tratamiento deplectivo con furosemida intravenosa (40 mg cada 8 horas) y monitorización de la función renal, se suspende atenolol y se inicia tratamiento con bisoprolol, se complementa estudio analítico con estudio de anemia y metabólico (Hb1Ac, perfil tiroideo), se inicia tratamiento con espironolactona 25 mg. La paciente ya recibía tratamiento con empaglifozina por su diabetes mellitus y dejamos mantener durante el ingreso.

Se solicita ecocardiograma reglado por Cardiología: ventrículo izquierdo de dimensiones normales con FEVI conservada, aurículas dilatadas, insuficiencia mitral moderada grado III sin poder descartar

mayor gravedad, insuficiencia tricuspídea grave con hipertensión pulmonar grave. Derrame pericárdico ligero. Derrame pleural.

A las 72 horas de ingreso se objetiva franca mejoría de los edemas con resolución casi total, mejoría importante de la disnea, no ha vuelto a tener episodios de disnea paroxística nocturna, va al baño sin oxígeno y deambula sin disnea. Se realiza nueva ecografía clínica pulmonar donde se sigue apreciando persistencia del derrame pleural aunque algo menor (**figura 11**), pero se aprecian líneas A bilaterales (**figura 12**) como consecuencia de la mejoría de la congestión pulmonar. Se decide el alta y se gestiona cita en Cardiología en un mes.



FEVI: fracción de eyección del VI; IC: insuficiencia cardíaca; SCRHM: síndrome cardiorrenal-hepático-metabólico; VD: ventrículo derecho.

Figura 10. Algoritmo para el manejo de manejo

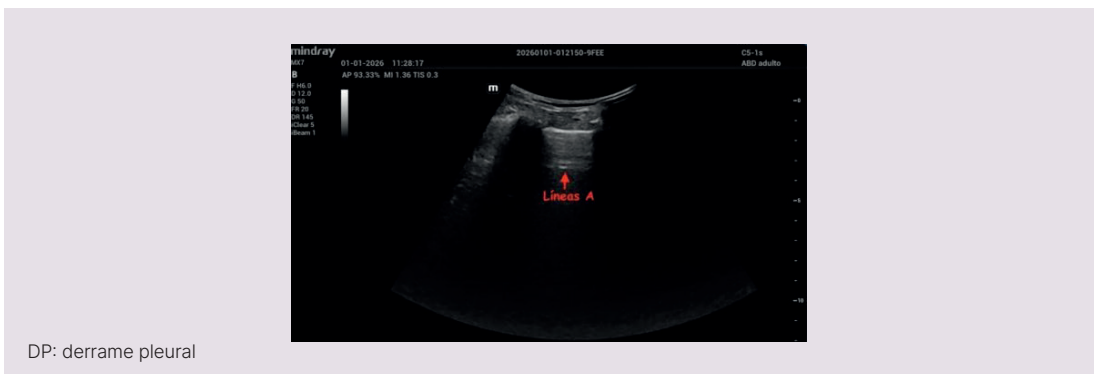
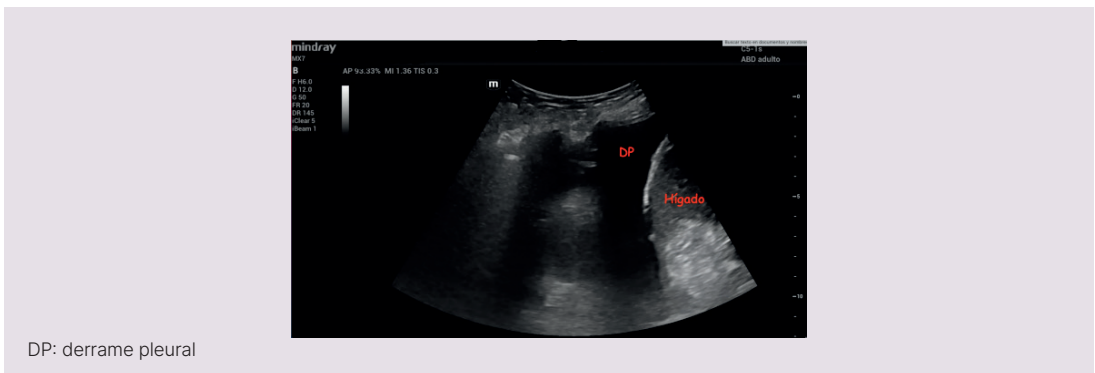
Por tanto, se trata de una paciente con un primer episodio de insuficiencia cardiaca con FEVI preservada. Con buena respuesta inicial a tratamiento con diurético parenteral, resolución de edemas, mejoría parcial del derrame pleural. Debido a la insuficiencia mitral al menos moderada, se decide control ambulatorio para comprobar si se relaciona con componente hemodinámico y comprobar en estado euvolémico. Ha presentado hipopotasemia en relación con balance hídrico negativo, mantenemos espironolactona como ahorrador de K, reevaluación por cardiología al mes del alta.

Se da de alta con furosemida 40 mg (2 comprimidos en desayuno), que bajará a 1 comprimido en 5 días.

Vista al mes en consultas, buen estado general, sale a la calle con menos disnea y fatigabilidad, no edemas, camina mejor. Ya no se ausculta soplo de insuficiencia mitral. Se baja furosemida a 20 mg al día y reevaluación en un mes para valorar la insuficiencia mitral.

¿Qué queremos aprender con este caso clínico?

Con este caso, buscamos un ejemplo práctico de cómo la ecografía clínica nos puede ayudar a enfocar el diagnóstico inicial de aquellos pacientes que nos consultan por disnea, y es muy útil en el seguimiento y la valoración de la congestión en pacientes con insuficiencia cardiaca.



CASO CLÍNICO

2

CASO CLÍNICO 2

Diabetes mellitus con mal control metabólico

Dr. Agustín de Molina

Datos clínicos

- Paciente de 58 años, varón, con DMII de 9 años de evolución, obesidad grado I (IMC 32 kg/m²), HTA y DLP.
- Tratamiento con metformina 1.000 mg/12 h, insulina basal, IECA y estatina.
- En la analítica presenta elevación leve y persistente de transaminasas (ALT 62 U/l, AST 48 U/l), con perfil lipídico aterogénico y microalbuminuria incipiente.

Valoración

Acude a consulta por mal control glucémico (HbA1c 8,2 %) y discreta astenia.

En el abordaje inicial se realiza ecografía clínica hepática en consulta (figura 1). En modo B se objetiva:

- Aumento difuso de ecogenicidad hepática compatible con esteatosis moderada.
- Hepatomegalia leve.
- Ausencia de signos de hipertensión portal o ascitis.

Se calcula FIB-4, que resulta en zona indeterminada-alta.

Con estos hallazgos, el paciente es reclasificado de “DMII con transaminasas discretamente elevadas” a “DM2 con MASLD y fibrosis hepática significativa”, lo que cambia de forma directa el abordaje clínico.

Intervención clínica

Se decide:

- Intensificar el tratamiento metabólico con la introducción de un agonista del receptor GLP-1 por su impacto demostrado en pérdida ponderal, control glucémico y mejoría de la esteatosis.
- Iniciar un iSGLT2 por su beneficio cardiorrenal.
- Reforzar intervención intensiva sobre estilo de vida: dieta hipocalórica estructurada y ejercicio aeróbico + fuerza.
- Solicitar valoración programada por hepatología, no urgente, al tratarse de fibrosis significativa sin criterios de cirrosis.

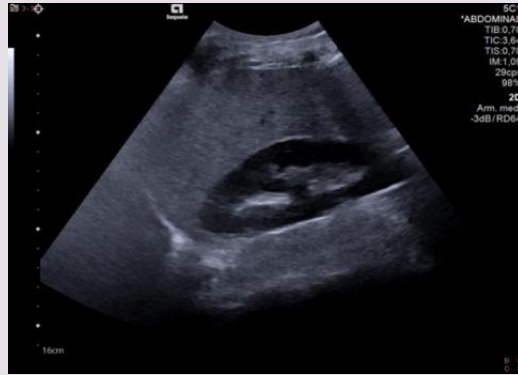
Revisiones

A los 6 meses:

- Pérdida ponderal del 8 %.
- HbA1c: 6,9 %.
- Normalización parcial de transaminasas.
- Ecografía hepática de control: disminución de la ecogenicidad hepática.

A los 12 meses:

- Pérdida ponderal total del 12 %.
- Buen control metabólico, estable.



Este patrón es característico de esteatosis hepática moderada.

Figura 1. Hígado aumentado con ecogenicidad difusa y parénquima homogéneamente hiperecogénico

- Elastografía: 6,4 kPa, compatible con fibrosis leve.
- Mejoría clara de la percepción de salud y de la adherencia terapéutica.

Conclusiones

Este caso ilustra varios puntos clave:

- La ecografía hepática permite detectar MASLD de forma inmediata en consulta, sin depender de estudios externos.
- La elastografía transforma un hallazgo “descriptivo” (esteatosis) en una estratificación pronóstica real (presencia de fibrosis).
- El paciente pasa de ser tratado solo como “diabético mal controlado” a ser entendido como un paciente con afectación cardio-renal-hepato-metabólica integrada.
- El seguimiento ecográfico objetivo motiva al paciente, mejora la adherencia y permite demostrar la reversibilidad parcial del daño hepático.
- La calidad de vida mejora no solo por el mejor control metabólico, sino por la percepción de una atención más completa, personalizada y preventiva.

Este tipo de abordaje convierte la ecografía hepática en algo más que una técnica diagnóstica: la transforma en una herramienta de seguimiento, motivación terapéutica y medicina de precisión en el paciente con DMII y SCRHM.

CASO CLÍNICO

3

CASO CLÍNICO 3

Riesgo cardiovascular y enfermedad vascular subclínica

Dra. Verónica Lozano y Dra. Rebeca Hernández

Juan, varón de 56 años, que acude a nuestra consulta de Atención Primaria para revisión y valoración de los resultados de una analítica programada para control de factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

Antecedentes personales

- Hipertensión arterial diagnosticada hace 6 años, en tratamiento con enalapril 20 mg/día.
- Dislipemia mixta diagnosticada hace 4 años, para lo que se pautó tratamiento con atorvastatina 10 mg/día, refiriendo mala adherencia al tratamiento.

Hábitos tóxicos

- Exfumador desde hace 3 años (20 paquetes/año).
- Consumo ocasional de alcohol.

Antecedentes familiares

- Padre con infarto agudo de miocardio a los 58 años.

Estilo de vida

- Vida sedentaria.
- Dieta poco cardiosaludable.

Anamnesis

Actualmente se encuentra asintomático desde el punto de vista cardiovascular.

Exploración física

Presión arterial 146/92 mmHg. Frecuencia cardiaca: 76 lpm. Índice de masa corporal: 28,5 kg/m². Perímetro abdominal: 104 cm. Auscultación cardiopulmonar normal. Pulsos periféricos presentes y simétricos.

Resultados analítica

- Perfil lipídico: colesterol total 228 mg/dl; colesterol-LDL 148 mg/dl; colesterol-HDL 41 mg/dl; triglicéridos 176 mg/dl.
- Perfil glucémico: glucemia basal: 102 mg/dl y Hb1Ac 5,8 %.
- Función renal: creatinina normal y filtrado glomerular estimado >90 ml/min. Orina sin albuminuria.

Valoración inicial

A partir de la exploración física y los resultados analíticos se concluye que el paciente presenta mal control de los FRCV, tanto de su hipertensión arterial como dislipemia.

Los valores de la glucemia basal y la Hb1Ac son compatibles con una prediabetes no diagnosticada previamente.

Además, tiene sobrepeso y obesidad abdominal, no realiza ejercicio físico regularmente y mantiene una alimentación poco saludable.

Según la escala SCORE2, el riesgo cardiovascular (RCV) estimado inicialmente para Juan es de riesgo moderado.

Estudios complementarios

Con el objetivo de completar la estratificación del riesgo cardiovascular, se realizan las siguientes pruebas:

- Índice tobillo-brazo (ITB): se obtiene un valor de 0,88 en extremidad inferior derecha, compatible con enfermedad arterial periférica leve.
- Ecografía carotídea: presencia de placas de ateroma calcificadas en ambas arterias carótidas comunes, sin repercusión hemodinámica (figura 1).

La presencia de un ITB patológico y de placas de ateroma carotídeas demuestra enfermedad aterosclerótica subclínica, por lo que el paciente pasa a clasificarse como de alto riesgo cardiovascular.

Objetivos terapéuticos

Tras la reclasificación del RCV los objetivos terapéuticos se modifican: PA <130/80 mmHg y LDL-colesterol <70 mg/dl.

Se añade amlodipino 5 mg/día al tratamiento con enalapril 20 mg/día y se intensifica el tratamiento hipolipemiante pautando atorvastatina 40 mg/día. Se hace hincapié en la importancia de una adecuada adherencia terapéutica.

Se insiste en las medidas no farmacológicas para la reducción de peso, mediante dieta mediterránea hipocalórica y ejercicio aeróbico ≥ 150 minutos/semana y se refuerza la abstención tabáquica.

Evolución

En la revisión a los 3 meses, Juan presenta unas cifras de PA 128/78 mmHg y un LDL-colesterol de 68 mg/dl, con buena tolerancia y adherencia al tratamiento; refiere haber iniciado actividad física, aunque de forma irregular, y ha comenzado cambios progresivos en los hábitos alimentarios.

Conclusión

Este caso clínico es uno de los muchos ejemplos que tenemos en nuestras consultas de Atención Primaria, en el que podemos objetivar como el cálculo del RCV mediante las escalas tradicionales puede infraestimar el riesgo real del paciente.

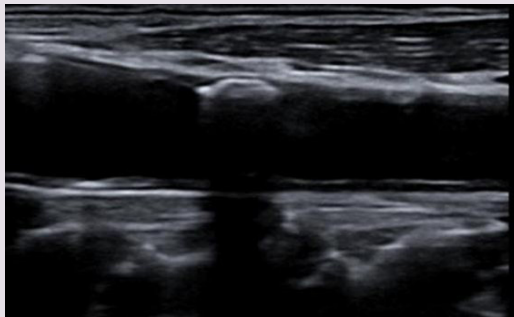


Figura 1. Arteria carótida común

La detección de enfermedad aterosclerótica subclínica permite una reclasificación del riesgo cardiovascular, lo que justifica objetivos terapéuticos más estrictos e intensificación del tratamiento.

Cabe destacar también la importancia de la adherencia terapéutica y el fomento de unos hábitos de vida saludables como pilares fundamentales en la prevención del riesgo cardiovascular.

CASO CLÍNICO

4

CASO CLÍNICO 4

Diagnóstico de ERC en el contexto del síndrome SCRHM

Dra. María Álvarez

Introducción

La combinación de albuminuria moderada con filtrado glomerular conservado y alteraciones hemodinámicas renales subclínicas sugiere una fase inicial del SCRHM, potencialmente reversible, en la que la intervención precoz desde Atención Primaria puede modificar la evolución clínica.

Motivo de consulta

Varón de 52 años que acude a consulta de Atención Primaria por gonalgia bilateral de meses de evolución y disnea leve con esfuerzos moderados. Refiere escasa frecuentación previa del sistema sanitario.

Antecedentes

Sin antecedentes personales médicos de interés ni tratamientos crónicos. Fumador de 20 cigarrillos/día y consumo ocasional de alcohol (fines de semana). Refiere aumento ponderal progresivo en los últimos años (ha duplicado su peso), en relación con ansiedad ante problemas familiares, empeoramiento de hábitos dietéticos y sedentarismo.

En la última analítica (hace 6 años), ya presentaba colesterol total 230 mg/dl, HDL 50 mg/dl, LDL 170 mg/dl, sin seguimiento posterior.

Exploración física

Temperatura 35,5 °C, Presión arterial 150/86 mmHg. Frecuencia cardíaca 75 lpm, Saturación oxígeno 99 %. IMC 31 kg/m². Auscultación cardiopulmonar normal. Exploración de rodillas dolor en ligamentos laterales. Resto de exploración física sin hallazgos relevantes.

Plan

Se solicita radiografía de rodillas, analítica completa, control tensional domiciliario (AMPA), y se cita otro día para realizar una ecografía abdominal y urológica.

Resultados de pruebas diagnósticas

- Analítica: glucosa 105 mg/dl; HbA1c 5,5 %; colesterol total 270 mg/dl (HDL 45, LDL 220); creatinina: 1,2 mg/dl; FG 65 ml/min; cociente albúmina/creatinina en orina (CACO) 65 mg/g; discreta elevación de enzimas hepáticas. El resto de la analítica presenta valores normales.
- AMPA: PAS 160-140 y PAD 95-85 (predominancia de tensiones elevadas por la mañana).
- Radiografía de rodillas: genu varo, sin otros hallazgos.
- Ecografía renal (Atención Primaria): exploración ecográfica con transductor convexo de 3,5-5 MHz, en decúbito supino. Cortes longitudinales y transversales.

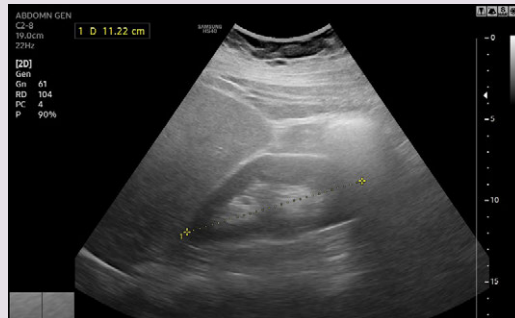
Hallazgos

- Esteatosis hepática grado 1 (**figura 1**).
- Riñón derecho de 11,22 cm y riñón izquierdo de 9,94 cm de eje longitudinal (**figuras 1 y 2**).

- Espesor cortical conservado, con adecuada diferenciación cortico-medular (**figuras 1 y 2**).
- Ecogenicidad cortical discretamente aumentada respecto al parénquima esplénico (**figura 2**).
- No se observa dilatación del sistema pielocalicial (**figuras 1 y 2**).
- Perfusión parenquimatosa global conservada (**figura 3**).
- Índice de resistencia arterial intrarrenal 0,64 (**figura 4**).
- Flujo venoso intrarrenal discretamente pulsátil (**figura 5**).

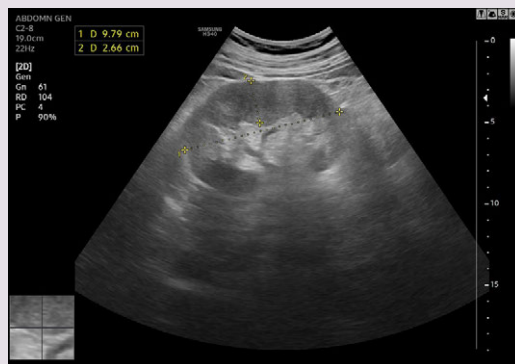
Conclusión

Esteatosis hepática grado 1. Riñones de tamaño y morfología conservados, sin signos ecográficos de enfermedad renal crónica avanzada. Discreto aumento de ecogenicidad cortical. Hallazgos Doppler compatibles con congestión venosa muy leve, sin hipoperfusión parenquimatosa.



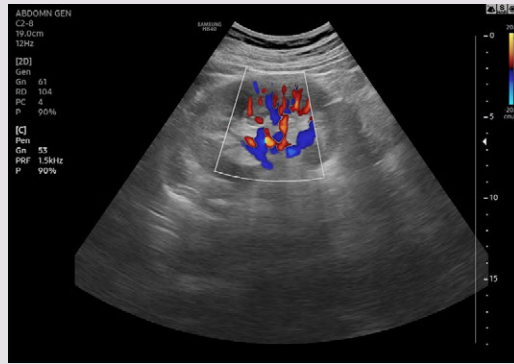
La imagen muestra el riñón derecho, con eje longitudinal conservado (11,22 cm), espesor cortical preservado y adecuada diferenciación cortico-medular. En el mismo plano se aprecia aumento difuso de ecogenicidad hepática compatible con esteatosis hepática grado 1. No se observa dilatación del sistema pielocalicial.

Figura 1. Ecografía abdominal en corte longitudinal



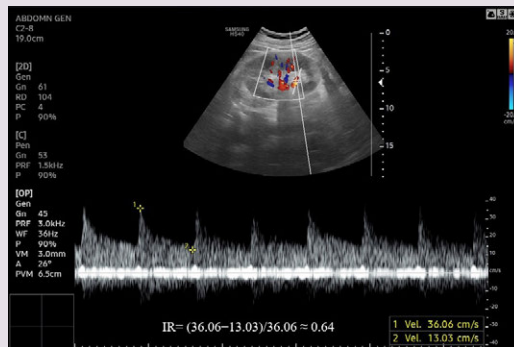
Se observa un discreto aumento de la ecogenicidad cortical en comparación con el parénquima esplénico, con diferenciación cortico-medular mantenida, sin signos de atrofia renal ni dilatación pielocalicial.

Figura 2. Ecografía renal en corte longitudinal del riñón izquierdo, con eje longitudinal de 9,94 cm y morfología conservada



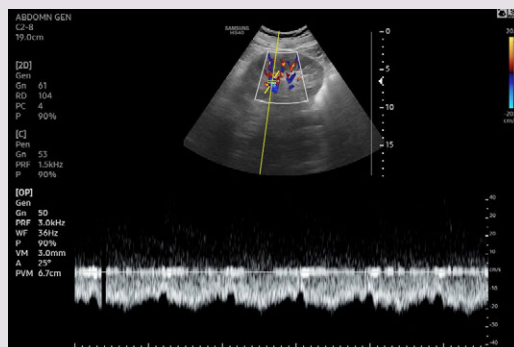
La imagen muestra perfusión parenquimatosa global conservada, sin áreas de hipoperfusión focal, en un riñón de morfología y tamaño preservados.

Figura 3. Estudio Doppler color intrarrenal



Doppler pulsado de arteria intrarrenal con medición del índice de resistencia arterial ($IR = 0,64$), dentro de límites normales, indicativo de resistencias vasculares renales no significativamente aumentadas.

Figura 4. Doppler pulsado de arteria intrarrenal



La imagen muestra flujo venoso continuo con discreta pulsatilidad, compatible con congestión venosa renal muy leve, sin interrupción del flujo ni colapso venoso, en el contexto de afectación cardiorenal incipiente.

Figura 5. Doppler pulsado de vena intrarrenal

Ecografía sugestiva de daño metabólico incipiente.

Diagnóstico: síndrome cardiorenal hepato-metabólico incipiente:

- ERC G2-A2
- Hipertransaminasemia leve y esteatosis hepática
- Dislipemia
- Hipertensión arterial
- Obesidad

Plan de actuación desde Atención Primaria

- Intervención intensiva sobre estilos de vida: pérdida ponderal, dieta cardiorenal y ejercicio progresivo.
- Optimización del control tensional con IECA (efecto antiproteinúrico y cardiorenal).
- Comenzar el tratamiento de la dislipemia con estatinas.
- Valorar inicio de inhibidores SGLT2 por su beneficio cardiorenal en pacientes con ERC y alto riesgo cardiovascular independientemente de control glucémico.
- Seguimiento: monitorización clínica y ecográfica de la congestión según la evolución. Analítica trimestral con FG y CACO.
- Derivación a Nefrología en caso de progresión (albuminuria A3, descenso significativo del FG o empeoramiento hemodinámico).

Mensajes clave

- El riñón puede ser el primer órgano en alertar de SCRHM.
- El CACO es biomarcador temprano de daño cardiorenal, incluso con FG preservado.
- La ecografía renal detecta congestión venosa muy incipiente previa al deterioro funcional.
- La Atención Primaria es el escenario ideal para cribar, diagnosticar y frenar la progresión del SCRHM.

CASO CLÍNICO

5

CASO CLÍNICO 5

Obesidad en el SCRHM

Dr. Manuel Jiménez

Un paciente con obesidad y factores de riesgo cardiovascular puede cambiar radicalmente su manejo cuando la ecografía nutricional muestra un fenotipo de obesidad visceral y posible obesidad sarcopénica, lo que obliga a intensificar el control de todos los factores de riesgo.

Datos del paciente

- Varón de 54 años, 1,70 m, 94 kg (IMC 32,5 kg/m², obesidad grado I).
- Antecedentes personales y familiares: HTA mal controlada (140-150/90-95 mmHg), dislipemia mixta, exfumador desde hace 2 años (20 paquetes/año), padre con infarto agudo de miocardio a los 58 años.
- Analítica reciente: HbA1c 5,9 % (prediabetes), LDL-c 132 mg/dl, HDL-c 38 mg/dl, triglicéridos 190 mg/dl, GOT/GPT ligeramente elevadas (sospecha de hígado graso).

Valoración inicial clásica

- Perímetro de cintura: 108 cm; el paciente refiere vida muy sedentaria y ligera pérdida de fuerza en piernas, pero la exploración física no detecta signos claros de sarcopenia.
- Con los parámetros clásicos (IMC y cintura) se confirma obesidad y riesgo cardiovascular, pero no se puede precisar distribución grasa ni estado real de la masa muscular.

Ecografía nutricional realizada

Se decide realizar ecografía nutricional como parte de la valoración morfofuncional en Atención Primaria:

- Grasa subcutánea abdominal total: aumentada, acorde con su IMC, sin datos que permitan por sí sola diferenciar fenotipo de riesgo.
- Grasa omental: 60 mm en la medición epigástrica, (por encima del punto de corte orientativo de ≥ 54 mm para varones, compatible con alto riesgo de SCRHM). (**Figura 1**)
- Grasa perirrenal: 25 mm, (superando el umbral orientativo de $\geq 22,5$ mm asociado a mayor riesgo metabólico y hepático). (**Figura 2**).

Ecografía muscular (recto femoral)

- Grosor del recto femoral en muslo medio: 1,3 cm (por debajo de los promedios descritos en adultos sanos y pacientes hospitalizados, alrededor de 1,5-2,5 cm), lo que sugiere disminución de masa muscular.
- Ecogenicidad aumentada en escala de grises, compatible con infiltración grasa intramuscular y peor calidad muscular, indicativa de posible obesidad sarcopénica incipiente.

Conjunto de hallazgos: fenotipo ecográfico de obesidad visceral con componente sarcopénico (grasa visceral omental/perirrenal aumentada + músculo reducido y de mala calidad). (**Figura 3**).

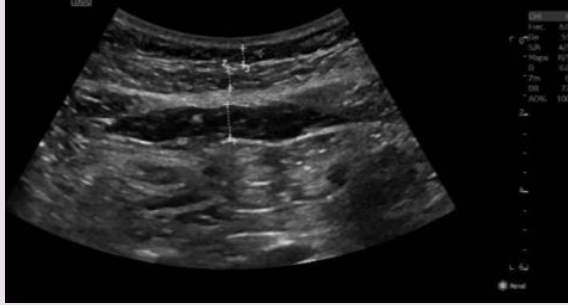


Figura 1. Grasa Omental

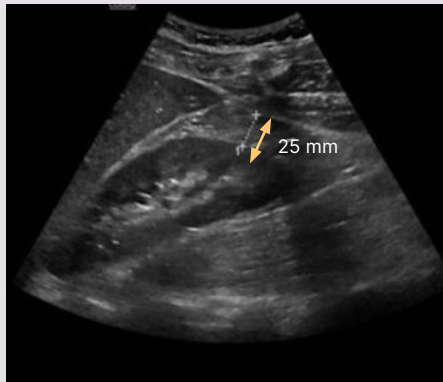


Figura 2. Grasa Perirrenal

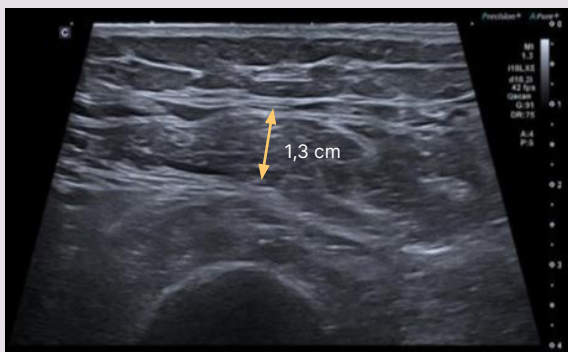


Figura 3. Recto Femoral

Cómo la ecografía cambia el manejo

A partir del fenotipo ecográfico, el médico decide intensificar la estrategia sobre el resto de los factores de riesgo:

- Riesgo cardiovascular: se reclasifica al paciente como de riesgo cardiovascular alto por la presencia de importantes depósitos de grasa visceral (omental y perirrenal) asociados a SCRHM, diabetes tipo 2, hígado graso metabólico y enfermedad cardiovascular.
- Tratamiento farmacológico:
 - Inicio de estatina de alta intensidad para alcanzar objetivos más estrictos de LDL-c, dado el fenotipo de obesidad visceral y el antecedente familiar de infarto.
 - Ajuste del tratamiento antihipertensivo para lograr <130/80 mmHg, considerando el incremento de riesgo observado.
 - Añadir fármaco con beneficio cardiorrenalhepatometabólico, por ejemplo, análogos de GLP-1 para priorizar la reducción de grasa visceral.
- Intervención sobre el estilo de vida:
 - Se plantea un objetivo terapéutico centrado no solo en pérdida ponderal, sino en reducción de grasa visceral (disminución ecográfica de grasa omental/perirrenal).
 - Se diseña un plan de ejercicio con énfasis en entrenamiento de fuerza y aporte proteico adecuado para abordar la obesidad sarcopénica y mejorar el grosor y la ecogenicidad muscular del recto femoral.
- Seguimiento ecográfico:
 - Se programa control ecográfico a los 3 y 6 meses para monitorizar:
 - Descenso de grasa omental y perirrenal como marcador de reducción de riesgo metabólico.
 - Mantenimiento o aumento del grosor del recto femoral y disminución de ecogenicidad muscular como indicador de mejora funcional.

En este caso, aunque el IMC y la cintura ya indicaban obesidad y riesgo, la ecografía nutricional permitió demostrar un fenotipo de obesidad visceral de alto riesgo junto con probable obesidad sarcopénica, lo que llevó a intensificar de forma proactiva el manejo de la hipertensión, la dislipemia, la prediabetes y el estilo de vida, usando la ecografía no solo como herramienta diagnóstica, sino también como guía y refuerzo de la estrategia global de reducción del riesgo cardiovascular.



Patrocinado por:

