

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS

PROPUESTA DE ABORDAJE EN LA EVALUACIÓN DEL PACIENTE HOSPITALIZADO
CON ULTRASONIDO EN EL PUNTO DE ATENCIÓN (POCUS) PARA EL DIAGNÓSTICO
DIFERENCIAL DEL SHOCK INDIFERENCIADO

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Posgrado en
Medicina Interna para optar al grado y título de Especialista en Medicina Interna

DR. JOSHUA GRANADOS APÚ

2023

Dedicatoria

Dedico este trabajo a mi esposa Shirley Brizuela, compañera de vida, amiga, confidente, madre de mis hijos, la cual, con su amor, su acompañamiento y entrega a una familia unida y fuerte ha permitido ser el bastón en todo momento para seguir adelante en cada paso durante este periodo de formación.

Brindar una especial dedicatoria a mi familia (mi madre Rocío y mi hermana Tatiana) así como a la familia de mi esposa (suegra Elizabeth y cuñada Laura) por su apoyo incondicional durante mi residencia.

Agradecimiento

Gracias a todos los que colaboraron en la elaboración de la presente tesis para optar por la Especialidad en Medicina Interna.

Gracias al Dr. Romero Pollini por la colaboración durante toda la residencia además de contar como función tutoría de la tesis.

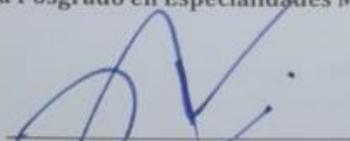
Hoja de aprobación del comité asesor

Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Posgrado en Medicina Interna de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Medicina Interna



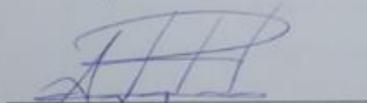
Dra. Lydiana Ávila de Benedictis

Directora Posgrado en Especialidades Medicina s



Dr. Julián Peña Varela

Coordinador del Programa de Medicina Interna



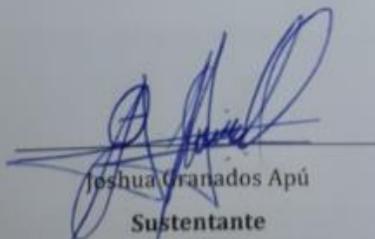
Dr. Andrés Romero Pollini

Tutor académico



Dr. Christian García

Lector de Tesis



Joshua Granados Apú

Sustentante

Hoja de aprobación del comité asesor



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Joshua Granados Apú, con cédula de identidad 1-1324-0616, en mi condición de autor del TFG titulado Propuesta de abordaje en la valoración del paciente hospitalizado con ultrasonido en el punto de atención (POCUS) para el diagnóstico diferencial del shock indiferenciado

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Joshua Granados Apú

Número de Carné: 889855 Número de cédula: 1-1324-0616

Correo Electrónico: dr.g.apu@gmail.com

Fecha: 29 de Marzo del 2023 Número de teléfono: 83103966

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Andrés Romero Pollini


FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

Carta que certifica revisión por filólogo

M. Ed. Lucía Herrera Chaves
Filología UCR

A quien corresponda:

Yo, Lucía Herrera Chaves, docente de Castellano y Literatura, así como filóloga española de la Universidad de Costa Rica; con cédula de identidad número 304330042, inscrita en el Colegio de Licenciados y Profesores, con el carné de colegiado número 090247, hago constar que he revisado el Trabajo Final de Investigación para optar por el grado de Especialista en Medicina Interna.

He corregido en esta, los errores encontrados de redacción, ortografía, gramática y sintaxis. La tesis se titula:

**“PROPUESTA DE ABORDAJE EN LA EVALUACIÓN DEL
PACIENTE HOSPITALIZADO CON ULTRASONIDO EN EL
PUNTO DE ATENCIÓN (POCUS) PARA EL DIAGNÓSTICO
DIFERENCIAL DEL SHOCK INDIFERENCIADO”**

De la autoría del estudiante Dr. Joshua Granados Apú.

Se extiende la presente certificación a solicitud de los interesados, en la ciudad de Heredia a los veinte días del mes de abril del año dos mil veintitrés. La filóloga no se hace responsable de los cambios que se introduzcan al trabajo, posterior a su revisión.


Lucía Herrera Chaves

Teléfono 62-66-40-67
Correo: norelu27@hotmail.com

Tabla de contenido

Dedicatoria	i
Agradecimiento	ii
Tabla de contenido	vi
Lista de tablas	xi
Lista de figuras	xii
Lista de anexos	xiii
Lista de abreviaturas	xiv
Resumen	xvi
Abstract	xvii
Capítulo I. Introducción	1
Objetivos	4
Objetivo general	4
Objetivos específicos	4
Capítulo II. Marco teórico	5
2.1. Historia	6
2.2. Generalidades del Shock	9
2.3. Fisiopatología del estado de choque	11
2.4. Clasificación del Shock	14
• Shock distributivo	14
• Shock hipovolémico	15

• Shock cardiogénico	15
• Shock obstructivo	15
Capítulo III. Shock Indiferenciado	17
3.1. Impacto del POCUS en el abordaje del Shock Indiferenciado	21
3.1.1. Precisión diagnóstica	21
3.1.2. POCUS multi-órgano (MOPOCUS) en la toma de decisiones en salón de medicina interna	24
Capítulo IV. Shock Cardiogénico	27
4.1. Epidemiología.....	28
4.2. Ultrasonografía en el punto de atención	29
4.2.1. Determinación del gasto cardíaco por POCUS	29
4.2.2. Determinación sistólica del ventrículo izquierdo	31
• La estimación visual de la fracción de eyección (“eyeballing”)	31
• Separación septal del punto E (EPSS siglas en inglés)	32
• Fracción de eyección	33
• Doppler tisular mitral: velocidad sistólica del miocardio S’ lateral	33
4.2.3. Volumen intravascular	33
4.2.4. Congestión pulmonar	34
4.2.5. Determinación función del ventrículo derecho (VD).....	34
• Cociente áreas telediastólicas del ventrículo derecho/áreas telediastólicas del ventrículo derecho (ATDVD/ATDVI)	34
Capítulo V. Shock Obstructivo	36
5.1. Epidemiología	37
5.2. Hallazgos en POCUS de las principales causas de Shock Obstructivo	38

5.2.1. Taponamiento cardíaco	38
• Falsos positivos en derrame pericárdico	38
• Clasificación en volumen del derrame pericárdico.....	39
• Ultrasonografía en el punto de atención para el taponamiento cardíaco	39
- Colapso diastólico del ventrículo derecho.....	39
- Colapso auricular derecho sistólico	40
- Vena cava inferior pletórica con mínima variación respiratoria	41
- Pulso paradójico: Doppler del flujo de la válvula mitral	42
5.2.2. Tromboembolismo pulmonar	45
• Ultrasonografía en el punto de atención para tromboembolismo pulmonar .	47
- Ecografía venosa compresiva (siglas en ingles CUS)	47
- POCUS pulmonar	48
- POCUS cardíaco	49
Signo de McConnell	49
Aumento de tamaño VD	50
Movimiento septal anormal: D-Shape	51
Insuficiencia tricúspidea (IT)	52
TAPSE: Excursión sistólica del plano anular tricúspideo	53
S´ derecha disminuida	54
Signo 60/60.....	54
5.3. Neumotórax a tensión	55
5.3.1. Ultrasonografía en el punto de atención en neumotórax	56
• Líneas A	56
• Ausencia de deslizamiento pulmonar	57

• Signo de la estratosfera o signo de código de barras	57
• Signo del punto pulmonar	58
• Ausencia de pulso pulmonar	59
Capítulo VI. Shock Distributivo	60
6.1. Shock séptico	61
6.1.1. Evaluación cardíaca debido a disfunción miocárdica inducida por sepsis	64
6.1.2. Anomalías regionales del movimiento de la pared miocárdica	65
• Miocardiopatía inducida por sepsis (MIS)	65
• Miocardiopatía isquémica (MCI)	66
• Miocardiopatía mediada por catecolaminas o síndrome de Takotsubo	66
6.1.3. Ventrículo derecho	67
6.1.4. Válvulas cardíacas	67
6.1.5. Pericardio	68
6.1.6. Vena cava inferior	68
6.1.7. Evaluación pulmonar	68
• Líneas B.....	69
• Neumonía	70
- Hepatización:	70 -
Broncogramas de aire estático:.....	70
6.1.8. Evaluación renal y vesical	71
6.1.9. Hidronefrosis	71
6.1.10. Pionefrosis	72
6.1.11. Vejiga	72
6.1.12. Evaluación del sistema gastrointestinal	72

6.1.13. Evaluación de tejidos blandos	73
Capítulo VII. Shock Hipovolémico	76
7.1. Patogenia y fisiopatología	77
7.2. Ultrasonografía en el punto de atención para shock hipovolémico	78
• Vena cava inferior	78
• “Kissing walls”	79
Capítulo VIII. Protocolos utilizados en el abordaje del paciente en shock	80
-FAST 1999:	81
-FATE 2004:	81
-ACES 2009:	82
-FEEL 2010:	83
-RUSH 2010:	83
-EchoSHOCK 2021:	84
-THIRD 2022:	85
- GUCCI 2019:	86
Capítulo IX. PROTOCOLO DE ABORDAJE EN LA EVALUCIÓN DEL PACIENTE HOSPITALIZADO CON ULTRASONIDO EN EL PUNTO DE ATENCIÓN (POCUS) PARA EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SHOCK INDIFERENCIADO	87
Capítulo X. Conclusiones	89
Capítulo XI. Referencias bibliográficas	91
Capítulo XII. Anexos	97
Lista de tablas	
Tabla 1. Características hemodinámicas de los principales tipos de shock	16
Tabla 2. Características clínicas, ecocardiográficas y hemodinámicas de los	

principales tipos de shock	
20	
Tabla 3. Características al examen físico vs Ultrasonido en el punto de atención según sensibilidad, especificidad	
21	
Tabla 4. Diagnósticos no sospechados detectados mediante MOPOCUS	25
Tabla 5. Resultados de Estudios en precisión diagnóstica mediante POCUS	26
Tabla 6. Protocolo ACES: Categoría de shock en abordaje de hipotensión indiferenciada	
82	
Tabla 7. Protocolo RUSH: Características en cada tipo de shock	84
Lista de figuras	
Figura 1. Máquina de Tanque de Inmersión 1950	8
Figura 2. Dr. Dussik: Primera máquina ultrasonido médico 1946	8
Figura 3. Precisión diagnóstica no POCUS vs POCUS en diferentes estudios	23
Figura 4. Diagnóstico mediante evaluación clínica sola vs POCUS vs ambos	23
Figura 5. Número de pacientes con diagnóstico correcto al agregar POCUS a la clínica	23
Figura 6. Medición del volumen sistólico	30
Figura 7. Eje paraesternal largo: distancia del TSVI justo por encima de la válvula aórtica	30
Figura 8. Onda pulsada de Doppler	31
Figura 9. EPSS	32
Figura 10. Medición del TAPSE	35
Figura 11. Derrame pericárdico	39
Figura 12. Colapso Diastólico VD/Colapso Sistólico AD	41
Figura 13. Índice de colapsabilidad	42
Figura 14. Doppler del flujo de la válvula mitral	43
Figura 15. Signos de McConnell	50
Figura 16. TAPSE	53

Figura 17. S'	54
Figura 18. Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar.	55
Figura 19. Signo de código de barras	58
Figura 20. Protocolo FATE	82
Figura 21. Protocolo RUSH	84
Figura 22. EchoSHOCK	85
Figura 23. Protocolo THIRD	86

Lista de anexos

Anexo 1. Ausencia de deslizamiento pulmonar	98
Anexo 2. Punto pulmonar	98
Anexo 3. Modo M: Código de Barra	98
Anexo 4. Abordaje Pocus Multi-Órgano (MOPOCUS)	98
Anexo 5. Protocolo FAST positivo	99
Anexo 6. Líneas B	99
Anexo 7. Líneas A	99
Anexo 8. Pulso pulmonar	100
Anexo 9. Presencia de coágulo en vena femoral común	100
Anexo 10. Separación septal en el punto E (EPSS)	100
Anexo 11. Colapso Diastólico aurícula derecha/Colapso Sistólico Ventrículo Derecho	101
Anexo 12. D-Shape y aumento tamaño ventrículo derecho.	101
Anexo 13. Signo McConnell's	101
Anexo 14. Derrame pericárdico.	102
Anexo 15. Embolia pulmonar	102
Anexo 16. Hipovolemia	102
Anexo 17. Algoritmo del fallo respiratorio agudo en protocolo GUCCI	103
Anexo 18. Algoritmo de shock en protocolo GUCCI	103

Lista de abreviaturas

AD: Aurícula Derecha

ASE: Sociedad Americana De Ecocardiografía
ATP: Adenosin Trifosfato
ACES: Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock
CO: Cardiac Output
CUS: Compression Ultrasonography
DO2: Determinants of Oxygen
EPSS: Separación Septal en el Punto E
ED: Departamento de Emergencias
ETT: Ecocardiografía Transtorácica
FC: Frecuencia Cardíaca
FALLS: Fluid Administration Limited by Lung Sonography
FEVI: Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo
FAST: Evaluación Enfocada con Ecografía en Trauma
HR: Heart Rate
HB: Hemoglobina
ICP: Intervención Coronaria Percutánea
IAM: Infarto Agudo de Miocardio
ICC: Insuficiencia Cardíaca Congestiva
MOPOCUS: Ultrasonido en el Punto de Atención Multiorgánico
MCI: Miocardiopatía Isquémica
MIS: Miocardiopatía Inducida por Sepsis
POCUS: Ultrasonido en el Punto de Atención
PVC: Presión Venosa Central
PAS: Presión Arterial Sistólica
PASP: Presión Arterial Sistólica Pulmonar
PCWP: Pulmonary Capillary Wedge Pressure
RUSH: Protocolo Rapid Ultrasound in Shock
SDRA: Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda
SVR: Resistencia Vascular Sistémica
SE: Servicio de Emergencia
SV: Stroke Volumen

STEMI: Infarto de Miocardio con Elevación del ST

SCA: Síndrome Coronario Agudo

SC: Shock Cardiogénico

TSVI: Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo

TRV: Velocidad de Regurgitación Tricúspidea

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

VTI: Velocidad Integral Tiempo

VCI: Vena Cava Inferior

VS: Volumen Sistólico

VD: Ventrículo Derecho

VI: Ventrículo Izquierdo

VM: Válvula Mitral

Resumen

El ultrasonido en el punto de atención (POCUS) es una tecnología que ayuda a los médicos especialistas y no especialistas en el abordaje de diferentes patologías, realizar procedimiento con mayor seguridad y disminución de complicaciones.

El principio del POCUS es responder una pregunta concreta al pie de la cama del paciente, confirmar o descartar dicha hipótesis y poder con la mayor prontitud de lo posible avanzar en el abordaje diagnóstico y terapéutico.

Las ventajas del POCUS es que el aprendizaje sea sencillo y evaluable, que el estudio pueda ser repetido con poca variabilidad entre los operadores y que los mismos estén disponibles en cualquier momento.

El estado de shock indiferenciado es la manifestación inicial de muchas patologías que, dentro del abordaje inicial, no es tan evidente mediante la historia clínica, examen físico y estudios complementarios que se tiene a mano con prontitud, el ultrasonido mejora la toma de decisiones al pie de la cama del paciente y a la postre mejorando el tratamiento.

El POCUS viene a esclarecer el abordaje clínico en los diferentes tipos de shock, siempre teniendo en cuenta la historia clínica, examen físico y el lugar donde el paciente consulte y/o se encuentra, ayuda a dar mayor énfasis a un órgano u otro, por ejemplo, el servicio de emergencias donde se valora paciente politraumatizado, la presencia de shock se debe de buscar causa de sangrado que se identifique con rapidez un shock hemorrágico, así como en los salones de medicina interna que a pesar que se puede encontrar todo tipo de shock ante la presencia de un paciente internado por un proceso infeccioso (infección urinaria, neumonía, celulitis, entre otros), la causa más posible es determinar la presencia de shock séptico.

El shock tiene una tasa de mortalidad muy alta según el tipo que sea. Las evaluaciones rápidas de la etiología, el control y la corrección rápida son importantes para disminuir la tasa de mortalidad y mejorar la seguridad del paciente.

Abstract

Point-of-care ultrasound (POCUS) is a technology that helps specialists and nonspecialists in the approach to different pathologies, perform procedures with greater safety and decrease complications.

The principle of the POCUS is to answer a specific question at the patient's bedside, confirm or rule out said hypothesis and be able to advance in the diagnostic and therapeutic approach as soon as possible.

The advantages of POCUS are that learning is simple and assessable, that the study can be repeated with little variability between operators, and that they are available at any time.

The undifferentiated state of shock is the initial manifestation of many pathologies that, within the initial approach, is not so evident through the clinical history, physical examination and complementary studies that are readily available, ultrasound improves decision-making at the foot of the patient's bed and improving the treatment.

The POCUS comes to clarify the clinical approach in the different types of shock, always taking into account the clinical history, physical examination and the place where the patient consults, helps to give greater emphasis to one organ or another, example, the emergency service where multiple trauma patients are evaluated, the presence of shock must be sought for the cause of bleeding so that a hemorrhagic shock is quickly identified, as well as in internal medicine rooms that, despite the fact that all kinds of shock in the presence of a patient hospitalized for an infectious process (urinary infection, pneumonia, cellulitis, among others), the most possible cause is to determine the presence of septic shock.

Shock has an extremely high mortality rate depending on the type. Rapid assessment of etiology, monitoring, and prompt correction are important to decrease the mortality rate and improve patient safety.

Capítulo I. Introducción

La ultrasonografía en el punto de atención (POCUS, por sus siglas en inglés), es la utilización de las técnicas de ultrasonido por parte de médicos no especialistas en el diagnóstico por imágenes, con el objetivo de contestar una pregunta clínica o realizar un procedimiento al costado de la cama del paciente en tiempo real de manera segura y rápida (en lugar de las imágenes grabadas por un ecografista e interpretadas más tarde), lo que permite que los hallazgos se correlacionen directamente con los signos y síntomas que presenta el paciente (1).

La ultrasonografía en el punto de atención es fácilmente repetible si la condición del paciente cambia. Cabe mencionar que el POCUS no compite con el especialista en diagnóstico por imágenes, la certeza que surge del estudio minucioso y detallado por parte de especialistas en radiología no es comparable con el estudio ultrasonográfico en el punto de atención (POCUS) (1).

Los avances tecnológicos han mejorado la portabilidad del equipo, lo que permite ejecutar imágenes de ultrasonido al lado de la cama y, por lo tanto, permite a los internistas realizar diagnósticos oportunos y procedimientos guiados por ultrasonido con mayor precisión y disminución de complicaciones (3; 4).

El uso de POCUS puede reducir inmediatamente los diagnósticos diferenciales basándose en la información clínica revelada por el examen físico tradicional y refinando la toma de decisiones clínicas para un tratamiento posterior (3).

El aumento de la ambigüedad en el diagnóstico de las múltiples presentaciones clínicas de los diferentes síndromes es potencialmente inquietante para los médicos de medicina interna que ven presentaciones complejas y quieren "no hacer daño", por lo que el aporte del POCUS ha disminuido drásticamente esa incertidumbre médica (3). El

tiempo de diagnóstico disminuye y la precisión de invasiones aumentan cuando está presente el POCUS en el examen clínico y los procedimientos (4). El POCUS ha demostrado que alivia el dolor y síntomas del paciente durante múltiples procedimientos debido a la precisión con los que se hacen los mismos (5).

En el caso del shock, se ha evidenciado que tiene una tasa de mortalidad estimada de 36% a 60%, según el tipo. Las evaluaciones rápidas de la etiología, el control y la corrección son importantes para disminuir la tasa de mortalidad y mejorar la seguridad del paciente (6). Las categorías de shock son por disminución del flujo: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo; disminución de la capacidad de transporte de oxígeno: anemia, hipoxemia y shock distributivo: sepsis y anafilaxia. POCUS permite identificar rápidamente el tipo de shock y ha sido propuesto como una modalidad de evaluación de primera línea (6).

El abordaje del paciente con hipotensión indiferenciada, permitiendo evaluación hemodinámica con POCUS para precarga, función cardíaca y poscarga se ha convertido en una herramienta de diagnóstico y seguimiento aceptada (6).

Algunos pacientes con shock tienen una etiología clara, mientras que otros no se diferencian debido a que los signos y síntomas del shock pueden ser muy sutiles; además, obtener un historial puede ser difícil o imposible. El ultrasonido en el punto de atención (POCUS) es beneficioso para proporcionar información en reducir la etiología del shock y ayudar a evaluar el estado de los líquidos en el paciente con shock(7).

Objetivos

Objetivo general

Realizar una revisión actualizada sobre el uso de POCUS en los diferentes escenarios diagnósticos y abordaje clínico del shock indiferenciado.

Objetivos específicos

1. Explicar las generalidades y la fisiopatología de cada uno de los diferentes estados de shock.
2. Explorar por medio de POCUS de los hallazgos radiológicos en las principales patologías de cada tipo de shock.
3. Abordar sistemáticamente las patologías más frecuentes del internista por medio de Ultrasonido al pie de la cama en estado de shock.
4. Determinar las implicaciones de los diferentes protocolos de abordaje por POCUS (FATE, FEEL, FAST-E, RUSH, ecoSHOCK...).
5. Realizar un protocolo de abordaje para el diagnóstico diferencial del Shock Indiferenciado.

Capítulo II. Marco teórico

2.1. Historia

Los orígenes del ultrasonido y su aplicación en medicina

En 1793, el italiano Lazzaro Spallanzani, profesor de Padua, descubrió que los murciélagos podían realizar sus vuelos con gran seguridad aún en la más completa oscuridad, o sea, que poseían algún sentido que a los científicos de la época les era

desconocido. Jurin observó que si se cubría la cabeza de los murciélagos con capuchas no podían obviar obstáculos en su vuelo, aunque las capuchas fueran transparentes; pensó entonces qué, el oído estaba implicado: tapándoselos con cera, el murciélago era incapaz de saltar los obstáculos en la oscuridad (8).

A su muerte, Spallanzani estaba plenamente convencido de que el murciélago en la noche se orientaba gracias al oído y que al volar debía producir algún sonido que se reflejaba sobre los objetos, por lo que era nuevamente percibido por él; es decir, que se trataba de una especie de eco. La teoría de Spallanzani tenía un inconveniente porque en la época solo eran conocidas las ondas sonoras (audibles) y el vuelo del murciélago era silencioso. Por esto, su teoría fue muy criticada y enterrada durante muchos años (8).

Por otro lado, en 1912, poco después del hundimiento del Titanic, el inglés L. F. Richardson sugirió la utilización de ecos ultrasónicos para detectar objetos sumergidos (8).

Asimismo, en 1917, Paul Langevin y Chilowsky produjeron el primer generador piezoeléctrico de ultrasonido, su cristal servía también como receptor y generaba cambios eléctricos al recibir vibraciones mecánicas. El aparato fue utilizado para estudiar el fondo marino como una sonda ultrasónica para medir profundidad (8).

Posterior a la Segunda Guerra Mundial comenzó el desarrollo de equipos diagnósticos en medicina cuando grupos de investigadores japoneses, americanos y de algunos países europeos trabajaban paralelamente para fabricar los primeros prototipos de equipos para diagnóstico médico en modo A (Analogue) y, posteriormente, en modo B (Bright) con imagen analógica (8).

Los ultrasonidos como medios de diagnóstico en medicina fueron introducidos, por primera vez, en 1942 por Dussik para explorar anomalías cerebrales. El psiquiatra intentó detectar tumores cerebrales al registrar el paso del haz sónico a través del cráneo, intentó visualizar los ventrículos y tumores cerebrales, lo que denominó hiperfonografía del cerebro (8) (9).

Douglass Howry y Joseph Holmes enfocados en la tecnología de equipos de ultrasonido, construyeron sistemas de ultrasonido de tanque de inmersión, incluyendo el "Somoscope" en 1954 (Fig. 1), y publicaron la primera imagen bidimensional de ultrasonido (9).

Inge Edler y Carl Hellmuth Hertz investigaron enfermedades cardíacas ecográficas y establecieron el campo de la ecocardiografía a principios de la década de 1950 (9).

La tecnología de ultrasonido continuó avanzando durante las décadas de 1970 y 1980 con el desarrollo de transductores más sofisticados junto con refinamientos en la calidad de imagen. Después de los "primeros en adoptar" el ultrasonido, a saber, radiología, cardiología y obstetricia/ginecología; el ultrasonido comenzó a usarse en la atención de emergencia, una función que marcó el comienzo de la era del uso del este en el punto de atención por parte de los proveedores de atención médica desde diversas especialidades.

Las condiciones potencialmente mortales podrían evaluarse rápidamente al lado de la cama con un ultrasonido portátil. Los médicos de primera línea, en su mayoría cirujanos y médicos de urgencias, comenzaron a evaluar a los pacientes traumatizados con ultrasonido en la década de 1970, y el término examen FAST, o evaluación enfocada

con ecografía en trauma, se acuñó a principios de la década de 1990. El examen FAST sentó un precedente para el desarrollo de aplicaciones de ultrasonido en el punto de atención y la incorporación de estas aplicaciones en la práctica clínica de rutina (9).



Figura 1. Máquina de Tanque de Inmersión 1950 (9)

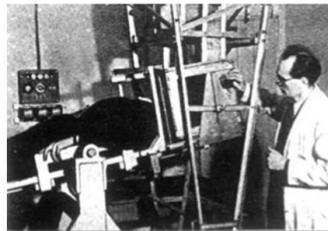


Figura 2. Dr. Dussik: Primera máquina ultrasonido médico 1946 (9)

Los protocolos POCUS han surgido como producto de la utilización, cada día más común, del ultrasonido en punto de atención. Consiste en una serie de pasos a seguir en la utilización de la tecnología ultrasonido al pie del paciente, que basados en evidencia permiten su utilización estandarizada. Los más comunes son el ya mencionado FAST, FATE, RUSH, entre otros.

A continuación, se abordarán algunos puntos fisiopatológicos clave, para la comprensión de estos protocolos posteriormente analizados.

2.2. Generalidades del Shock

El estado de shock es el padecimiento clínico de la disfunción orgánica causada por desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno celular (11; 12) .

Estado de shock indiferenciado es la presentación inicial de muchos pacientes en el que el tipo y el proceso específico de la enfermedad no son evidentes. Con los

antecedentes, exploración física y las pruebas diagnósticas iniciales (incluyendo el monitoreo hemodinámico), el médico intenta clasificar al enfermo con uno de los tipos de shock ya descritos para iniciar el tratamiento adecuado y restablecer la perfusión tisular y el suministro de oxígeno (11).

Ahora bien, el shock representa del 0,4% al 1,3% de todas las presentaciones clínicas en el departamento de emergencias y hasta un tercio de todas las admisiones en la unidad de cuidados intensivos. Se asocia con una alta morbilidad y mortalidad hospitalaria de hasta un 48%. Se ha demostrado que el reconocimiento temprano mediante el uso de sistemas de alerta de shock reduce la mortalidad. Por lo tanto, parece razonable suponer que la detección rápida y precisa de la causa del shock tiene el potencial de mejorar aún más los resultados de los pacientes (10).

El tipo de shock más común depende del área clínica de la práctica médica, por ejemplo, en la unidad de cuidados intensivos (UCI), el mayor número de pacientes tiene choque distributivo relacionado con sepsis; en la UCI cardíaca el más frecuente es el choque cardiogénico u obstructivo; el servicio de urgencias ve más de una mezcla de pacientes con traumatismos que presentan choque hipovolémico y enfermos sépticos que tienen fisiopatología distinta (11).

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos, que pueden resumirse en términos generales en tres componentes (12):

Primero, suele haber hipotensión arterial sistémica, pero la magnitud de la hipotensión puede ser solo moderada, especialmente en pacientes con hipertensión crónica. Por lo general, en adultos, la presión arterial sistólica es inferior a 90 mm Hg o presión arterial media es inferior a 70 mm Hg, con taquicardia asociada (12).

En segundo lugar, hay signos clínicos de hipoperfusión tisular, que se manifiestan a través de los tres “ventanas” del cuerpo: cutáneas (piel fría y cianosis por vasoconstricción, hallazgos que son más evidentes en estados de bajo flujo), renales (diuresis $<0,5$ ml por kilogramo de peso corporal por hora), y neurológico (estado mental alterado, que típicamente incluye obnubilación, desorientación y confusión) (12).

En tercer lugar, la hiperlactatemia suele estar presente, lo que indica un metabolismo celular anormal del oxígeno. El nivel normal de lactato en sangre es de aproximadamente 1 mmol por litro, pero el nivel aumenta ($>1,5$ mmol por litro), en la insuficiencia circulatoria aguda (12).

Esta afección potencialmente mortal es común en la unidad de cuidados intensivos y en servicio de emergencias, así como los salones de medicina interna. Hay una multitud de procesos de enfermedades heterogéneas que pueden conducir a este estado. La disfunción orgánica observada en el estado de shock inicial es reversible con la restauración del suministro adecuado de oxígeno y perfusión. Si no se trata, ocurren transiciones de esta fase reversible a una irreversible y muerte por falla de múltiples órganos (11; 12).

Se requiere que el médico identifique oportunamente al paciente con este estado, realice una valoración preliminar del tipo del estado de shock e inicie el tratamiento para prevenir la disfunción irreversible del órgano y la muerte (11).

Si bien el examen físico por sí solo no es confiable para determinar con precisión la causa correcta de la hipotensión, la evidencia sugiere que la ecografía en el punto de atención (POCUS) tiene el potencial de obtener una buena precisión diagnóstica en

pacientes con hipotensión en los diferentes servicios. El uso de POCUS ha ganado una amplia aceptación en los últimos años y se está convirtiendo progresivamente en el estándar de atención en la evaluación de pacientes en estado crítico.

A la vez, POCUS puede detectar patologías agudamente mortales como neumotórax, taponamiento pericárdico, hipovolemia, insuficiencia ventricular izquierda y aumento de tensión ventricular derecha, entre otros. Como resultado, se han descrito muchos enfoques para optimizar y organizar el uso de POCUS en estado de shock (10).

2.3. Fisiopatología del estado de choque

El desequilibrio de oxígeno celular del estado de choque se relaciona con el suministro alterado en el contexto de insuficiencia circulatoria aguda. Además, se puede desarrollar durante los estados de mayor consumo de oxígeno o deterioro de la utilización de este por las células. En el contexto de suministro inadecuado de oxígeno, la célula ya no puede soportar el metabolismo aeróbico, sin embargo, la célula metaboliza la glucosa en piruvato, que luego ingresa a las mitocondrias donde se genera trifosfato de adenosina (ATP) a través de la fosforilación oxidativa. Sin suficiente suministro de oxígeno, la célula se ve forzada al metabolismo anaeróbico, en el cual el piruvato se metaboliza a lactato con menos generación de ATP (por mmol de glucosa) (10).

El mantenimiento del ambiente homeostático de la célula depende del suministro adecuado de ATP. Los sistemas de bombeo de iones dependientes de ATP, como la Na^+/K^+ ATPasa, consumen entre 20% y 80% de la energía de la célula. El aporte

inadecuado de oxígeno y la posterior disminución de ATP interrumpen la capacidad de la célula para mantener la homeostasis del pH osmótico, iónico e intracelular.

La afluencia de calcio puede conducir a la activación de fosfolipasas y proteasas dependientes de éste, causando edema intracelular y muerte celular. Además de la muerte celular directa, la hipoxia puede causar daño a nivel del sistema orgánico mediante la fuga del contenido intracelular al espacio extracelular, activando cascadas inflamatorias y alterando la circulación microvascular (11).

Dado que el estado de shock es la manifestación clínica del aporte inadecuado de oxígeno en comparación con las necesidades celulares, se deben valorar los determinantes del suministro de oxígeno (DO₂, Determinants of Oxygen delivery) (10).

Los procesos de enfermedad que afectan a cualquiera de los componentes del aporte de oxígeno pueden desarrollar este estado. Las perturbaciones a los determinantes clave del aporte de oxígeno forman la base de los cuatro principales tipos de choque (11).

Los dos componentes principales de DO₂ son el gasto cardíaco (CO, cardiac output) y contenido arterial de oxígeno (CaO₂, arterial Oxygen content) (11).

- $DO_2 = CO \times CaO_2$.

Los dos componentes del CO son frecuencia cardíaca (HR, heart rate) y volumen por latido (SV, stroke volumen), que puede sustituirse en la ecuación anterior como:

- $DO_2 = (HR \times SV) \times CaO_2$.

Las determinantes principales del SV son precarga, poscarga (resistencia vascular sistémica: SVR) y contractilidad cardíaca. La relación puede representarse como:

- $SV: (\text{Precarga} \times \text{contractilidad}) / \text{SVR}$

En esta ecuación, precarga se refiere a la longitud de la fibra cardíaca antes de la contracción (volumen ventricular al final de la diástole). La contractilidad es la capacidad del ventrículo para contraerse independientemente de la precarga y poscarga. La SVR representa la poscarga o la fuerza contra la cual el ventrículo debe contraerse. Cada uno de estos departamentos de la ecuación anterior se pueden valorar mediante el ultrasonido al pie de la cama en el abordaje del shock indiferenciado (11).

El CaO_2 se compone de oxígeno transportado por convección con hemoglobina y oxígeno disuelto en sangre, dado como:

- $\text{CaO}_2 = (\text{Hb} \times 1.39 \times \text{SaO}_2) + (\text{PaO}_2 \times 0.03)$.

Cualquier enfermedad que afecte estas variables (FC, precarga, contractilidad, SVR, SaO_2 o Hb), puede reducir el suministro de oxígeno y causar hipoxia celular y el mismo, contribuir al estado de los diferentes tipos de shock (11).

2.4. Clasificación del Shock

El shock es una condición frecuente que amenaza la vida en el servicio de emergencia (SE), que representa el 1% - 2% de visitas en SE con una mortalidad hospitalaria del 12%. En un reciente estudio de cohorte que incluye 1646 pacientes en SE, la incidencia de shock fue del 0,4% y la mortalidad a los 7 días fue del 23,1% (13).

Muchas autoridades clasifican el choque en 4 subtipos clásicos: hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo (14).

El shock hipovolémico (31%) y el shock séptico (27%) fueron las características etiológicas más comunes en la presentación en urgencias, seguido de distributivo no séptico (23%), cardiogénico (14%) y obstructivo (1%) (13).

- **Shock distributivo**

El shock distributivo es la consecuencia de la vasodilatación periférica que conduce a la redistribución del flujo sanguíneo lejos de los órganos vitales, como el cerebro, el corazón y los riñones, lo que conduce a una entrega deficiente de los sustratos requeridos a estos sistemas (15).

A la vez, es la alteración por reducción del suministro de oxígeno donde la anomalía fisiológica primaria es la disminución en la SVR (Resistencia Vasular Sistémica). Es único entre los tipos de choque donde hay aumento compensatorio en CO. La presión venosa central (PVC) y la presión capilar pulmonar de enclavamiento (PCWP, pulmonary capillary wedge pressure) se reducen (11).

La causa más común de shock distributivo es producida por sepsis (11).

- **Shock hipovolémico**

El shock hipovolémico provoca una reducción de la precarga que conduce a una reducción del CO (y el aporte de oxígeno). Además del CO reducido, este tipo de choque se caracteriza por SVR elevada y PVC y PCWP bajas relacionadas con la disminución del volumen intravascular, el cual conduce a una insuficiencia perfusión de órganos (11).

Las causas más comunes de shock hipovolémico incluyen deshidratación y hemorragia, los cuales tienen numerosos mecanismos desencadenantes comunes (15).

- **Shock cardiogénico**

Este síndrome clínico se produce por disminución de la perfusión de órganos diana e hipoxia debido a la caída del gasto cardíaco, hay aumento compensatorio de la SVR. Cuando el proceso cardíaco (por ejemplo, infarto de miocardio), afecta el ventrículo izquierdo, hay elevación de la PCWP, y cuando afecta al ventrículo derecho la PVC se eleva (ver tabla 1: Características hemodinámicas de los principales tipos de shock), además de la presencia de signos de hipoperfusión orgánica (clínicos y laboratorio como lactato >2mmol/L) en un estado de normovolemia o hipervolemia (11;15;16).

- **Shock obstructivo**

Este es un subtipo de Shock Cardiogénico el cual se caracteriza por reducción en el suministro de oxígeno relacionado con disminución del gasto cardíaco debido a la obstrucción dinámica del tracto de salida. En este hay interferencia con el gasto cardíaco del ventrículo izquierdo a pesar de que la función miocárdica intrínseca y el estado del volumen intravascular están dentro del rango normal. Se puede dar debido a obstrucción intra o extra-cardíaca, ya sea en el sistema pulmonar o sistémico (11; 15).

Tabla 1. Características hemodinámicas de los principales tipos de shock (10)

TIPO	CVP	PCWP	GASTO CARDIACO	RESISTENCIA VASCULAR SISTÉMICA
Distributivo	↓	↓	↑	↓
Cardiogénico	↑	↑	↓	↑
Obstructivo	↑	↓↑	↓	↑
Hipovolémico	↓	↓	↓	↑

CVP, presión venosa central; PCWP, presión capilar pulmonar de enclavamiento

Capítulo III. Shock Indiferenciado

El shock tiene una tasa de mortalidad estimada de 36% a 60%, según el tipo que sea. Las evaluaciones rápidas de la etiología, el control y la corrección expedita son importantes para disminuir la tasa de mortalidad y mejorar la seguridad del paciente. Las categorías de shock son: cuantitativo (disminución del flujo: hipovolémico, cardiogénico, obstructivo; disminución de la capacidad de transporte de oxígeno: anemia, hipoxemia) y distributivo (sepsis, anafilaxia) (6).

En la evaluación hemodinámica del paciente con hipotensión indiferenciada, mediante POCUS para precarga, función cardíaca y poscarga se ha convertido en una

herramienta de diagnóstico y seguimiento aceptada (ver Tabla 2. Características clínicas, ecocardiográficas y hemodinámicas de los principales tipos de shock) (6; 19).

El cuidado del paciente con shock puede ser uno de los temas más desafiantes en la medicina; incluso el médico más experimentado, de pie junto a la cama del paciente, puede no tener claro la causa del shock y el enfoque terapéutico inicial óptima. Las técnicas tradicionales de examen físico pueden ser engañosas dada la compleja fisiología del shock (14).

La detección de la causa del shock es crítica, algunos pacientes tienen una etiología clara, mientras que otros no se diferencian debido a que los signos y síntomas pueden ser sutiles, además, obtener un historial clínico puede ser difícil o imposible. El ultrasonido en el punto de atención (POCUS) es beneficioso para proporcionar información valiosa en reducir las etiologías del shock y ayudar a evaluar el estado de los líquidos en el paciente (7;14) .

Actualmente, el sistema de ultrasonido multiorgánico (MOPOCUS), se ha desarrollado y aplicado en pacientes con hipotensión indiferenciada. Uno de los enfoques diagnósticos novedosos empleados en los últimos años para detectar todo tipo de shock y sus causas es el *Protocolo Rapid Ultrasound in Shock* (RUSH), que puede ayudar a determinar la etiología específica de un paciente con shock indiferenciado.

Este protocolo implica una evaluación fisiológica a la cabecera del paciente de: la bomba (corazón), el tanque (la vena cava inferior (VCI), compartimentos intraabdominal y pleural) y las tuberías (grandes vasos, incluida la aorta) (14;17). Otro nuevo Protocolo es el *Global Ultrasound Check for the Critically Ill* (GUCCI), que se organiza en función de tres síndromes (insuficiencia respiratoria aguda, shock y paro

cardíaco), sin embargo, estos protocolos pueden tardar más tiempo en realizarse, especialmente en el ecografista novato (7).

Además, dentro del abordaje del paciente con hipotensión indiferenciada Atkinson et al en 2009, realizaron el protocolo ACES (Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock), utilizado en pacientes con hipotensión indiferenciada en pacientes no traumáticos, una evaluación abdominal y cardíaca mediante seis visiones básicas, las cuales busca definir si el tipo de shock es obstructivo, séptico, cardiogénico o hipovolémico (18).

Teniendo en cuenta la multiplicidad de protocolos, se realizará un abordaje de la literatura de los cuatro tipos de shock, mediante una subdivisión de patologías cardíacas (obstructivo o cardiogénico) y patologías distributivas (hipovolémico o distributivo).

Tabla 2. Características clínicas, ecocardiográficas y hemodinámicas de los principales tipos de shock (19)

	Gasto cardíaco bajo			Gasto cardíaco alto
	Hipovolémico	Cardiogénico	Obstructivo	Distributivo
Presión de llenado	Baja	Alta	Alta	Baja/normal
Volúmenes diastólicos finales	Bajo	Alto	Bajo (alto en el embolismo pulmonar)	Bajo/normal
RVS	Alta	Alta	Alta	Baja
PAM	Normal/baja (en estadios finales)	Alta/normal/baja	Baja	Baja
SvO ₂	Baja	Baja	Baja	Alta
Eco-cardiografía	Cámaras cardíacas pequeñas, contractilidad preservada	Cámaras cardíacas dilatadas, contractilidad deteriorada	En taponamiento: efusión pericárdica, ventrículo derecho e izquierdos pequeños. En neumotórax a tensión: cámaras cardíacas pequeñas. En embolismo pulmonar: ventrículo izquierdo pequeño, comprimido por la dilatación del ventrículo derecho	Cámaras cardíacas normales, contractilidad preservada (a menos que ocurra una cardiomiopatía séptica)
Signos clínicos	Frío y pálido, taquicardia y aumento de la frecuencia respiratoria	Frío, disnea, edema periférico, distensión venosa yugular	Distensión venosa yugular, taquicardia y aumento de la frecuencia respiratoria	Piel moteada, taquicardia, elevación o disminución de la temperatura corporal

Características al examen físico vs. al examen ultrasonográfico al pie de la cama

POCUS puede ser útil en una variedad de condiciones clínicas comunes al identificar rápidamente anormalidades que pueden no ser reveladas por una exploración física tradicional, por ejemplo, considera la evaluación de un paciente que presenta con disnea inexplicable. En estos pacientes, POCUS pulmonar puede detectar rápidamente derrame pleural, edema pulmonar (líneas B), neumonía (consolidación con broncogramas aéreos dinámicos) o neumotórax (ausencia de deslizamiento pleural y presencia de signo del punto pulmonar) (3).

POCUS no es simplemente un algoritmo de diagnóstico sino más bien, una herramienta utilizada por un médico experto al pie de la cama para guiar la toma de decisiones clínicas en situaciones de tiempo real. Aunque POCUS puede ayudar a casi cualquier evaluación diagnóstica se describen escenarios comunes de pacientes para resaltar el impacto de POCUS en la eficiencia, precisión diagnóstica, en la siguiente tabla (3).

Tabla 3. Características al examen físico vs Ultrasonido en el punto de atención según sensibilidad, especificidad, LR (cuadro tomado de artículo del colega Anjali Bhagra, et al.) (3).

Test characteristics	Physical examination ¹⁰					Point-of-care ultrasonography				
	Finding	Sensitivity	Specificity	LR+	LR-	Finding	Sensitivity	Specificity	LR+	LR-
Pulmonary										
Pleural effusion	Percussion dullness	89%	81%	4.8	0.1	Pleural fluid visualization ¹²	93%	96%	23	0.07
	Decreased breath sounds	88%	83%	5.2	0.1					
Pulmonary edema	Crackles	19%-64%	82%-94%	3.4	NS	B lines (bilateral) ¹³	94%	92%	10.4	0.06
Pneumonia	Bronchial breath sounds	14%	96%	3.3	NS	Consolidation pattern ^{14,15}	94%-95%	90%-96%	13.5	0.06
	Egophony	4%-16%	96%-99%	4.1	NS					
	Crackles	19%-67%	36%-94%	1.8	0.8					
Cardiac										
Elevated LV filling pressures	4th Heart sound	37%-71%	50%-70%	NS	NS	PCWP ≥ 17 if IVC > 2.0 cm ¹⁶ IVCCI $< 45\%$ ¹⁷	75%	83%	4.4	0.3
							83%	71%	2.9	0.24
Elevated CVP >8 cm H ₂ O	Neck vein inspection	47%-92%	93%-96%	9.7	0.3	For CVP > 10 mm Hg: IVC size > 2 cm ¹⁸ with IVCCI $< 50\%$ ¹⁹	73%	85%	4.9	0.32
							87%	82%	4.8	0.16
Reduced ejection fraction $< 50\%$	3rd Heart sound	11%-51%	85%-98%	3.4	0.7	For CVP < 10 mm Hg: IVC < 2 cm ²⁰ with IVCCI $> 50\%$ ²¹ IJV aspect ratio for CVP < 8 ²² LV systolic dysfunction ^{11,23}	85%	81%	4.4	0.2
							47%	77%	2.1	0.7
Congestive heart failure	Crackles	12%-23%	88%-96%	NS	NS	B lines, bilateral ²⁴ For CVP > 10 mm Hg: IVC size > 2 cm ²⁵ with IVCCI $< 50\%$ ²⁶	97%	95%	19.4	0.03
		10%-58%	96%-97%	3.9	NS		73%	85%	4.9	0.32
	Elevated JVP					87%	82%	4.8	0.16	
	Abdominojugular test	55%-84%	83%-98%	8.0	0.3					
	Edema	10%	93%-96%	NS	NS	CVP < 10 mm Hg: IVC < 2 cm ²⁷ with IVCCI $> 50\%$ ²⁸	85%	81%	4.4	0.2
						47%	77%	2.1	0.7	
Vascular										
Lower extremity DVT	Calf swelling > 2 cm	61%-67%	69%-71%	2.1	0.5	Compression venous ultrasonography ²⁹	96%	97%	32	0.04
		10%-54%	39%-89%	NS	NS					
		38%-87%	71%-99%	6.3	NA					

CVP = central venous pressure; DVT = deep vein thrombosis; IJV = internal jugular vein; IVC = inferior vena cava; IVCCI = IVC collapsibility index; JVP = jugular venous pressure; LR+ = positive likelihood ratio; LR- = negative likelihood ratio; LV = left ventricle; NA = not applicable; NS = not significant; PCWP = pulmonary capillary wedge pressure; US = ultrasound.

3.1. Impacto del POCUS en el abordaje del Shock Indiferenciado

3.1.1. Precisión diagnóstica

Ingvar Berg y colaboradores (2022), realizaron una revisión sistémica sobre la precisión diagnóstica de la ecografía en el punto de atención en pacientes con shock indiferenciado en el departamento de emergencias, la precisión diagnóstica mejoró mediante el uso de POCUS en comparación con el grupo de atención estándar, lo que aumentó la precisión diagnóstica general del 45% - 60% al 80%- 89% cuando se combinó con información clínica (10).

Sasmaz et al. (2017), evaluaron si POCUS cambia el diagnóstico inicial o el manejo de pacientes con shock e hipotensión de causa desconocida. Incluyó 180 pacientes con hipotensión, el POCUS fue una herramienta de diagnóstico adecuada que

mejoró la precisión del diagnóstico preliminar y, por lo tanto, el inicio de la terapia adecuada (21).

El diagnóstico preliminar establecido por el médico previo al uso de POCUS fue consistente con el diagnóstico definitivo en el 60,6% de los pacientes (n = 109). El porcentaje de concordancia entre el diagnóstico preliminar y el diagnóstico definitivo después de POCUS fue del 85,0% (n = 153). Se modificó el diagnóstico preliminar en 32,2% (n = 58) de 180 pacientes por POCUS, luego del uso de POCUS se modificó el plan de tratamiento en 90 pacientes (50%) y se elaboró un nuevo plan de tratamiento en 40 pacientes (22,3%) después del uso de POCUS (21).

Jones et al. (2005), encontraron que al usar POCUS en pacientes con shock indiferenciado, la precisión diagnóstica fue del 80%, en comparación con el 50% en el grupo de control que no recibió ultrasonido en ese momento (10).

Javali et al. (2020), informaron que la precisión en el diagnóstico del tipo de choque aumentó del 45% al 89 % cuando un médico de urgencias capacitado agregó POCUS a la información clínica para realizar el diagnóstico (10).

Shokoohi et al. (2015), encontraron un aumento significativo en pacientes con un diagnóstico definitivo para el tipo de shock del 0,8 % antes al 12,7 % después de que POCUS fuera realizado por un médico tratante capacitado en ultrasonido (Figura 3).

POCUS no produjo cambios en la administración de líquidos ni en el uso de vasopresores en comparación con la atención estándar (10).

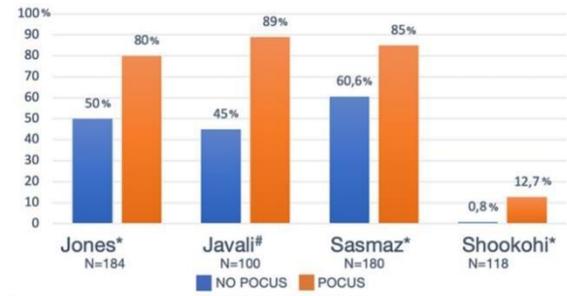


Figura 3. Precisión diagnóstica no POCUS vs POCUS en diferentes estudios (10)

Javali et al, durante un período de 18 meses incluyeron en el estudio un total de 100 pacientes con hipotensión indiferenciada no traumática en el servicio de emergencia donde se documentó los diagnósticos basados solo en la evaluación clínica, eran precisos en el 45% y mediante POCUS solo eran precisos el 47 % de los pacientes. Pero al combinar los hallazgos de la evaluación clínica con POCUS, la precisión aumentó al 89%.

Se documenta en figuras 1, 2, 3 el impacto en el diagnóstico correcto, según subgrupos de tipos de shock (19).

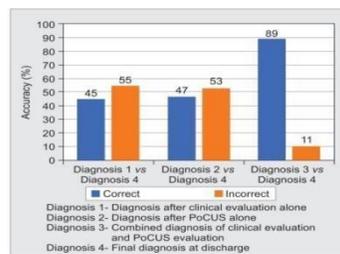


Figura 4. Diagnóstico mediante evaluación clínica sola vs POCUS vs ambos (19).

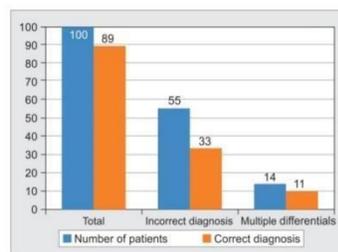


Figura 5. Número de pacientes con diagnóstico correcto al agregar POCUS a la clínica (19).

3.1.2. POCUS multi-órgano (MOPOCUS) en la toma de decisiones en salón de medicina interna

Se realizó un estudio prospectivo, observacional y unicéntrico, en 310 pacientes ingresados en sala de medicina interna, con el POCUS multiorgánico, se definieron diagnósticos relevantes no sospechados en 86 pacientes (27,7%) (tabla 4), lo que condicionó una modificación terapéutica en 60 pacientes (19,3%) (20).

En aproximadamente uno de cada cuatro pacientes (25%), se establecieron diagnósticos alternativos y en uno de cada cinco (20%) provocó una modificación terapéutica (20).

Blans et al. (2021), examinó la hipótesis de que POCUS aumentaría la capacidad diagnóstica del equipo de emergencias médicas y aumentaría la certeza diagnóstica del médico. Incluido 100 pacientes (52 con POCUS y 48 sin POCUS), en donde POCUS resultó en un cambio positivo en la precisión diagnóstica del 27%. Hubo más diagnósticos correctos en el grupo POCUS (78 % frente a 51 % ($p = 0,006$)). La certeza del médico mejoró significativamente con POCUS ($P < 0,001$). No se encontraron diferencias en la mortalidad a los 28 días (21).

Zieleskiewicz et al, (2022), realizaron un estudio sobre el impacto de implementar un manejo guiado por POCUS en los diagnósticos inmediatos adecuados en relación con el diagnóstico definitivo. Incluyó 165 pacientes con insuficiencia respiratoria y/o circulatoria, 83 con POCUS y 82 sin POCUS, aumentó la precisión diagnóstica en un 14% y fue más rápido a la hora de realizar cambios en las decisiones clínicas. A la vez, se dieron diagnósticos inmediatos más precisos con POCUS (94% frente a 80%), y un menor tiempo hasta el primer tratamiento (15 min frente a 34 min).

Asimismo, menores tasas de mortalidad hospitalaria (17% frente a 35%) (21).

Tabla 4. Diagnósticos no sospechados detectados mediante MOPOCUS (N=310) (20)

Final Diagnosis	N (%)
Significant valvular disease (unknown)	15 (4.8)
Heart failure	14 (4.5)
Pneumonia	14 (4.5)
Acute urinary retention	10 (3.2)
Congestive status	9 (2.9)
Severe pulmonary hypertension (unknown)	8 (2.6)
Moderate to severe systolic dysfunction (unknown)	5 (1.6)
Abdominal aorta aneurism	5 (1.6)
Hydronephrosis	7 (2.2)
Lung interstitial disease (unknown)	4 (1.3)
Complicated pleural effusion (empyema)	4 (1.3)
Moderate to severe pericardial effusion	4 (1.3)
Metastatic liver	3 (0.9)
Oher diagnosis	10 (3.2)

Cortellaro et al. (2022), estudiaron la precisión diagnóstica de POCUS en la identificación por el foco de infección en pacientes con sepsis, dentro de los diez minutos posteriores a la evaluación primaria realizada mediante POCUS mejoró la precisión diagnóstica del 52,5% al 75%. En segundo lugar, fue capaz de identificar inmediatamente la fuente de infección en el 73%, mientras que el estudio estándar tardó 6 horas en hacerlo (19).

Se describen múltiples estudios sobre la precisión diagnóstica, beneficios de un abordaje sistematizado, además de revisión de los diferentes signos radiológicos mediante POCUS que se pueden encontrar con alta especificidad, sensibilidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo que sirve como guía a la hora de la toma de decisiones, abordajes terapéuticos y procedimientos a realizar.

Se realiza un abordaje diagnóstico mediante POCUS explicando cada uno de los tipos de shock, además de incluir al final un protocolo en el abordaje del paciente con Shock Indiferenciado.

Tabla 5. Resultados de Estudios en precisión diagnóstica mediante POCUS (19).

Estudio	Población	N	Edad	Intervención POCUS	Comparación No POCUS	Resultados Primarios
Jones et al.	Pacientes Shock no traumáticos: >18ª, IS>1 PAS <100mmhg,	184	56 DS: 16	Cardiaco, Pulmonar Abdominal, Grandes vasos (VCI, Aorta), Msls	No Pocus inicialmente realizado	POCUS vs No POCUS: diagnóstico precisión: 80% (95% IC: 70-87%) frente a 50% (IC del 95 %: 40-60 %)
Shokoohi et al.	Pacientes Shock no traumáticos: Mayor 18ª PAS<100mmhg posterior 1L fluidos en bolo	118	61.6 (95% CI: 58.7-64.5)	Cardiaco, Abdomen: Protocolo FAST	Mismo Grupo antes del POCUS	Antes de POCUS frente a después de POCUS: diagnóstico definitivo (tipo de shock): 0,8 % frente a 12,7 % (dif.: 11,9 %; IC 95 %, 5,6-18,1) Cambio de plan de tratamiento en el 24,6% tras POCUS (n=29; IC 95%, 16,7-32,5)
Sasmaz et al.	Pacientes Shock no traumáticos: >18ª, IS>1 PAS<100mmhg,	180	63.33 DS: 18.1	Cardiaco Pulmonar Abdomen: FAST Grandes vasos	Mismo Grupo antes del POCUS	Antes de POCUS frente a después de POCUS: precisión diagnóstica diagnóstico final 60,6% vs 85,0%. Cambio de plan de tratamiento en 50% (n=90), Nuevo plan de tratamiento en 22,3% (n=40)
Javali et al.	>18 años, PAS < 90 mmHg, SI >1, al menos un signo o síntoma de hipoperfusión	100	51.7 DS: 18.9	Cardiaco, Pulmón, Grandes Vasos (VCI, Aorta), Abdomen, Msls	No Pocus Inicialmente realizado	POCUS frente a no POCUS: diagnóstico precisión (tipo de choque): 89% vs 45%. Hubo una concordancia casi perfecta con el diagnóstico final con un k de 0,89

DS: desviación estándar 16, VCI: vena cava inferior, Msls: miembros inferiores, PAS: presión arterial sistólica, IS: índice de shock

Capítulo IV. Shock Cardiogénico

El shock cardiogénico (SC) es un síndrome clínico definido por la presencia de desorden primario cardíaco que da como resultado la presencia de hipotensión (presión arterial sistólica <90mmhg, o requerimiento de vasopresores para mantener la presión

arterial sistólica >90mmhg), presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas (presión de enclavamiento de la arteria pulmonar mayor a 15-18mmhg), gasto cardíaco disminuido (índice cardíaco menor 2.2 l/min/m²) y signos de hipoperfusión orgánica (demostrado por alteración del estado mental, oliguria, piel fría y húmeda en extremidades, incremento lactato >2mmol/L) en un estado de normovolemia o hipervolemia (16, 21).

Aunque no son obligatorios, los parámetros hemodinámicos objetivos para el diagnóstico de shock cardiogénico, como el índice cardíaco y la presión de enclavamiento de los capilares pulmonares, podrían ayudar a confirmar el diagnóstico (16).

4.1. Epidemiología

El Shock Cardiogénico relacionado con síndrome coronario agudo (SCA) en un 60%-80%, cerca del 70% de los pacientes que desarrollan SC relacionado con SCA se presentan con infarto de miocardio con elevación del ST (STEMI), secundario a un área miocárdica infartada extensa o a una complicación mecánica (por ejemplo, rotura del músculo papilar, del tabique ventricular o de la pared libre), y el 20%-40% restante, abarcan una amplia variedad de enfermedades, tales como la descompensación aguda de insuficiencia cardíaca crónica, enfermedad valvular cardíaca, miocarditis y cardiomiopatía inducida por estrés, entre otras (16;21) .

La mortalidad de los pacientes con SC isquémico sigue siendo alta, oscilando entre el 27%-51%, y su pronóstico depende críticamente del tiempo transcurrido entre el ingreso hospitalario y el inicio del procedimiento de revascularización. De hecho, se ha estimado que se producen 3,3 muertes adicionales por cada 100 pacientes tratados con intervención coronaria percutánea (ICP) por cada 10 minutos de retraso en el tratamiento (16).

4.2. Ultrasonografía en el punto de atención

La ecocardiografía al pie de la cama es una herramienta rápida, de alta disponibilidad y de primera línea para una evaluación integral de pacientes en estado crítico (16).

La identificación oportuna del shock cardiogénico en pacientes del departamento de emergencias (ED) puede ser un desafío, sin embargo, la ecocardiografía en el punto de atención permite la evaluación inmediata de la extensión del IAM, cuantificar la disfunción sistólica asociada del ventrículo izquierdo e identificación temprana de complicaciones mecánicas. La evaluación por ultrasonido en el punto de atención (POCUS) puede ser realizada por médicos de urgencias, médicos internistas o médicos internistas, puede ayudar en el diagnóstico de SC y poder influir en el tratamiento (16; 21; 22).

4.2.1. Determinación del gasto cardíaco por POCUS

El gasto cardíaco bajo se define como una estimación visual de la fracción de eyección reducida o gravemente reducida o un VTI (Velocidad Integral Tiempo) del TSVI (Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo) < 18 cm (22).

En lugar de estimar la función cardíaca a través del "globo ocular" (*eyeballing*), un medio para evaluar de forma no invasiva del gasto cardíaco con ultrasonido es determinar primero el volumen sistólico (VS) usando el VTI por medio de Doppler pulsado, lo cual mide las velocidades del flujo sanguíneo del tracto de salida aórtico y el diámetro del TSVI y realizar el área del círculo ($\pi \times R^2$ (figura 6) (17; 21 ; 23).

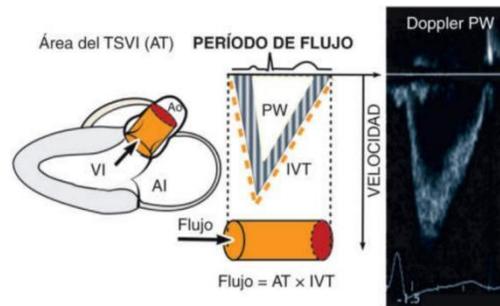


Figura 6. Medición del volumen sistólico: Área del TSVI, VTI mediante Doppler, AT: área transversa, AI: Aurícula izquierda, IVT: integral velocidad tiempo, PW: Doppler pulsado (23)

Para medir el diámetro del TSVI, en la vista del eje largo paraesternal y se mide la distancia del TSVI justo por encima de la válvula aórtica en la mitad de la sístole (ver figura 7) (17; 21).

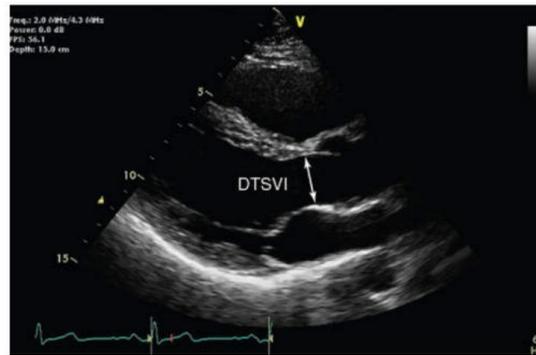


Figura 7. Eje paraesternal largo: distancia del TSVI justo por encima de la válvula aórtica (21)

El VTI se mide en la vista apical de 5 cámaras, usando el modo Doppler de onda pulsada. La onda Doppler se coloca justo encima de la válvula aórtica y se registran las formas de esta. El eje debe estar alineado con el tracto de salida para evitar estimaciones excesivas o insuficientes. Si está disponible en la máquina de ultrasonido, selecciona la herramienta de medición "LVOT VTI" y se mide la forma de onda de un período de eyección (17; 21).

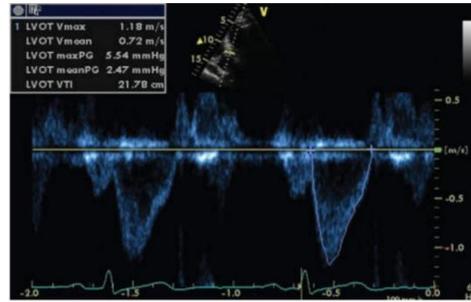


Figura 8. Onda pulsada de Doppler, trazando el perfil de la onda para el cálculo del VTI (21)

El VTI del TSVI normal oscila entre 18 y 22 cm, aunque posiblemente sea menor en pacientes con FC > 95 lpm, en ritmo sinusal se calcula un promedio de 3-5 ciclos cardíacos, en pacientes con fibrilación auricular, es probable que las mediciones de VTI sean una subestimación del valor real y, por lo tanto, se sugiere un promedio de 5 a 10 formas de onda consecutivas para garantizar la exactitud de los resultados (18; 16).

En un estudio retrospectivo de pacientes con insuficiencia cardíaca, un VTI bajo del TSVI de <10 cm se asoció con resultados adversos a los 12 meses, incluida la muerte y la necesidad de implante de un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (17).

El cálculo del gasto cardiaco es: $VS (VTI \times \text{área del TSVI}) \times FC$

4.2.2. Determinación sistólica del ventrículo izquierdo

- **La estimación visual de la fracción de eyección (“eyeballing”)**

Método factible y preciso para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo y está bien correlacionado con otros métodos cuantitativos. La fracción de eyección (FE) del ventrículo izquierdo normal suele ser mayor al 55%; sin embargo, cuando FE <30%, indica disfunción sistólica ventricular izquierda severa. Con capacitación enfocada en la evaluación de la función cardíaca del globo ocular, incluso los médicos sin experiencia pueden lograr un buen acuerdo con los cardiólogos (24).

- **Separación septal del punto E (EPSS siglas en inglés)**

Otra manera de valorar la función del ventrículo izquierdo es cuantificar la distancia entre el septum interventricular y la valva anterior de la mitral en modo M. El momento en el que la valva anterior se encuentra en mayor proximidad con el septum interventricular se ha conocido como el punto E.

De esta manera, la separación septal en el punto E (EPSS) es decir, la distancia que hay entre la valva anterior y el septum en su punto más cercano, puede servir como indicativo de la función ventricular. El punto de corte usualmente está entre 6 y 7 mm; una mayor distancia entre la valva y el septum en el punto E, se relaciona con una disminución de la función contráctil.

EPSS mayor a 10mm se correlaciona con FE 40-50% y mayor 15mm se correlaciona con FE menor 30%, estos valores se asocian generalmente con una función ventricular severamente reducida (ver figura 9). Algunas condiciones como las valvulopatías mitral o aórtica y la hipertrofia ventricular izquierda podrían afectar esta medición y hacer que sus resultados no sean interpretables (25; 26).

En un estudio de 80 pacientes, EPSS diagnosticó una fracción de eyección de 30% o menos con una sensibilidad 100% pero solamente un valor predictivo positivo de 44% atribuido a los falsos positivos (4).

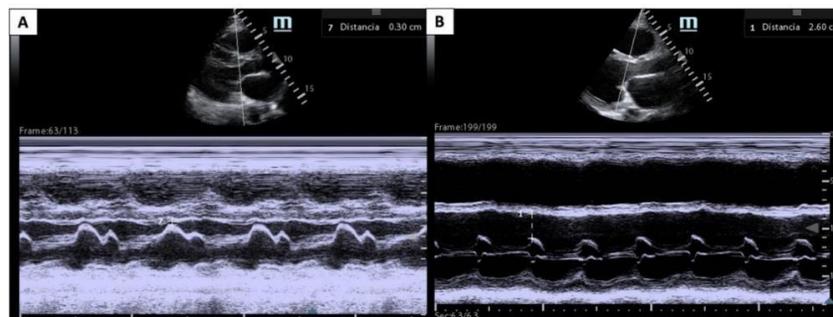


Figura 9. EPSS A. Normal: < 6mm B. >10mm función contráctil severamente disminuida (25)

- **Fracción de eyección**

La evaluación cualitativa precisa de la función sistólica biventricular y la estimación de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), pueden ser realizadas adecuadamente por personal no cardiólogo y es importante para el manejo de pacientes que presentan shock (27).

En SC, el ecocardiograma transtorácico demuestra clásicamente un VI dilatado e hipodinámico, con una contracción del VI deficiente y un movimiento inadecuado asociado de la valva anterior de la válvula mitral durante la sístole y la diástole (es decir, pobre contractibilidad), como se mencionó anteriormente, se puede estimar mediante “eyeballing”, EPSS o bien el cálculo mediante diferentes vistas en la ecocardiografía y fórmulas ya avaladas como el método de Simpson (17;27).

- **Doppler tisular mitral: velocidad sistólica del miocardio S' lateral**

La motilidad miocárdica comprende el acortamiento circunferencial, el longitudinal y el enrollamiento ventricular, debido a la orientación compleja de las fibras musculares cardíacas. La medida más sencilla y ampliamente utilizada es la velocidad longitudinal regional en el nivel del anillo de la válvula mitral medida por una onda Doppler pulsada (28).

En un estudio involucrando cuatro segmentos basales, un $S' > 7.5$ se correlacionó con un FEVI $>50\%$ con una sensibilidad del 79% y una especificidad de 88% (29).

4.2.3. Volumen intravascular

En SC, la vena cava inferior (VCI) que es una medida indirecta del volumen intravascular efectivo, generalmente tiene un diámetro de >2 cm de diámetro y el índice de colapsabilidad de $<50\%$. Estos hallazgos se correlacionan con una presión venosa

central elevada. Sin embargo, la evaluación de la VCI puede ser inexacta si el paciente ya ha recibido diuréticos, vasodilatadores y/o está ventilado mecánicamente (17).

4.2.4. Congestión pulmonar

La congestión pulmonar evaluado por POCUS se define con la presencia de >3 líneas B (artefactos verticales en cola de cometa), en al menos 2 áreas del tórax bilateral, que son el resultado de la acumulación de líquido u ocupación del espacio intersticial a causa de compromiso función ventricular (17).

4.2.5. Determinación función del ventrículo derecho (VD)

El ecocardiograma también se puede utilizar para evaluar la insuficiencia ventricular derecha. Esto puede incluir un VD > 2/3 del tamaño del VI en una vista apical, TAPSE y aplanamiento del tabique interventricular (D-Shape como se valora en capítulo de TEP) (17).

- **Cociente áreas telediastólicas del ventrículo derecho/áreas telediastólicas del ventrículo derecho (ATDVD/ATDVI)**

Se evalúa el cociente ATDVD/ATDVI en personas sanas y se encuentra que oscilaba entre 0,36 y 0,6. Por tanto, se considera normal un cociente inferior a 0,6, el cociente de 0,6-1 y superiores a 1 corresponden a dilatación moderada y grave del VD, respectivamente. El POCUS también se puede utilizar para evaluar la evidencia de insuficiencia ventricular derecha, un VD > 2/3 (cociente ATDVD/ATDVI > 0.6) del tamaño del VI en una vista apical y aplanamiento del tabique interventricular correlaciona con aumento de llenados y/o presión de las cámaras derechas (17; 21).

- **Excursión sistólica del plano anular tricúspideo (TAPSE)**

La función sistólica del VD puede evaluarse visualmente, así como obteniendo mediciones objetivas. El TAPSE que evalúa la excursión sistólica máxima del anillo tricúspideo lateral utilizando el modo M en una vista apical de 4 cámaras, evalúa la función sistólica del VD. Un TAPSE de <17 mm sugiere disfunción del VD; un TAPSE bajo se asocia con un índice cardiaco más bajo y una menor supervivencia (Figura 10) (17).

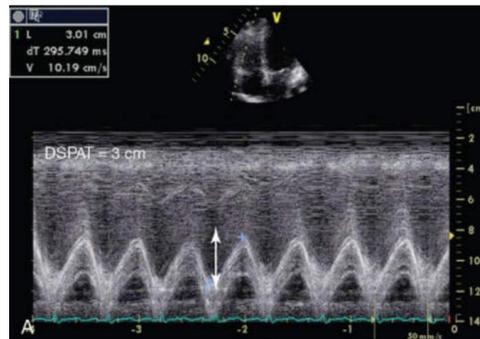


Figura 10. Medición del TAPSE (21)

Capítulo V. Shock Obstructivo

Si bien tanto el shock cardiogénico como el obstructivo dan como resultado la falta de suministro de sangre, es importante distinguir entre esas dos entidades, ya que el shock cardiogénico es causado por una disfunción cardíaca primaria, mientras que el

shock obstructivo es causado por enfermedades extra cardíacas (como taponamiento cardíaco) (30).

Los síntomas del shock obstructivo son inespecíficos y esta afección se caracteriza por la respuesta autonómica compensatoria en forma de taquicardia, taquipnea, oliguria y conciencia alterada. La hipotensión puede ser bastante modesta inicialmente y esto puede llevar a subestimar la situación clínica. Para el diagnóstico diferencial es imprescindible una cuidadosa exploración clínica (auscultación, percusión, ultrasonografía incluida la ecocardiografía), pero debe ser precisa y rápida, dada la rapidez con la que progresa el estado de shock (30).

5.1. Epidemiología

No existen datos fiables sobre la frecuencia de shock obstructivo. El tromboembolismo venoso, que incluye la trombosis de las venas profundas de las piernas y la pelvis, y el embolismo pulmonar, es mucho más frecuente y varía entre 100200/100.000 habitantes por año, alrededor de un tercio presenta embolia pulmonar. La tasa general de consulta de personas por neumotórax (primario y secundario combinados), en Gran Bretaña es de 24/100 000 habitantes por año para hombres y

9,8/100 000 habitantes por año para mujeres (30).

5.2. Hallazgos en POCUS de las principales causas de Shock Obstructivo

5.2.1. Taponamiento cardíaco

La cavidad pericárdica entre el miocardio y el saco pericárdico normalmente contiene < 50 ml de líquido lubricante. Con solo 15-35 ml, la separación de estas capas se puede visualizar con alta sensibilidad y precisión mediante ecografía en el punto de atención (POCUS). Con suficiente volumen, se puede ver el corazón balanceándose

dentro del saco pericárdico, descrita mediante el electrocardiograma (ECG) como alternancia eléctrica (31).

Es importante adquirir múltiples vistas diferentes del derrame para una mejor caracterización, porque una sola vista cardíaca puede tergiversar el volumen del derrame. Aunque el tamaño del derrame se puede estimar, el tamaño de este no necesariamente predice el taponamiento pericárdico (31).

Dado que el espacio pericárdico presenta una falta de distensibilidad aguda, incluso 50ml de líquido pueden provocar un compromiso hemodinámico si se ha acumulado rápidamente. Por el contrario, se pueden acomodar volúmenes más grandes sin causar compromiso hemodinámico mediante el estiramiento de un pericardio más flexible durante períodos más prolongados. Sin embargo, la distensibilidad del pericardio alcanzará un límite más allá del cual incluso un pequeño aumento en el volumen de líquido pericárdico conducirá a un aumento en la presión intrapericárdica que causa taponamiento cardiaco (31).

- **Falsos positivos en derrame pericárdico**

Existen principalmente dos falsos positivos más comunes que pueden confundirse con un derrame pericárdico: un derrame pleural y una almohadilla de grasa pericárdica. Un derrame pericárdico está anterior a la aorta descendente, mientras que un derrame pleural estará adyacente o posterior (31). (Figura 11)



Figura 11. Derrame pericárdico se encuentra anterior a la Aorta descendente (31)

La almohadilla de grasa pericárdica es de apariencia hiperecoica y, a menudo, se describe como que tiene una "apariencia punteada". A menudo se distribuirá en el surco auriculoventricular anterior. En lugar de parecer que compite con las cavidades cardíacas por el espacio dentro del saco pericárdico, la almohadilla grasa se mueve junto con el miocardio durante el ciclo cardíaco (31).

- **Clasificación en volumen del derrame pericárdico**

Los derrames se clasifican en menores, moderados o grandes según la siguiente escala (32):

- Pequeño: menos de 1 cm de profundidad, no circunferencial alrededor del corazón.
- Moderada: menos de 1 cm de profundidad, circunferencial alrededor del corazón.
- Grande: más de 1 cm de profundidad, circunferencial alrededor del corazón (32).

- **Ultrasonografía en el punto de atención para el taponamiento cardíaco**

- **Colapso diastólico del ventrículo derecho**

El lado derecho del corazón está bajo una presión relativamente menor, debido a la menor presión dentro del circuito vascular pulmonar (14).

El VD colapsa cuando la presión intrapericárdica excede la presión intracardiaca. La presión intrapericárdica es proporcional al volumen de líquido pericárdico y la rigidez del saco pericárdico de la siguiente manera:

Presión intrapericárdica (P) = Volumen de líquido intrapericárdico (V) x Rigidez pericárdica (AP/AV)

En otras palabras, la presión intrapericárdica aumentará por un mayor volumen de derrame pericárdico y/o un cambio en la presión intrapericárdica mayor que el cambio correspondiente en el volumen intrapericárdico (31).

El VD tiene una pared más delgada, más complaciente y un sistema de menor presión que el ventrículo izquierdo (VI). Su presión es más baja en la diástole temprana, por lo que, naturalmente, este es el punto del ciclo cardíaco en el que un aumento en la presión intrapericárdica hará que el ventrículo se incline hacia adentro. La gravedad del taponamiento se correlaciona con la duración del colapso de la cámara, es decir, el período de diástole durante el cual la presión intrapericárdica excede la presión de llenado del VD (31).

El colapso diastólico del VD conlleva una alta especificidad (75%-90%), con una sensibilidad relativamente más baja (48%-60%). Es más específico, pero menos sensible que el colapso sistólico de la aurícula derecha (AD) (31). (Ver figura 12)

- **Colapso auricular derecho sistólico**

La AD está en su presión más baja durante la sístole, o más precisamente, en la diástole tardía al inicio de la relajación auricular. Durante este período, es más susceptible al colapso por el aumento de la presión intrapericárdica. Su presión durante la sístole es menor que la del VD en la diástole, por lo que el colapso sistólico de la AD es el signo ecocardiográfico indicador más temprano de taponamiento, sin embargo, es un hallazgo inespecífico que puede estar asociado con otras afecciones comunes en los pacientes del departamento de emergencias, como derrames pleurales o deshidratación severa (31; 33).

La especificidad del colapso de la AD sistólica varía según el taponamiento (33%100%). Aumenta cuando la duración del colapso de la cámara dura $> 1/3$ del ciclo cardíaco. De lo contrario, puede confundirse simplemente con una sístole auricular normal. La sensibilidad para el taponamiento es mayor, variando desde el 50% en el

taponamiento temprano hasta el 100% con su progresión. En conjunto, la ausencia de cualquier colapso de la cámara (VD o AD) tiene un valor predictivo negativo del 90% para el taponamiento (31). (Ver figura 12)

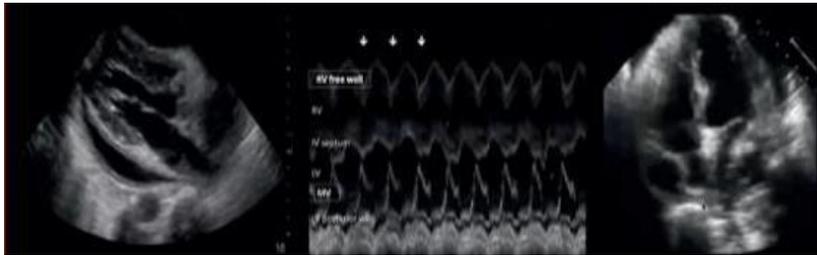


Figura 12. Izquierda: Colapso Diastólico VD: S: 75-90%. Derecha: Colapso Sistólico AD: S: -50 (temprano) a 100%) tardío. (31)

- **Vena cava inferior pletórica con mínima variación respiratoria**

Durante la inspiración normal espontánea, la presión intratorácica negativa conduce a un aumento del retorno venoso desde la vena cava inferior (VCI) hacia la AD. En el taponamiento pericárdico, la AD no puede acomodar por completo la precarga entrante debido a la compresión por el aumento de la presión intrapericárdica. Como resultado, la VCI permanece dilatada o pletórica, con mínima variación respiratoria.

Este es un signo muy sensible para el taponamiento (95%-97%) y es útil por su alto valor predictivo negativo. Tiene una especificidad mucho menor (~40%) y puede ser causada por una enfermedad pulmonar crónica, así como por otras afecciones cardíacas, como insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) e insuficiencia tricúspide, entre otras causas (31).

Se ha definido una VCI pletórica como aquella que tiene un diámetro > 2,1 cm con una reducción inspiratoria < 50 %, se correlaciona con una PVC de más de 10 cm de agua. Por lo tanto su ausencia tiene un alto valor predictivo negativo para taponamiento cardíaco (ver Figura 13) (14; 31).

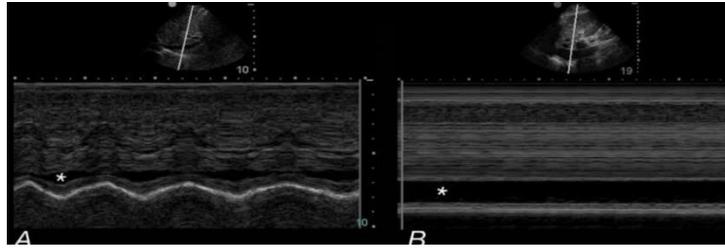


Figura 13. Modo M: A: Índice de colapsabilidad normal > 50%, B: VCI pletórica con Índice de colapsabilidad normal < 50% (33)

- **Pulso paradójico: Doppler del flujo de la válvula mitral**

Se produce por cambios exagerados del ciclo respiratorio en las velocidades de flujo de entrada mitral y tricúspidea como sustituto del pulso paradójico (31).

El pulso paradójico es la exageración de la variación respiratoria normal en la presión arterial sistólica (PAS) que puede ocurrir con el taponamiento. Durante la inspiración (presión intratorácica negativa), el aire ingresa a los pulmones, hay una caída en la resistencia vascular pulmonar y aumenta el flujo de sangre a través del lado derecho del corazón (31).

El aumento de la presión intrapericárdica debido al derrame hace que las presiones telediastólicas del VD y el VI se igualen. Como resultado, con la inspiración, el tabique intraventricular se adentra más hacia el ventrículo izquierdo (VI). Por lo tanto, fluye menos sangre a través del lado izquierdo del corazón y conduce a una caída en el volumen sistólico del VI (31).

Esto se manifiesta como una disminución grande del flujo el cual provoca una caída de la PAS > 20 mmHg observada como pulso paradójico. En el taponamiento pericárdico, el pulso paradójico tiene una sensibilidad del 82% (95% IC 72%-92%) y, en presencia de derrame pericárdico, un cociente de probabilidad positivo de 3,3 (95% IC 1,8-6,3) (31).

Un sustituto de los cambios en el flujo sanguíneo a través de las válvulas mitral y tricúspide son las velocidades respectivas de este flujo sanguíneo a través de las válvulas. Estas velocidades y sus cambios durante el ciclo respiratorio se pueden medir mediante ecocardiografía Doppler (31).

La fisiología del taponamiento producirá una disminución de aproximadamente el 25% en la velocidad de flujo de entrada de VM (válvula mitral) y un aumento del 40% en la velocidad de flujo de entrada de VT (válvula tricúspide) (Figura 14). Cabe señalar que esto también puede ocurrir con disnea marcada, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave y embolia pulmonar (31).

La estimación de las velocidades de flujo transvalvular requiere una habilidad adicional considerable, se estiman mejor desde una vista apical (que a menudo es la más difícil de obtener) (33).

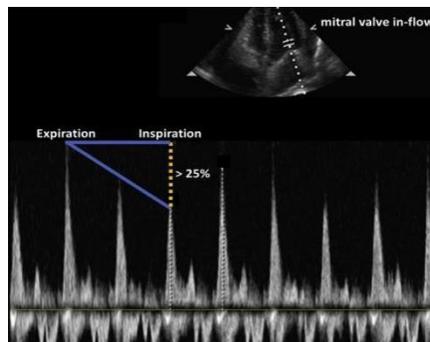


Figura 14. Doppler del flujo de la válvula mitral con cambio de la velocidad de flujo >25% con relación al ciclo respiratorio (31).

Limitaciones de la ecocardiografía

Aunque el taponamiento cardíaco puede diagnosticarse utilizando los hallazgos discutidos, los ecografistas en el punto de atención deben ser conscientes de que el examen ecocardiográfico tiene limitaciones, por ejemplo, condiciones como la hipovolemia severa o grandes derrames pleurales pueden causar el colapso de la cámara derecha.

Además, los estados de enfermedad que aumentan las presiones cardíacas del lado derecho (hipertensión pulmonar, entre otros), pueden prevenir el colapso de la cámara diastólica. Si un paciente con derrame pericárdico muestra signos clínicos de shock, se debe considerar el taponamiento cardíaco como una posible causa, independientemente del colapso de la cámara, el flujo de entrada Doppler transvalvular o la dinámica de la VCI (33).

Chan y colaboradores en el 2021 realizaron un estudio retrospectivo sobre el rol del POCUS en el cual, el diagnóstico de derrame pericárdico y documentó que el síntoma de presentación más común fue la disnea (64%) y la presión arterial sistólica (PAS) promedio fue de 120mmHg, con menos del 10% se encontraban hipotensos. El 86% de las personas que se presentaron tenían un derrame >1cm y el 89% eran circunferenciales en el ecocardiograma, 64% con evidencia de colapso sistólico de la aurícula derecha y un 58% con colapso diastólico temprano del ventrículo derecho. Se concluye pues, que en el caso de POCUS, se acelera el diagnóstico de taponamiento cardíaco sintomático debido a sus hallazgos clínicos inespecíficos que, a su vez, pueden acelerar el tiempo de intervención (34).

5.2.2. Tromboembolismo pulmonar

El tromboembolismo venoso (TEV) es un importante problema de salud, con una incidencia anual global de entre 100 y 200 por 100.000 habitantes. La embolia pulmonar (EP) aguda es la presentación clínica más grave de TEV y puede poner en peligro la vida o provocar hipertensión pulmonar crónica si no se diagnostica y trata a tiempo (35).

Las tasas de mortalidad de las EP no masivas, submasivas y masivas son < 5%, 3%-15% y 25%-50%, respectivamente (36).

La embolia pulmonar (EP) es una causa potencialmente reversible de shock y paro cardíaco. La EP aguda es una causa confirmada de hasta el 5% de los paros cardíacos extrahospitalarios y del 5% al 10 % de los paros cardíacos inexplicables en pacientes hospitalizados (37).

Los signos y síntomas de la EP son inespecíficos, y varias enfermedades cardiopulmonares deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial: ninguna prueba de laboratorio o de imagen tiene la precisión suficiente para usarse como prueba única para este complejo estudio diagnóstico (35).

En un estudio de pacientes diagnosticados con embolia pulmonar, Petruzzelli et al (2020), demostraron que una variedad de anomalías en el ECG podría presentarse con depresión del ST y taquicardia, siendo los más frecuentes hallazgos. El patrón S1Q3T3 se observó en el 16% de los pacientes (38). Luego, es rescatable mencionar que el *Angiotac* debe usarse con precaución en algunos grupos de pacientes, por ejemplo, los conocidos con alergia a los medios de contraste, aquellos con insuficiencia renal grave y mujeres embarazadas, y podría no estar disponible de inmediato en caso de pacientes inestables (35).

Por lo tanto, en el contexto de emergencia, se deben implementar estrategias diagnósticas alternativas para superar estas limitaciones. La ecografía es sin duda una valiosa herramienta alternativa de diagnóstico. De hecho, las pautas de las Guías ESC, sugieren que la ecocardiografía y la ecografía venosa compresiva (CUS) de miembros inferiores, pueden desempeñar un papel importante en subgrupos de pacientes seleccionados (35).

Por otro lado, la ecocardiografía se ha investigado ampliamente en pacientes con

EP, esta es una valiosa herramienta de pronóstico para estratificar a los pacientes con EP con o sin disfunción ventricular derecha, en particular si se combina con la evaluación clínica, es decir, el índice de gravedad de la embolia pulmonar (escala de PESI) y los análisis de sangre como troponina y péptido natriurético.

Además, es realmente útil en pacientes con shock o hipotensión persistente con signos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha aguda, por ejemplo, dilatación de la vena yugular (35). Sin embargo, en pacientes sin shock o hipotensión, un resultado negativo en la ecocardiografía no puede descartar la EP, debido al bajo valor predictivo negativo informado de la prueba (35).

Las tasas de mortalidad debidas a un paro cardíaco después de una embolia pulmonar masiva oscilan entre el 65% y el 95%. Debido a la obstrucción mecánica persistente por la embolia pulmonar, el RCP de rutina suele ser ineficaz. En estos casos, la terapia trombolítica se asocia con un retorno de la circulación sistémica significativamente más alto (81% frente a 43%, $P = 0,03$) (37).

La embolia pulmonar también puede tener hallazgos ecográficos pulmonares normales, especialmente en ausencia de lesiones periféricas como infarto de pulmón. En una revisión sistemática reciente, la precisión de la ecografía pulmonar sola para detectar EP tiene una sensibilidad estimada del 87,0% y una especificidad del 81,8%.

Lichtenstein (2020), agregó un análisis venoso justo después de identificar un patrón A en el examen de tórax anterior: el patrón A más trombosis venosa profunda tiene una sensibilidad del 81% y una especificidad de 97 % para PE (39).

Nazarian et al. (2020), reportaron que MOPOCUS arrojó una sensibilidad del 90% y una especificidad del 86,2% para el diagnóstico de TEP, comparándolo con

respectivas características de prueba de evaluación del sistema aislado: ultrasonido pulmonar (60,9% y 95,9%), ultrasonido cardíaco (32,7% y 90,9%) y análisis venoso (52,7% y 97,6%). Esto apoya la lógica de usar un enfoque integrado, en lugar de aislado, al realizar POCUS (39).

Un patrón pulmonar normal en pacientes en shock justifica dos acciones inmediato: la primera es descartar neumotórax a tensión/ TEP, y, en segundo lugar, iniciar la reanimación con líquidos en base al protocolo FALLS (Fluid Administration Limited by Lung Sonography) (39).

- **Ultrasonografía en el punto de atención para tromboembolismo pulmonar**

- **Ecografía venosa compresiva (siglas en ingles CUS)**

El CUS de miembros inferiores es sin duda una herramienta de diagnóstico óptima para pacientes con EP inestables y estables, ya que un resultado positivo de la prueba tiene un alto valor predictivo positivo para EP muy alto (35).

La ecografía de compresión tiene una sensibilidad >90% y una especificidad de aproximadamente el 95% para la TVP sintomática. La ecografía de compresión detecta TVP en un 30%-50% de los pacientes con TEP, y el hallazgo de TVP proximal en pacientes con sospecha de TEP se considera suficiente para iniciar el tratamiento anticoagulante sin realizar otras pruebas diagnósticas (40).

Al igual que la ecocardiografía, la CUS de las extremidades inferiores no puede excluir la EP debido a su baja sensibilidad y bajo valor predictivo negativo (35).

En el marco de la sospecha de TEP, la ecografía de compresión puede limitarse a un simple examen de 4 puntos (región inguinal bilateral y fosa poplíteas). El único criterio diagnóstico validado para la TVP es la compresibilidad incompleta de la vena,

que indica la presencia de un coágulo, mientras que las mediciones de flujo no son fiables (40).

Un metaanálisis reciente demostró la alta especificidad diagnóstica (96%) y baja sensibilidad (41%) de la ecografía de compresión en este contexto (40).

- **POCUS pulmonar**

Las consolidaciones del parénquima periférico pueden ser visibles en la ecografía pulmonar cuando se produce una oclusión vascular embólica. Estas consolidaciones se deben a necrosis del parénquima pulmonar (infarto) o a atelectasias (35).

Mathis et al. (2021), demostraron que la ecografía pulmonar podía demostrar consolidaciones pulmonares subpleurales debidas a embolia en más del 75% de los pacientes con EP (35).

Una revisión sistemática reciente de los estudios de prueba de precisión de la ecografía pulmonar para el diagnóstico de TEP en pacientes con sospecha clínica de TEP estimó una sensibilidad del 87% y una especificidad del 81,8% cuando esta técnica se utilizó como prueba única (35).

Asimismo, aunque la mayoría de los infartos pulmonares se detectaron en los lóbulos inferiores, solo se puede acceder fácilmente a dos tercios del área pulmonar y se pueden pasar por alto más lesiones centrales (35).

La aplicación del protocolo BLUE, en el que se ha utilizado ecografía pulmonar junto con CUS de miembros inferiores en pacientes en estado crítico, puede diagnosticar EP con una sensibilidad del 81% y una especificidad del 99% después de la exclusión de otras causas de insuficiencia respiratoria grave (35).

- POCUS cardíaco

Signo de McConnell

La hipocinesia difusa del ventrículo derecho con función apical preservada es otro hallazgo común en el contexto de la embolia pulmonar, la sensibilidad es de 26% y especificidad del 97% para detectar embolismo pulmonar. Cuando se utiliza la ecografía en el punto de atención en pacientes hemodinámicamente inestables, la ausencia de los signos antes mencionados puede utilizarse para redirigir el enfoque hacia otras causas. Cuando los pacientes se presentan sin inestabilidad hemodinámica, la ecografía en el lugar de atención tiene un valor predictivo negativo bajo y la angiografía pulmonar por TC sigue siendo la investigación de referencia (38).

Un estudio retrospectivo encontró que el signo de McConnell era 52% sensible y 97% específico entre pacientes con EP masiva o submasiva (36). Otro estudio encontró que las exploraciones POCUS realizadas por médicos de urgencias, para pacientes con una FC > 100 lpm y/o una PAS < 90 mmHg, el signo de McConnell tenía una sensibilidad del 35% y una especificidad del 99% para EP [4]. Cuando la frecuencia cardíaca > 110 lpm, el signo de McConnell mostró una sensibilidad del 36% y una especificidad del 100% (figura15) (36).

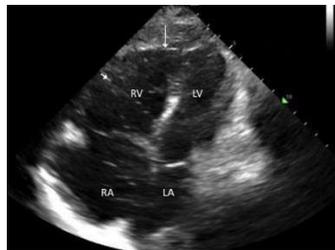


Figura 15. Signos de McConnell: contracción apical con hipoquinesia generalizada del VD. (36)

Aumento de tamaño VD

En sospecha de un tromboembolismo pulmonar masivo en el contexto clínico adecuado, si se detecta dilatación de las cavidades cardíacas derechas (proporción ventricular derecha/izquierda 0,6 en la vista apical de cuatro cavidades) (24), la dilatación del VD se encuentra en al menos un 25% de los pacientes con TEP en la ecocardiografía transtorácica (ETT) y su hallazgo es útil para la estratificación del riesgo de la enfermedad (40).

Una PE provocará un aumento agudo de la resistencia vascular pulmonar (PVR) y la poscarga del ventrículo derecho. Dado que la pared del ventrículo derecho es delgada y relativamente distensible, esto dará lugar a un rápido aumento del tamaño del VD. El agrandamiento del ventrículo derecho presagia malos resultados, como shock hospitalario relacionado con la EP, necesidad de reanimación cardiopulmonar y mortalidad relacionada con la EP.

Un estudio retrospectivo encontró que los pacientes con EP que tenían agrandamiento del ventrículo derecho y troponina elevada tenían una tasa de mortalidad a los 30 días más alta (38%) que los pacientes con troponina elevada sola (23%), con dilatación del ventrículo derecho solo (9%), o sin ningún marcador de pronóstico adverso (5%) (36).

La Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) y la Asociación Europea de Imágenes Cardiovasculares (EACVI), afirman que un diámetro basal del ventrículo derecho >41mm y un diámetro medio del ventrículo derecho >35mm sugieren dilatación del ventrículo derecho (36).

La evaluación del grosor de la pared libre del ventrículo derecho puede ayudar a determinar si la dilatación del ventrículo derecho se debe a una etiología aguda, por

ejemplo, EP o, crónica. Las pautas de la ASE establecen que el grosor de la pared del ventrículo derecho > 5 mm medido al final de la diástole (usando el modo B o el modo M) sugiere una hipertrofia ventricular derecha crónica (36).

Movimiento septal anormal: D-Shape

La presión de llenado del VI normalmente es mayor que la del VD, lo que empuja el tabique interventricular hacia el centro del VD. El movimiento anormal del tabique que se observa en la EP, o discinesia del tabique, se refiere al aplanamiento o arqueamiento del tabique interventricular alejándose del centro del VD y hacia el centro del VI (36).

Este hallazgo que refleja la sobrecarga de presión del ventrículo derecho se puede visualizar tanto al final de la diástole como al final de la sístole. Durante la diástole, esto ocurre debido a la dilatación aguda del VD con constricción del pericardio. Durante la sístole, este hallazgo ocurre debido a una reducción del gradiente de presión normal entre el VI y el VD por la disminución de la precarga del ventrículo izquierdo y el aumento de la carga de presión del ventrículo derecho, además, cuando la sístole del ventrículo derecho está sobrecargada, su contracción se prolonga.

En consecuencia, el VD continúa contrayéndose después de que finaliza la sístole del ventrículo izquierdo, momento en el que la presión del ventrículo derecho es mayor que la del izquierdo. Esta dinámica entre los dos ventrículos ilustra el principio de interdependencia ventricular (36).

Un estudio prospectivo de médicos de urgencias en particular encontró que con una frecuencia cardiaca (FC) >100 lpm y/o una PAS <90 mmHg, el aplanamiento septal fue 43% sensible y 93% específico para PE. Cuando la FC >110 lpm, el aplanamiento del

tabique fue del 47% sensible y la especificidad se mantuvo en el 93%. El movimiento septal anormal aparece en la mayoría de los pacientes con una gran carga de coágulos hemodinámicos, a menudo en inestabilidad que requiere cuidados intensivos (36).

Insuficiencia tricúspide (IT)

La IT ocurre en la EP debido a la dilatación del VD el cual causa que el anillo de la válvula tricúspide se dilata. Esto conduce a una disminución de la coaptación de las valvas tricúspideas, con la consiguiente regurgitación del flujo a través de la válvula tricúspide. La velocidad máxima de regurgitación tricúspidea (TRVmax) se puede utilizar como un indicador de la gravedad de la sobrecarga del ventrículo derecho (36).

La velocidad de TRVmax $> 2,8-2,9$ m/s, lo que corresponde a una presión sistólica de la arteria pulmonar (PASP) de aproximadamente 36 mmHg (suponiendo que la presión de la aurícula derecha sea de 3-5 mmHg), indica presión arterial pulmonar (PAP) y sistólica del ventrículo derecho elevadas. Dicho hallazgo tiene una sensibilidad del 40% y una especificidad del 83% para la EP (36).

La medición de TRV basada en Doppler de onda continua puede ser poco confiable y difícil de obtener, entre el 25%-40% de los pacientes pueden no demostrar una señal TR Doppler adecuada para determinar PASP. Además, TRVmax no es diagnóstico de tensión aguda del ventrículo derecho en casos de sobrecarga de presión crónica del ventrículo derecho, lo que se sugiere por hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho (grosor > 5 mm) (36).

TAPSE: Excursión sistólica del plano anular tricúspideo

El TAPSE es una evaluación cuantitativa fácil de realizar y reproducible que refleja la contracción longitudinal del VD (36). Esta contracción longitudinal generada

por las fibras subendocárdicas profundas del VD constituye el 80% del gasto cardíaco del VD (36). Cuanto mayor sea el descenso de la base hacia el vértice en sístole (es decir, hacia la parte superior de la pantalla), mejor es la función sistólica del ventrículo derecho. Como herramienta pronóstica, una TAPSE disminuida en la EP predice de forma independiente la mortalidad a los 30 días (36).

Un límite TAPSE de 20mm mostró una sensibilidad del 88% y una especificidad del 73% para EP, mientras que un límite TAPSE de 17 mm mostró una sensibilidad del 66% y una especificidad del 85% (ver figura 16) (36).

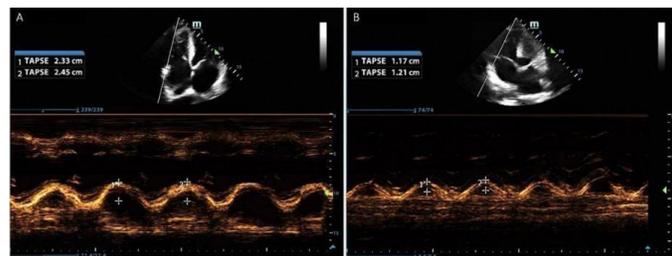


Figura 16. A: TAPSE normal B: TAPSE <17mm. (36)

S' derecha disminuida

La velocidad de la S' en Doppler tisular derecha se refiere a la velocidad de excursión sistólica de la pared libre basal del ventrículo a medida que se contrae longitudinalmente desde la base hasta el vértice. Al igual que con TAPSE, esta medida refleja la contracción longitudinal que constituye el 80% del gasto cardíaco del VD (36).

Los estudios han determinado que una S' normal es > 13-15 cm/s, un valor de corte S' <11-12 cm/s puede predecir una FE VD <45%-50 % con una sensibilidad del 74%-90% y una especificidad del 68%-85%. Un valor de corte S' < 9 cm/s puede identificar una FEVD <30% con una sensibilidad del 82%-83% y 86% de especificidad (ver figura 17) (36).

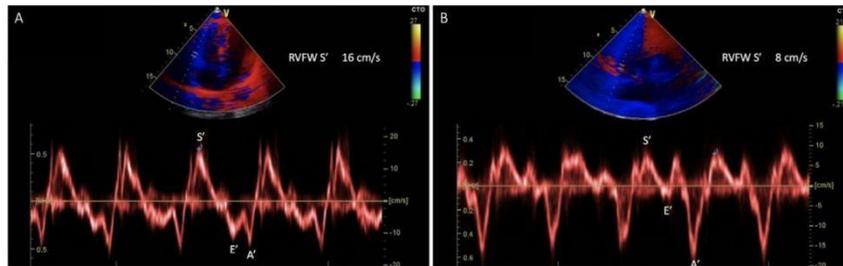


Figura 17. A: S' derecha normal 16cm/s B. S' anormal < 9 cm/s. (36)

Signo 60/60

El signo 60/60 se refiere tanto a un gradiente de presión de regurgitación tricúspideas (TRPG) <60mmHg (correspondiente a TRVmax <3,9m/s), como a un tiempo de aceleración de la arteria pulmonar <60 ms. Ambos parámetros sugieren un proceso agudo (frente a crónico). El TRPG (es decir, APRV-AD) se puede determinar a partir de la ecuación de Bernoulli simplificada ($4 \times \text{TRVmax}^2$).

En pacientes normotensos con EP aguda, se ha encontrado que el TRPG tiene una media de 33 mmHg. En el marco de la hipertensión pulmonar crónica, el TRPG puede alcanzar >60mmHg (debido a la hipertrofia de la pared libre) hasta que finalmente se produce una insuficiencia ventricular derecha (ver figura 18) (36).

Los estudios han demostrado una sensibilidad del 13% al 51% y una especificidad del 69% al 98% del signo 60/60 para la EP (36).

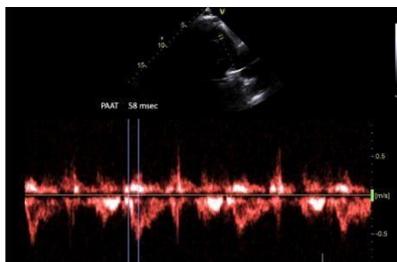


Figura 18. Tiempo de aceleración de la arteria pulmonar <60ms. (36)

5.3. Neumotórax a tensión

El neumotórax es una condición en la cual se produce aire en el espacio pleural secundario a una ruptura del parénquima pulmonar que comunica el espacio alveolar con el espacio pleural (41).

Se clasifica en espontánea (primaria o secundaria), traumática o iatrogénica. El neumotórax espontáneo primario ocurre en individuos sin enfermedad pulmonar clínicamente aparente, mientras que el neumotórax espontáneo secundario ocurre como una complicación de una enfermedad pulmonar preexistente. El neumotórax traumático ocurre como resultado de un traumatismo penetrante o cerrado en la pared torácica.

El neumotórax iatrogénico ocurre como resultado de una intervención diagnóstica y terapéutica y es la causa más común de neumotórax en la UCI (41).

La incidencia en la década de 1990 fue de hasta el 24%, pero los datos más recientes muestran que la incidencia se ha reducido a alrededor del 3%. Tiene una tasa de mortalidad del 68%, siendo el peor pronóstico en pacientes con enfermedad séptica y barotrauma (41).

El neumotórax en la UCI se produce principalmente como resultado de un barotrauma, así como de varios procedimientos invasivos. Un estudio de Lassence et al. (2020), muestra que 55% de los neumotórax en UCI fueron por procedimientos invasivos y el resto por barotrauma (41).

En su estudio de pacientes en estado crítico, Lichtenstein et al. (2020), demostró que la ausencia de deslizamiento pulmonar tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 91%, con un valor predictivo negativo del 100%. Esto significa que la

presencia de deslizamiento pulmonar puede descartar neumotórax en el área que se está examinando (41).

Se han realizado múltiples estudios que comparan el rendimiento diagnóstico de la ecografía con la radiografía de tórax para diagnosticar el neumotórax. Un metaanálisis realizado por Alrajab et al. (2021), mostró una sensibilidad combinada del 78,6% (IC del 95%, 68,1 a 98,1) y una especificidad del 98,4 % (IC del 95 %, 97,3 a 99,5) para la ecografía. La radiografía de tórax tuvo una sensibilidad combinada del 39,8% (IC del 95%, 29,4 a 50,3) y una especificidad del 99,3% (IC del 95%, 98,4 a 100), lo que sugiere que la ecografía de tórax es más precisa para detectar el neumotórax en comparación con la radiografía de tórax (41).

5.3.1. Ultrasonografía en el punto de atención en neumotórax

- **Líneas A**

Las líneas A son líneas horizontales ecogénicas que se desvanecen gradualmente dispuestas a intervalos iguales por debajo de la línea pleural y representan el artefacto de repetición de la pleura parietal. Su presencia indica que hay aire/gas debajo de la pleura que refleja las ondas ultrasónicas de regreso a la sonda, provocando el movimiento de ondas de un lado a otro entre el transductor y el aire debajo de la pleura, lo que da como resultado este (42).

Realizando un protocolo BLUE el perfil A', definido como "deslizamiento pulmonar abolido unilateral con líneas A exclusivas, sugiere neumotórax y hace obligatoria la detección de un punto pulmonar" (43).

- **Ausencia de deslizamiento pulmonar**

Se refiere al movimiento entre las dos capas pleurales que se produce durante la respiración. Su presencia indica que las dos capas pleurales están en aposición entre sí y se deslizan con la respiración (42). Este signo no se ve en condiciones en las que las dos capas pleurales no se oponen entre sí como en neumotórax (aéreo) o en derrame pleural (líquido) (42).

Se muestra que el valor predictivo positivo de ausencia de deslizamiento pulmonar para la detección de neumotórax es solo del 87% en la población general, asimismo, desciende al 56% en los críticos y al 27% en pacientes con insuficiencia respiratoria (42), con un valor predictivo negativo del 100%. La presencia de líneas A con ausencia de líneas B y deslizamiento pulmonar abolido es muy indicativa de neumotórax (44).

- **Signo de la estratosfera o signo de código de barras**

Si el deslizamiento pulmonar está ausente, aparecerá en las imágenes en modo M como líneas horizontales uniformes rectas conocidas como signo de la estratosfera o signo del código de barras, donde no se aprecia el aspecto granulado/arenoso por la ausencia de movimiento. El signo de la estratosfera sugiere neumotórax como causa probable y a la vez, se muestra una sensibilidad de 78,5%, una especificidad de 85%, y un valor predictivo positivo 22% y valor predictivo negativo 98,6% (ver imagen 19) (42;45) .

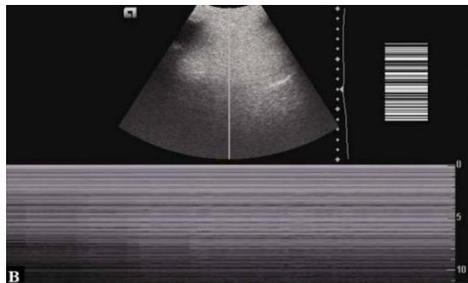


Figura 19. Modo M: signo de código de barras (42)

- **Signo del punto pulmonar**

Se denomina punto pulmonar al punto donde el pulmón deslizante sano se encuentra con el deslizamiento ausente en el neumotórax. Da una indicación del tamaño del neumotórax por su ubicación (42).

Si no se observa deslizamiento pulmonar anteriormente, la sonda debe moverse gradualmente a posiciones más laterales y posteriores en la pared torácica, buscando la ubicación del punto pulmonar. Cuanto más lateral o posterior es la posición donde se identifica, mayor es el neumotórax (42).

A la vez, se debe tomar en cuenta que el signo del punto pulmonar no se ve en todos los casos de neumotórax, especialmente en los significativos, donde el pulmón está colapsado y el signo de deslizamiento pulmonar está ausente globalmente (42). De acuerdo con lo anterior, se menciona que esta tiene una sensibilidad general del 66% y una especificidad del 100% para detectar neumotórax (42).

- **Ausencia de pulso pulmonar**

El pulso pulmonar se refiere al movimiento sutil de las capas pleurales que está sincronizado con las pulsaciones cardíacas transmitidas a la pleura a través del pulmón(42). Esto da como resultado una cantidad muy pequeña de movimiento periódico de la pleura. Se ve mejor en las áreas pulmonares adyacentes al corazón, especialmente en pulmones mal aireados (42).

De manera similar a los movimientos respiratorios, las pulsaciones cardíacas no serán se transmite a la pleura si hay aire en la cavidad pleural. Por lo tanto, el pulso pulmonar no se ve en el neumotórax (42).

Capítulo VI. Shock Distributivo

Las causas más comunes del estado de choque distributivo es la sepsis y anafilaxia. Asimismo, otra forma que debe reconocerse rápidamente en pacientes traumatizados es por medio de la lesión de la médula espinal que conduce a un shock neurogénico (11).

La anafilaxis es predominantemente una reacción alérgica mediada por IgE que puede desarrollarse con rapidez después de la exposición a un alérgeno (comida, medicamentos o picadura de un insecto), mediado por la liberación de histamina la cual produce vasodilatación tanto venosa como arterial, se ha logrado demostraron una extravasación de hasta 35% del volumen sanguíneo circulante en 10 minutos(11).

Los pacientes con lesión grave cerebral o medular pueden tener reducción de la

SVR relacionada con la alteración de las vías autónomas que regulan el tono vascular. En estos pacientes hay acumulación de sangre en el sistema venoso con retorno venoso disminuido resultante y disminución del CO (11).

Una categoría final de pacientes en estado de choque distributivo es aquellos con insuficiencia suprarrenal, misma que quizá esté relacionada con el uso crónico de esteroides, neoplasias malignas metastásicas, hemorragia suprarrenal, infecciones (tuberculosis, VIH), adrenalitis autoinmune o amiloidosis. En condiciones de estrés (como infección o cirugía), el déficit puede manifestarse por la incapacidad de aumentar el cortisol que conduce a vasodilatación e hipovolemia mediada por deficiencia de aldosterona (11).

6.1. Shock séptico

La sepsis y, en particular, el shock séptico es una emergencia médica en la que el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno con antibióticos se asocian con mejores resultados(27). El diagnóstico clínico de sepsis puede ser un desafío ya que los pacientes pueden presentar una variedad dispar de signos vitales (fiebre o hipotermia), hallazgos del examen físico (extremidades calientes o frías) o medidas de laboratorio básicas (leucocitosis o leucopenia) (27).

El reto clínico de la identificación temprana y precisa de la sepsis y la infección subyacente creó una oportunidad para el desarrollo de la ecografía en el punto de atención (POCUS), como una modalidad de diagnóstico de cabecera efectiva y factible. Ya en 1993, Lichtenstein y sus colegas demostraron el uso de un examen ecográfico integral de cuerpo entero junto a la cama para la evaluación inicial de un paciente gravemente enfermo (27).

Cortellaro et al. (2017), evaluó la precisión diagnóstica de un enfoque implementado por POCUS en comparación con el diagnóstico final en pacientes con sepsis. El objetivo secundario fue comparar el tiempo de identificación de la fuente séptica entre POCUS y el estudio estándar. Se evaluaron clínicamente 200 pacientes con criterios de sepsis (19).

La precisión del diagnóstico provisional fue del 52,5%, el POCUS mejoró el diagnóstico provisional en un 22,5%. Se identificó una fuente séptica en 178/200 pacientes (89%). Las fuentes más comunes identificadas fueron neumonía (39,5%), infección del tracto urinario (23%) e infección abdominal (19,5%). El estudio estándar identificó una fuente séptica dentro de 1 h en el 21,9% de la población (39/178), dentro de las 3 h en el 52,8% (94/178) y dentro de las 6 h en el 71,3%. El diagnóstico implementado por POCUS (todo en 10 min) identificó 130/178 fuentes sépticas con una sensibilidad del 73%. Entre las 48 fuentes no identificadas de inmediato por POCUS, 30 fueron infecciones del tracto urinario (19).

A pesar de décadas de investigación, la tasa de mortalidad por sepsis y shock séptico sigue siendo inaceptablemente alta. Características como los retrasos en el diagnóstico, la identificación de una fuente infecciosa y el desafío de proporcionar medidas de reanimación adaptadas al paciente de forma rutinaria dan resultados subóptimos para el paciente (27)..

Aunado a lo anterior, la ecografía de cabecera mejora la capacidad del médico para diagnosticar y tratar al paciente con sepsis. De hecho, se han desarrollado múltiples protocolos de ultrasonido en el punto de atención para evaluar y tratar varios

subconjuntos de pacientes en estado crítico, sin embargo, aún no se ha descrito la implementación de un protocolo sistemático para el uso de POCUS en sepsis (27) (46).

Estos protocolos se dirigen principalmente a pacientes con shock indiferenciado y se ha demostrado que mejoran los resultados clínicos. Otros estudios han justificado que POCUS puede mejorar la capacidad de un médico para identificar una fuente de infección una vez que se ha realizado un diagnóstico de shock séptico(27).

Un POCUS completo de todos los órganos (MOPOCUS: POCUS multi-órgano) acompañado de una buena historia del paciente, examen físico y los estudios de laboratorio, acelerará un diagnóstico preciso y ayudará con el manejo hemodinámico (27).

Ahora bien, por otro lado, referenciando algunas investigaciones relevantes, cabe mencionar que, en un estudio observacional de 150 pacientes de UCI en shock séptico, un POCUS de cuerpo entero impactó el plan terapéutico en el 22% de los pacientes, incluida la identificación de una fuente de infección en el 15% de todos los pacientes (27).

A la vez, un estudio más contemporáneo de 200 pacientes que cumplieron con los criterios de sepsis de la *Campaña Sobrevivir a la Sepsis* demostraron que la evaluación POCUS en la sala de emergencias fue superior a una evaluación clínica inicial estándar (antecedentes y examen físico, y pruebas de laboratorio básicas), para la identificación de la fuente de infección.

El ultrasonido de cabecera realizado por médicos de emergencia altamente capacitados mejoró la precisión del diagnóstico clínico para una fuente infecciosa de 52.5% a 75% (27).

Es importante indicar que el POCUS no es un reemplazo de la historia clínica, el examen físico completo y el análisis cuidadoso de los datos de laboratorio en la evaluación de un paciente con posible sepsis. Más bien, POCUS debe verse como un complemento valioso tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de la sepsis y el shock séptico.

6.1.1. Evaluación cardíaca debido a disfunción miocárdica inducida por sepsis

La fisiopatología del shock séptico implica alteraciones de la dinámica del volumen, la hemodinámica central y la microcirculación. Los pacientes con shock séptico comúnmente experimentan disfunción miocárdica, que según algunas estimaciones alcanza el 100% cuando se tienen en cuenta la disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y la combinada entre estas (47).

Aunque el shock séptico se caracteriza clásicamente por una fisiología vasodilatadora con función sistólica del ventrículo izquierdo conservada o hiperdinámica, también hay un subgrupo que presentará FEVI reducida secundaria a MIS (27).

Un análisis retrospectivo realizado por Jones et al., encontró que una función hiperdinámica del ventrículo izquierdo en POCUS era altamente específica para la sepsis como etiología de la enfermedad. (19).

Es importante reconocer que muchos pacientes pueden tener una FEVI reducida al inicio del estudio debido a una miocardiopatía isquémica (MCI) subyacente, que puede exacerbarse por sepsis y shock séptico (27).

Además, los pacientes con arteriopatía coronaria y función cardíaca normal al inicio del estudio pueden desarrollar cambios dinámicos en la FEVI debido a isquemia

cardíaca en el contexto de sepsis y shock séptico. Si la isquemia cardíaca o una miocardiopatía preexistente es causada por una disfunción del ventrículo izquierdo en un paciente séptico indiferenciado, a menudo no es fácil delinear (27).

6.1.2. Anomalías regionales del movimiento de la pared miocárdica

- **Miocardiopatía inducida por sepsis (MIS)**

La miocardiopatía inducida por sepsis tradicionalmente describe una disfunción sistólica del VI y ocurre en el 40% al 50% de los pacientes con shock séptico. Se caracteriza por una reducción de la fracción de eyección global del VI (FEVI) a menos del 50% o una disminución del 10% en comparación con el valor inicial (47).

Miocardiopatía inducida por sepsis no tiene un tratamiento específico; es completamente reversible en los sobrevivientes y la recuperación total generalmente ocurre en 7 a 10 días. Los pacientes con miocardiopatía inducida por sepsis comúnmente tienen niveles elevados de troponina, lo que se asocia con una mayor mortalidad (47).

La ecografía cardíaca proporciona una evaluación no invasiva de la anatomía cardíaca, así como de la hemodinámica cardíaca y sistémica. Idealmente, la ecografía cardíaca debe utilizar varias ventanas acústicas para proporcionar una evaluación razonable de la función valvular y biventricular (24).

MIS tiende a diferenciarse de MCI al presentar un patrón más global o generalizado de hipocinesia ventricular (27;47).

- **Miocardiopatía isquémica (MCI)**

El sello distintivo de la isquemia cardíaca son las anomalías regionales del movimiento de la pared miocárdica, que corresponde a la distribución vascular de la

arteria coronaria. La presencia adicional de dilatación del ventrículo izquierdo con hipertrofia excéntrica o adelgazamiento focal de los segmentos de la pared ventricular y dilatación de la aurícula izquierda (27;47).

- **Miocardopatía mediada por catecolaminas o síndrome de Takotsubo**

El síndrome de Takotsubo es otra causa de disfunción del VI en pacientes con sepsis y shock séptico. Es reversible y se caracteriza por abombamiento apical y la hipercontractilidad de la base del ventrículo izquierdo. El patrón de la miocardopatía de Takotsubo se extiende más allá de la distribución vascular de una única arteria epicárdica, lo que ayuda a diferenciar esta MCI aguda de la miocardopatía mediada por catecolaminas (27;47).

6.1.3. Ventrículo derecho

El ventrículo derecho también debe evaluarse en pacientes que presenten sospecha de sepsis o shock séptico. La disfunción ventricular derecha aislada no se considera una característica clásica del shock séptico o MIS (miocardopatía inducida por sepsis) (27).

Sin embargo, la disfunción del ventrículo derecho aislada debido al aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) en el contexto del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), o en combinación con la disfunción del ventrículo izquierdo es relativamente común con sepsis severa o shock séptico y la etiología puede ser multifactorial debido a hipoxemia, hipercapnia, acidosis o ventilación mecánica.

Es importante destacar que la presencia de disfunción ventricular derecha en el contexto de sepsis grave o shock séptico se asocia con una mayor mortalidad (27) (47).

6.1.4. Válvulas cardíacas

Las válvulas cardíacas justifican la evaluación en el contexto de sepsis o shock séptico. Aunque el interrogatorio completo de la función valvular está más allá del alcance de la ecografía de cabecera, la capacidad de identificar la presencia de disfunción valvular grave tiene un valor clínico importante, ya que ayuda a dirigir la reanimación y la estabilización de pacientes en estado crítico (27).

Además, la endocarditis puede ser sugerida por la presencia de masas ecogénicas amorfas, asociadas con las válvulas cardíacas, que demuestran un movimiento independiente. Los casos severos de endocarditis usualmente resultan en destrucción de las valvas e incompetencia valvular (regurgitación) (27).

6.1.5. Pericardio

Aunque el pericardio se puede visualizar en las cuatro vistas básicas de ultrasonido cardíaco, la ventana acústica subcostal suele ser la mejor vista para la detección de un derrame pericárdico (27). Es importante descartar la presencia de un derrame pericárdico en pacientes hipotensos, ya que el taponamiento es una condición crítica que puede revertirse con una intervención oportuna (24).

En particular, el desarrollo de la fisiopatología del taponamiento no requiere la presencia de un gran derrame y la hemodinámica cardíaca alterada, puede ocurrir con una acumulación rápida de una cantidad relativa de líquido en el espacio pericárdico (27). Si hay un derrame pericárdico, se deben evaluar las características del líquido. El líquido transudativo aparece anecoico y homogéneo. La presencia de líquido de aspecto heterogéneo con restos varados o móviles sugiere una etiología exudativa o cronicidad (24).

6.1.6. Vena cava inferior

La VCI es un componente del examen de ultrasonido cardíaco al lado de la cama y puede interrogarse en la acústica subcostal. La VCI proporciona información sobre el estado del volumen y la presión de la aurícula derecha del paciente en shock séptico (27).

6.1.7. Evaluación pulmonar

La ecografía pulmonar es una modalidad de diagnóstico de alto rendimiento para la sepsis y el shock séptico (27). El POCUS pulmonar utiliza patrones de artefactos ecográficos para evaluar anomalías pleurales y subpleurales. En un pulmón normalmente aireado, solo el revestimiento pleural es visible por ultrasonido. La línea pleural (que consta de la pleura visceral y parietal) aparece hiperecoica, delgada y lisa. (27).

• Líneas B

A medida que aumenta la densidad pulmonar, debido al engrosamiento intersticial (causado por edema o fibrosis) o la consolidación alveolar (frecuentemente denominado síndrome alveolar-intersticial), comienzan a aparecer artefactos de reverberación vertical brillante que se originan en la línea pleural. Estos artefactos de reverberación se denominan "líneas B" y se extienden a lo largo de la imagen de ultrasonido. El número de líneas B aumenta en paralelo con el aumento de la densidad pulmonar debido a edema pulmonar o patología intersticial (27).

Líneas B unilaterales aisladas

Las líneas B unilaterales aisladas en una región específica del pulmón y, a veces, asociadas con un borde irregular hiperecoico subpleural (signo de fragmentación) pueden sugerir un proceso focal como una neumonía (27).

Líneas B difusas bilaterales

Las líneas B difusas que se visualizan bilateralmente a través del tórax en un contexto clínico de disfunción ventricular izquierda y disnea que son indicativas de insuficiencia cardíaca congestiva. La presencia de derrames pleurales bilaterales indica aún más este diagnóstico (27).

Alternativamente, las líneas B difusas en una distribución irregular se pueden ver en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). De hecho, la detección de líneas B bilaterales en el escenario clínico apropiado es un componente de la modificación de Kigali de la definición de Berlín propuesto para diagnosticar SDRA (27).

• Neumonía

En la neumonía temprana pueden identificarse líneas B y áreas de consolidación subpleural; en etapas posteriores de la neumonía documentándose los siguientes signos en POCUS: (46).

- **Hepaticización:** el parénquima pulmonar denso y consolidado que toca la pleura se puede ver bien con ultrasonido y muestra una ecogenicidad similar a la del hígado (27).
- **Broncogramas de aire estático:** líneas cortas hiperecoicas o "manchas" dentro del pulmón consolidado, puede verse tanto en atelectasias como en neumonías (27).
- **Broncograma aéreo dinámico:** aparecen como motas o burbujas hiperecoicas dentro de los bronquios, se mueven con la respiración y se cree que son muy sugestivos de neumonía sensible (88%) y específico (86%), para detectar neumonía en comparación con la radiografía de tórax (27).
- **Signo del fragmento:** presencia de borde irregular hiperecoico subpleural (27).

- **Derrame pleural:** la infección pleural es una complicación no rara de la neumonía y casi el 20% de los episodios de empiema requerirán intervención quirúrgica como medida de control de la fuente. El POCUS es más sensible que la radiografía tórax para la detección de derrames pleurales. Además, el patrón ecográfico del líquido y el espacio pleurales puede ser útil para predecir si un paciente tiene un empiema (27;46) .

Referenciando este punto, se toma en cuenta una investigación acerca de un análisis de 118 toracocentesis realizadas en 94 pacientes críticamente enfermos con fiebre y derrame pleural identificaron 15 casos de empiema, no se identificaron empiemas entre los 83 derrames pleurales que demostraron un patrón de líquido anecoico o relativamente homogéneo "no hiperecoico". Por el contrario, los 15 empiemas identificados se encontraron entre las 35 toracocentesis realizadas en líquido que tenía una apariencia ecográfica heterogénea y más complicada (27).

6.1.8. Evaluación renal y vesical

En general, el POCUS tiene un valor limitado en el diagnóstico de una infección del sistema urinario. Sin embargo, hay varias circunstancias relacionadas con el tracto genitourinario en las que POCUS puede ser extremadamente útil, incluidos los casos de pielonefritis complicada, infecciones debidas a la obstrucción de la salida de la vejiga o secundarias al mal funcionamiento de los catéteres urinarios, todos los cuales pueden estar presentes en un paciente que presenta sepsis (27).

6.1.9. Hidronefrosis

La hidronefrosis es "una dilatación del área desde los cálices/pirámides renales hasta la pelvis renal y el uréter y se verá como un área hipoeoica dentro de la corteza renal" (46).

El POCUS para hidronefrosis tiene una sensibilidad del 72%-83,3% y una especificidad variable, similar a la ultrasonografía realizada por radiología (46).

Cuando se identifica hidronefrosis por POCUS en un paciente con sepsis, se debe considerar una infección del tracto genitourinario y es importante que se evalúen tanto los riñones como la vejiga. Mientras que la obstrucción de la salida de la vejiga clásicamente se presenta con hidronefrosis bilateral, la hidronefrosis unilateral se puede observar en las primeras etapas del curso de la enfermedad (27).

6.1.10. Pionefrosis

La pionefrosis se presenta con mayor frecuencia con dolor en el costado, fiebre o escalofríos. La mayoría de los pacientes son sintomáticos, pero pueden permanecer asintomáticos en el 15% de los casos (46). La pionefrosis es una causa potencialmente mortal de urosepsis y debe considerarse como la única indicación absoluta para la descompresión de emergencia (46).

Se ha demostrado que, ante la sospecha de pionefrosis, la ecografía puede identificar anomalías en el 61% de los pacientes y puede modificar el manejo en el 34,3% de los pacientes que van a recibir intervenciones quirúrgicas (27).

6.1.11. Vejiga

La ecografía de la vejiga se debe de realizar en cualquier paciente en el que se sospeche un shock séptico asociando oliguria o anuria concomitantes (27).

La presencia de catéter urinario con una vejiga distendida se debe sospechar que el catéter urinario funciona mal o está mal colocado. Si se observa una vejiga distendida y el paciente no tiene un catéter urinario, entonces puede haber retención urinaria u obstrucción de la salida de la vejiga (27).

6.1.12. Evaluación del sistema gastrointestinal

En pacientes con sospecha de sepsis, POCUS puede ser útil para identificar una variedad de patologías infecciosas, o posiblemente infecciosas, que involucran el sistema gastrointestinal; estos incluyen colecistitis, perforación intestinal, apendicitis, absceso hepático y ascitis (27).

La presencia de cálculos biliares es central en el diagnóstico de colecistitis aguda, ya que la mayoría de los pacientes tienen colelitiasis. Según un metaanálisis de ocho estudios (n =710 pacientes), la sensibilidad y especificidad de POCUS para la detección de cálculos biliares es de 89% y 88%, respectivamente. Quizás aún más importante, se ha demostrado que la ausencia de cálculos biliares en el examen de ultrasonido de cabecera realizado por médicos de medicina de emergencia descarta efectivamente la colecistitis en casi todos los casos (valor predictivo negativo: 100%, intervalo de confianza del 95%) (27).

El ultrasonido es altamente sensible para la identificación de líquido intraabdominal y es capaz de detectar volúmenes tan pequeños como 100 ml. Si este líquido está infectado, el POCUS puede sugerir infección del líquido. El líquido trasudado generalmente es anecoico; por otro lado, el líquido abdominal exudativo, que puede deberse a inflamación, hemorragia o malignidad, a menudo puede aparecer hiperecoico y contener partículas visibles o tabiques (27).

6.1.13. Evaluación de tejidos blandos

Las infecciones de piel y tejidos blandos representan la tercera causa más frecuente de sepsis grave y shock séptico después de la neumonía y las infecciones intraabdominales (46).

Sin imágenes, diferenciar la celulitis de un absceso puede ser difícil porque los exámenes clínicos pueden ser incorrectos hasta en el 22% de los casos, lo que retrasa la resolución y aumenta el riesgo (4).

El POCUS también disminuye la incisión inapropiada y drenaje de la celulitis sin absceso hasta en un 20% en comparación con la clínica exámenes.

Como ejemplo, cabe mencionar un estudio sobre este tema, el cual demostró una sensibilidad del 86% para el diagnóstico absceso con POCUS, en comparación con 77% para TC (4).

La ecografía también descarta de manera efectiva cuerpos extraños que puede retrasar la curación. En un pequeño estudio, una exploración POCUS normal tuvo un valor predictivo negativo del 96% para cuerpos extraños subcutáneos (4).

El diagnóstico preciso de infecciones de tejidos blandos en función de los hallazgos del examen físico puede ser un desafío. Tanto los abscesos como la fascitis necrotizante son causas potenciales de sepsis y deben diferenciarse de infecciones más benignas de la piel y los tejidos blandos, como la celulitis (27).

Celulitis: es el tipo más común de infección de tejidos blandos. Una apariencia similar a un adoquín en la ecografía, aunque no es específica, indica tejido inflamado y, en combinación con el examen clínico, puede ser útil en el diagnóstico de celulitis (46).

Absceso: se ha demostrado que POCUS puede detectar abscesos y alterar el manejo del paciente en hasta la mitad de los pacientes de forma más oportuna. POCUS también puede identificar la fascitis necrosante y acelerar el tratamiento (46).

Ahora bien, siguiendo con los estudios, se toma en cuenta un metaanálisis que incluyó a 800 pacientes mostró que POCUS es más preciso que el examen clínico solo

para diagnosticar un absceso con una sensibilidad y especificidad estimadas de 97% y 83%, respectivamente (27).

El único estudio de POCUS en sepsis en urgencias comparó POCUS multiorgánico frente a la evaluación clínica inicial. Este estudio mostró que POCUS es más preciso que el examen físico y el historial solos en la evaluación de la sepsis con una razón de probabilidad positiva de 16,06 para el origen de la sepsis y pudo ahorrar tiempo para el diagnóstico y alterar el manejo.

Los beneficios del POCUS incluyen dilucidar la fuente de infección y guiar el uso de antibióticos más específicos, determinar la necesidad de procedimientos de control de fuente, ayudar con la evaluación hemodinámica. Es importante tener en cuenta que el uso preciso de POCUS para fines de diagnóstico requiere habilidades avanzadas de ultrasonido (46, 17).

Capítulo VII. Shock Hipovolémico

Es una condición de perfusión inadecuada de órganos causada por la pérdida de volumen intravascular generalmente aguda. El resultado es una caída de la precarga cardíaca a un nivel crítico y una reducción de las consecuencias negativas macro y micro circulatorias (48).

La evaluación del volumen intravascular es el punto de partida en todos los tipos de insuficiencia circulatoria. A menudo, el volumen clínicamente insuficiente es fácilmente evidente, pero puede ser difícil de determinar solo mediante el examen físico (29).

El shock hipovolémico se divide en cuatro subtipos:

-Shock hemorrágico, resultante de una hemorragia aguda sin lesión importante de tejidos blandos.

-Shock hemorrágico traumático, resultante de una hemorragia aguda con lesión de tejidos blandos.

-Shock hipovolémico, como resultado de una reducción crítica en el volumen de plasma circulante sin hemorragia aguda.

-Shock hipovolémico traumático, como resultado de una reducción crítica en el volumen de plasma circulante sin hemorragia aguda, debido a la lesión de los tejidos blandos y la liberación de mediadores del sistema inmunitario (48).

7.1. Patogenia y fisiopatología

El rasgo característico tanto del shock hemorrágico como del traumático es el sangrado, sin embargo, existen diferencias entre las dos subcategorías en términos de la extensión del daño de los tejidos blandos. Desde el punto de vista clínico, la causa más significativa de shock hipovolémico es la hemorragia aguda por una lesión aislada en un vaso sanguíneo. El shock se desencadena por la caída crítica del del volumen circulante sanguíneo, la pérdida masiva de glóbulos rojos intensifica la hipoxia tisular (48).

El shock hipovolémico surge de la pérdida de líquidos externa o interna junto con la ingesta inadecuada de líquidos. Puede ser causado por hipertermia, vómitos y diarrea persistentes o pérdidas renales no compensadas (por ejemplo, la diabetes insípida o el coma diabético hiperosmolar). El secuestro de grandes cantidades de líquido en el abdomen, por ejemplo, en el íleo o la cirrosis hepática, también conduce a una reducción del volumen de plasma circulante (48).

7.2. Ultrasonografía en el punto de atención para shock hipovolémico

• Vena cava inferior

La VCI se identifica por detrás del hígado y recibe venas hepáticas, ventralmente antes de atravesar el diafragma y llegar a la aurícula derecha. Las mediciones en modo M del diámetro mínimo y máximo se pueden realizar a través de la VCI proximal. La medición del diámetro de la VCI es un método fiable indicador de pérdida de sangre, incluso con pequeñas cantidades (450 ml) que causan una disminución media del diámetro de la VCI de 5 mm (18).

Estudios previos han demostrado una correlación entre el tamaño y el porcentaje de cambio de la VCI con la variación respiratoria de la presión venosa central (PVC)

utilizando un catéter permanente. Una VCI de menor calibre (<2 cm de diámetro) con colapso inspiratorio más del 50% se correlaciona aproximadamente con una PVC de menos de 10 cm de agua (14).

Las guías recomiendan que en el paciente que respira espontáneamente, un diámetro de la VCI y un índice de colapsabilidad puede relacionarse con la presión de la aurícula derecha (PAD) (29):

-Diámetro de la VCI (D) <21 mm que colapsa con respiración espontánea (es decir, el índice de colapsabilidad > 50%: $IC = (D_{max} - D_{min}) / D_{max} \times 100\%$], indica un PAD normal de 3 mmHg.

-Diámetro de VCI > 21 mm que colapsa < 50 % con un olfateo indica un PAD de > 15 mmHg.

En un estudio de 73 pacientes de urgencias mayores de 50 años con un colapso de la VCI >50% tenía un valor predictivo positivo del 87% y un valor predictivo negativo del 96%. Porcentaje de una presión venosa central <8 mmHg (29). La evidencia sugiere que la estimación de PVC de la ecografía de cabecera es más precisa cuando la VCI es pequeña y el colapso inspiratorio es alto (14).

- **“Kissing walls”**

Cuando la hipovolemia es grave, mediante POCUS cardíaco se puede mostrar el colapso de las paredes del ventrículo izquierdo al final de la sístole, las denominadas *Kissing walls*, el cual refleja un estado hiperdinámico más comprometido importante del volumen circulante con una fracción de eyección mayor 70% (29).

**Capítulo VIII. Protocolos utilizados en el abordaje del
paciente en shock**

-FAST 1999:

The Focused Abdominal Sonography for Trauma Scan. La evaluación ultrasonográfica realizada como parte inicial del examen y resucitación del paciente de trauma es conocida con el acrónimo FAST. Al adicionar visiones para evaluar neumotórax se habla de FAST extendido o E-FAST. Detecta fluido intraperitoneal mayor a 200 ml. No es útil para lesiones retroperitoneales (49).

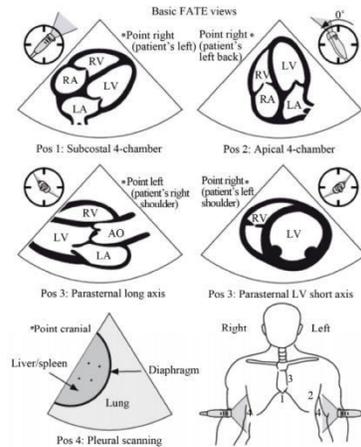
-FATE 2004:

Corresponde a Focus Assessed Transthoracic Echocardiography (ecocardiografía transtorácica dirigida), utiliza ventanas cardíacas y pleurales para evaluar la causa de la inestabilidad hemodinámica; principalmente tamaño de cámaras, grosor de paredes cardíacas, función ventricular y pleuras. El protocolo se aplicó en 227 pacientes, proporcionó imágenes del corazón en el 97% de los pacientes (49; 50).

En 227 pacientes (97,4%) contribuyó positivamente el protocolo de ecocardiografía de foco evaluado, en el 24,5% de los casos la información fue determinante, en el 37,3% suplementaria y en el 35,6% de apoyo (50).

Mediante un ecoprotocolo transtorácico abreviado y focalizado es factible visualizar los determinantes hemodinámicos para su evaluación y optimización. Se pueden obtener una o más imágenes útiles en el 97% de los pacientes en estado crítico (ver protocolo figura 20) (50).

Figura 20. Protocolo FATE: Proporciona imágenes cardíacas y pulmonares en el abordaje de paciente con alteración hemodinámica (50)



-ACES 2009:

Corresponde a *Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock* (ACES): Se revisa la utilidad de la ecografía focalizada a pie de cama y un protocolo de Evaluación Abdominal y Cardíaca con ecografía en shock (ACES). El protocolo ACES de seis vistas es una herramienta útil (18) adjunto al examen clínico en pacientes con hipotensión indiferenciada en el servicio de urgencias (ver tabla 6) (18).

Tabla 6: Protocolo ACES: Categoría de shock en abordaje de hipotensión indiferenciada (18)

Category of shock	Cardiac	IVC	Aorta	Peritoneal fluid/ blood	Pleural fluid/ blood
Septic	Hyperdynamic left ventricle	Narrow IVC	Normal	?Surgical/ gynaecological sepsis	?Pneumonia
	Hypodynamic in late sepsis	Collapses			
Cardiogenic	Hypodynamic left ventricle	Normal	Normal	Normal	Normal
Hypovolaemic	Hyperdynamic left ventricle	Narrow IVC	?AAA	?Spontaneous splenic rupture	Normal
		Collapses		?Perforated viscous ?Gynaecological bleed	
Obstructive (cardiac tamponade)	Pericardial fluid	Variable IVC	Normal	Normal	Normal
	Diastolic collapse right ventricle	Minimal collapse			
Obstructive (pulmonary embolus)	Dilated right ventricle	Dilated IVC	Normal	Normal	Normal
		Minimal collapse			

AAA, abdominal aortic aneurysm; IVC, inferior vena cava.

-FEEL 2010:

Sigla de *Focused Echocardiographic Evaluation in Life Support* (Ecocardiografía Dirigida a la Evaluación del Soporte Vital). Se utiliza como apoyo en busca de causas de paro cardiorrespiratorio, en la rama de pacientes no desfibrilable: actividad eléctrica sin pulso o asistolia. Se centra dirigidamente en diagnóstico o descarte de taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, hipovolemia, tromboembolismo pulmonar, entre otros (49)..

Es realizado por un operador que no participa en otras labores de reanimación y que debe utilizar el espacio de tiempo en que se chequea ritmo y pulso para efectuar el examen ultrasonográfico, sin demorar la resucitación cardiopulmonar. Habitualmente se graba el ultrasonido para su interpretación posterior (49).

En el estudio, se incluyeron un total de 230 pacientes, de los cuales 204 se sometieron a un examen FEEL durante un paro cardíaco en curso (100) y en estado de shock (104). Se obtuvieron imágenes de calidad diagnóstica en el 96%; en el 35% de los que tenían un diagnóstico de asistolia en el ECG y en el 58% de los que tenían actividad eléctrica sin pulso, se detectó un movimiento cardíaco coordinado y se asoció con una

mayor supervivencia. Los hallazgos ecocardiográficos alteraron el manejo en el 78% de los casos (51).

-RUSH 2010:

Origina del inglés *Rapid Ultrasound in Shock* (ultrasonido rápido en shock) es usado en pacientes con hipotensión de causa desconocida. Se examina primero el corazón (la bomba): el examen se centra en las cuatro ventanas cardíacas. En segundo lugar, la volemia (tanque): a través de la ventana subxifoídea, en ejes longitudinal y transverso de la VCI; y finalmente, las arterias y venas (cañerías): mediante el examen ecográfico de las grandes arterias y venas del organismo. (14; 49) (ver tabla 7, imagen 21).

Corazón (Bomba) Volemia (Tanque) Vascular (Tubería)

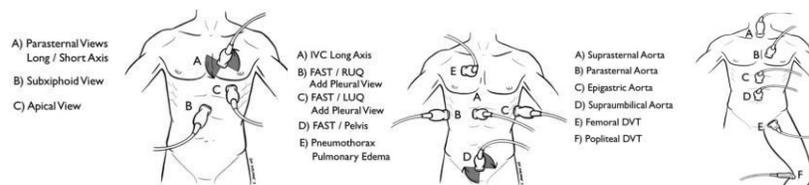


Figura 21. Ventanas Protocolo RUSH (14)

Tabla 7: Protocolo RUSH: Características en cada tipo de shock (30)

RUSH Evaluation	Obstructive shock	Hypovolemic shock	Cardiogenic shock	Distributive shock
Pump	<ul style="list-style-type: none"> • Hypercontractile heart • Pericardial effusion • Cardiac tamponade • RV strain • Cardiac thrombus 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypercontractile heart • Small chamber size 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypocontractile heart • Dilated heart 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypercontractile heart (early sepsis) • Hypocontractile heart (late sepsis)
Tank	<ul style="list-style-type: none"> • Distended IVC • Distended jugular veins • Absent lung-sliding (pneumothorax) • Stratosphere- Phenomenon (pneumothorax) • Distended IVC 	<ul style="list-style-type: none"> • Flat IVC • Flat jugular veins • Peritoneal fluid (fluid loss) 	<ul style="list-style-type: none"> • Distended IVC • Distended jugular veins • B-Lines (pulmonary edema) • Pleural or peritoneal fluid (ascites) 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal or small IVC (early sepsis) • Peritoneal fluid (sepsis source?) • Pleural fluid (sepsis source)
Pipes	<ul style="list-style-type: none"> • DVT (pulmonary embolism) • Aortic dissection • Complete or incomplete occlusion of the aorta distal to the renal arteries (Leriche) 	<ul style="list-style-type: none"> • (Abdominal aneurysma) • (Aortic dissection) 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal • Possible vasoconstricted arteries 	<ul style="list-style-type: none"> • Normal

Abbreviations: RV, right ventricle; IVC, inferior vena cava; DVT, deep vein thrombosis.

-EchoSHOCK 2021:

En un estudio prospectivo multicéntrico que incluyó 270 pacientes con shock indiferenciado no traumático, se comparó la precisión diagnóstica de un protocolo POCUS versus la evaluación estándar sin POCUS en pacientes con hipotensión indiferenciada. Un simple protocolo (echoSHOCK Ver figura 22), centrado en corazón y VCI, las medidas condujeron a una modificación en el diagnóstico etiológico en 41% y cambio de manejo terapéutico en 42% de los pacientes con urgencias (13) (52).

Con objetivo primario de valorar precisión diagnóstica de un protocolo POCUS para diferenciar entre shock cardiogénico y no cardiogénico al abordaje estándar (52). Se le da seguimiento de 270 pacientes. Para el shock cardiogénico, el enfoque de diagnóstico basado en POCUS se desempeñó de manera similar al enfoque sin POCUS (control) con una especificidad 95,5% vs 93,8% respectivamente, con una precisión diagnóstica general similar entre los dos enfoques 93,7% frente a 93,6%. Las medidas de rendimiento del diagnóstico fueron similares en todas las subcategorías de shock (52) (ver figura 22)

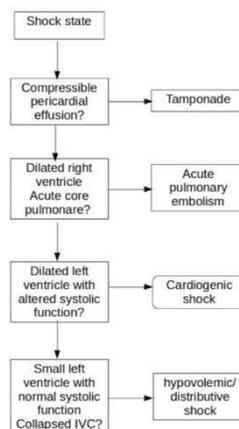


Figura 22. Algoritmo EchoSHOCK

-THIRD 2022:

Protocolo POCUS para el diagnóstico rápido del shock indiferenciado, con el fin de descartar:

Tamponade/Tension pneumothorax,

Heart,

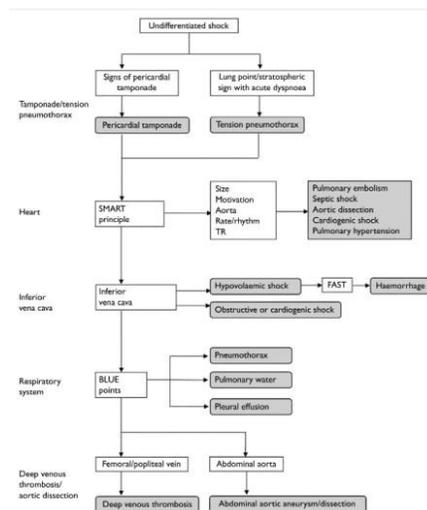
Inferior vena cava,

Respiratory system,

Deep venous thrombosis/aorta Dissection.

En total, 112 pacientes se inscribieron en este estudio. La índice kappa entre la impresión inicial y el diagnóstico final fue 0,81 (95% de confianza intervalo=0,73-0,89; $p < 0,001$). Para shock hipovolémico, cardiogénico, distributivo y obstructivo, las sensibilidades del protocolo THIRD fueron 100%, 100%, 93% y 100%, respectivamente; en la sensibilidad para una etiología de shock "mixto" fue del 86%, con un valor predictivo negativo para los cinco tipos de shock fue $\geq 96\%$ (53). (ver figura 23)

Figura 23. Protocolo THIRD: Evolución del shock indiferenciado (53)



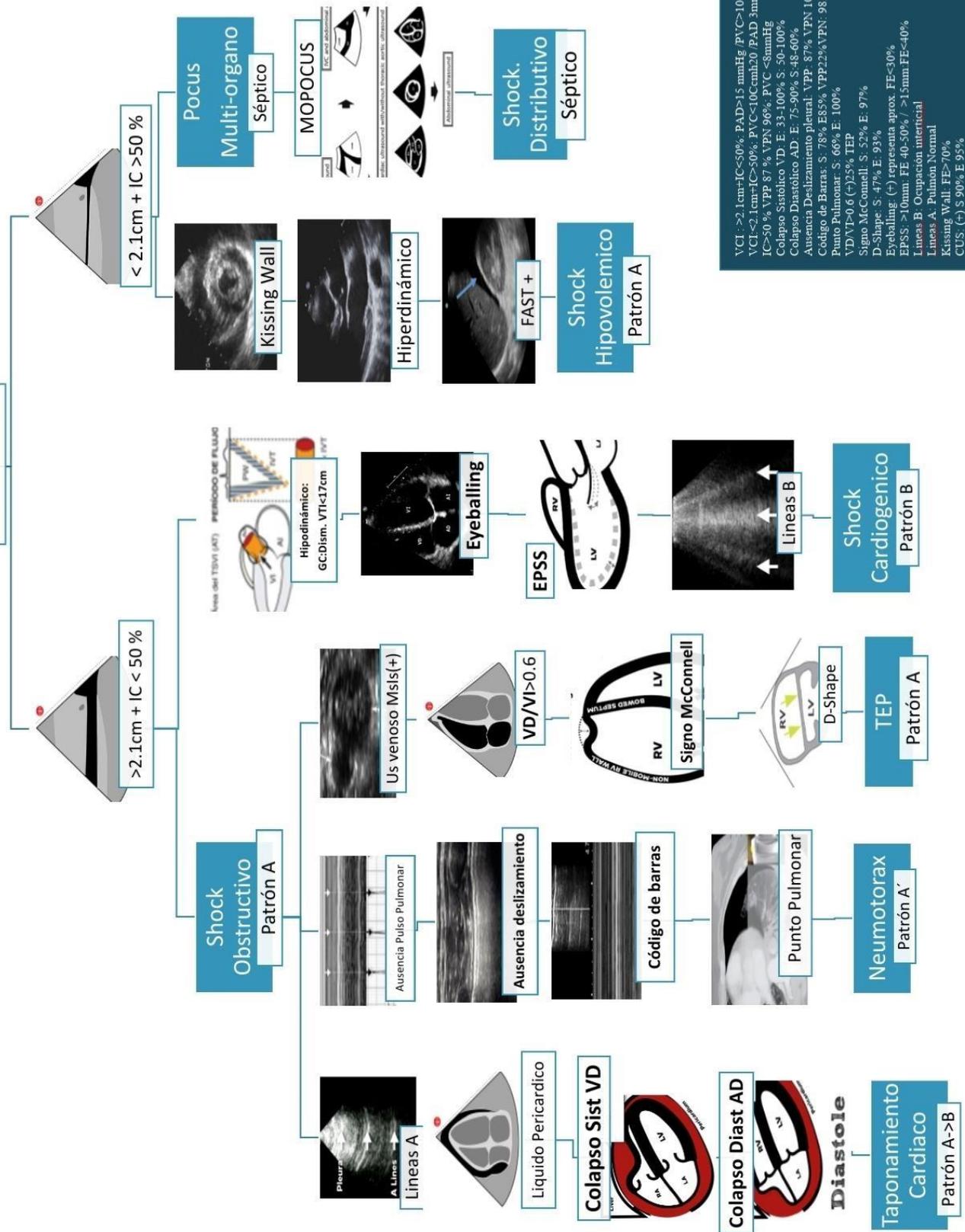
- GUCCI 2019:

Global Ultrasound Check for the Critically Ill: integra múltiples protocolos. Este está organizado basado en tres síndromes (insuficiencia respiratoria aguda, shock y paro cardíaco) e incluye procedimientos guiados por ultrasonido (24).

Finalmente, como parte de esta investigación, se propone un nuevo protocolo sistematizado que integra todos los protocolos POCUS en cuidados críticos (24). Se adjuntan imágenes en anexo del abordaje de cada uno de los tres síndromes.

**Capítulo IX. PROTOCOLO DE ABORDAJE EN LA
EVALUCIÓN DEL PACIENTE HOSPITALIZADO CON
ULTRASONIDO EN EL PUNTO DE ATENCIÓN (POCUS) PARA
EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SHOCK
INDIFERENCIADO**

Shock Indiferenciado Vena Cava Inferior



VCI: >2.1cm-IC<50% PAD>15 mmHg / PVC>10cmh2o
 VCI<2.1cm-IC>50% PVC<10cmh2o / PAD 3mmHg
 IC>50% VPP 87% VPV 96% PVC <8mmHg
 Colapso Sistólico VD: E: 33-100% S: 50-100%
 Colapso Diastólico AD: E: 75-90% S: 48-60%
 Ausencia Deslizamiento pleural: VPP 87% VPV 100%
 Código de Barras: S: 78% ES5% VPP22% VPV: 98.6%
 Punto Pulmonar: S: 66% E: 100%
 VDVI>0.6 (+)25% TEP
 Signo McConnell: S: 52% E: 97%
 D-Shape: S: 47% E: 93%
 Eyeballing: (+) representa aprox. FE<30%
 EPSS: >10mm, FE 40-50% / >15mm FE<40%
 Lineas B: Ocupación intersticial
 Lineas A: Pulmon Normal
 Kissing Wall: FE>70%
 CUS: (+) S 90% E 95%

Capítulo X. Conclusiones

1. La valoración desde el punto de vista en la fisiopatología con los hallazgos radiológico ayuda a entender cada uno de los signos en POCUS y así poder correlacionar con la clínica del paciente.

2. El orden protocolizado del abordaje en paciente con shock indiferenciado permite poder tener mayor exactitud diagnóstica al pie de la cama del paciente.

3. Parece evidente que POCUS puede revolucionar la forma de examinar a los pacientes ya que complementa y mejora el examen físico tradicional. Así, junto con la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación, puede convertirse en el quinto pilar del examen físico.

4. Efectivamente el POCUS aporta un valor incalculable en la capacidad diagnóstica y a la seguridad en los procedimientos, en aproximadamente uno de cada cuatro pacientes (25%) se establecieron diagnósticos alternativos, aumenta la precisión diagnóstica 27% y en uno de cada cinco (20%) provocó una modificación terapéutica, además fue capaz de identificar inmediatamente la fuente de infección en el 73%. Sin embargo, de momento no se ha determinado una disminución en la mortalidad de los pacientes con respecto al tratamiento estándar.

5. A pesar de la creciente utilización de POCUS, todavía faltan estándares para establecer cómo usar diferentes protocolos de ultrasonido de cabecera, y es imperativo desarrollar un protocolo unificador.

Capítulo XI. Referencias bibliográficas

1. Tamagnone, F. y Previgliano, I. POCUS Manual Práctico de Ultrasonografía Crítica. Buenos Aires : CORPUS, 2019.
2. Anjali, B. et al. Point-of-Care Ultrasonography for Primary Care Physicians and General Internists. 1811-1827, San Antonio Texas : MAYO CLINIC PROCEEDINGS, Vol. 91(12).2016.

3. Michael J. Arnold, C. y Jonas, E. Point-of-Care Ultrasonography. 275-285, ;101(5). Jacksonville, Florida : Elsevier, 2020
4. Díaz, J. et al. Massachusetts : The new england journal o f medicine, Vol. 385. 2021.
5. Wook Jin Choi, Et al. Clinical Guidance for Point-of-Care Ultrasound in the Emergency and Critical Care Areas after Implementing Insurance Coverage in Korea. Korea : The Korean Academy of Medical Sciences. , Vol. 35. 2020.
6. The diagnostic capabilities of the combined cardiac and lung point of care ultrasound in shocked patients at the emergency department – Resourced limited country. Kamonwon Ienghong, Et al. 100446, Thailand : European Journal of Radiology Open, 2022, Vol. 9.
7. Carbelo, Et al.Historia y desarrollo del ultrasonido en la Imagenología. Dra. Madyaret Águila 4, Santa Clara : Acta Médica del Centro, Vol. 13. 2019.
8. Soni, N. Point-of-Care Ultrasound. Philadelphia : Elsevier, 2020.
9. Jameson, L. Et al. Harrison Principios de Medicina Interna . Ciudad de México : McGraw-Hill Education. Edición 20. 2019.
10. Vincent, J. El al Circulatory Shock.. 18, Brussels : The New England Journal of Medicine, Vol. 369. 2013.
11. Berg, I. Et al. A Systemic Review on the Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Ultrasound in Patients With Undifferentiated Shock in the Emergency Department. 3, Montreal : Cereus, Vol. 14. 2022.
12. Leroux, P. Et al. Goal-directed ultrasound protocol in patients with nontraumatic undifferentiated shock in the emergency department:. European Journal of Emergency Medicine, págs. 306–311. 2021.
13. Perera, P. Et al. The RUSH Exam: Rapid Ultrasound in SHock in the Evaluation of the Critically Ill. Emergency Medicine Clinics, págs. 29-56. 2010.
14. Shilpa, N. Uncommon Etiologies of Shock. Wisconsin : Elsevier Inc, Vol. 38. 2021
15. Sciaccaluga, C. Et al. Risk stratification in cardiogenic shock: a focus on the available. 1105-1117, Siena : Heart Failure Reviews, Vol. 27. 2021.
16. Daly, M. Et al. Identifying cardiogenic shock in the emergency department. 2425–2433, Vermont : American Journal of Emergency Medicine, Vol. 38. 2020.

17. Atkinson, T et al. Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock (ACES): an approach by emergencyphysicians for the use of ultrasound in patients with undifferentiated hypotension. *Emergency Medicine Journal*, págs. 87-91. 2009.
18. Pinsky, M. *Monitorización Hemodinámica*. Bogotá : Médica Distribuna, 2021.
19. Kok, B. Et al. Review Article POCUS in dyspnea, nontraumatic hypotension, and shock; a systematic review of existing evidence . 9, Netherlands : *European Journal of Internal Medicine*, Vol. 106. 2022.
20. Rameshbabu, H. Et al. Reliability of Emergency Department Diagnosis in Identifying the Etiology of Nontraumatic Undifferentiated Hypotension. 5, s.l. : *Indian Journal of Critical Care Medicine*, Vol. 24. 2020.
21. Casado, I. Et al. Usefulness of Multi-Organ Point-of-Care Ultrasound as a Complement to the Decision-Making Process in Internal Medicine. *Journal of Clinical Medicine*, pág. 11. 2022.
22. Lumb, Philip. *Ecografía en Medicina Intensiva*. Barcelona : Elsevier , 2015.
23. Morales, G. Et al. Feasibility of Very Early Identification of Cardiogenic Shock by Semi-automated Ultrasound Exam in the Emergency Department. 10, Seattle : *Cureus*, Vol. 14. 2022.
24. Douglas Ziper, Et al. *Tratado de Cardiología* . Barcelona : Elsevier, 2019.
25. Tavares, J. Et al. Global Ultrasound Check for the Critically Ill (GUCCI) a new systematized protocol unifying point-of-care ultrasound in critically ill patients based on clinical presentation. *Open Access Emergency Medicine*, págs. 133-145. 2019.
26. Ramírez, F. *Ultrasonografía cardíaca enfocada en la cabecera del paciente*. FOCUS. 2020
27. Bowman, Jason. *The Point of Care Handbook The RUSH Exam*. s.l. : FOAMED edition, 2017.
28. Sweeney, D. Integrated Multiorgan Bedside Ultrasound for the Diagnosis and Management of Sepsis and Septic Shock. 641-649, San Diego : *Semin Respir Crit Care Med* , Vol. 46. 2021.

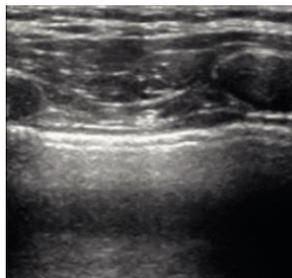
29. Mehta, Sudhir Ken. Ecocardiografía Doppler Tisular: Un Nuevo Estándar Para La Evaluación De La Función Miocárdica. Cleveland : Siicsalud, Vol. 1. 2005.
30. McLean, A. Echocardiography in shock management. Critical Care, págs. 1-10. 2016.
31. Zotzmann, V. Et al. Obstructive Shock, from Diagnosis to Treatment. Review in Cardiovascular Medicine. 2022.
32. Alerhand, J. What echocardiographic findings suggest a pericardial effusion is causing tamponade? New Jersey : American Journal of Emergency Medicine , Vol. 11. 2018.
33. Ávila, D. Et al. Point-of-care ultrasound in cardiorespiratory arrest (POCUS-CA): narrative review article. 46, Pereira : The Ultrasound Journal, Vol. 13. 2021.
34. Nagdev, A. and Michael B. Point-of-care ultrasound evaluation of pericardial effusions: Does this patient have cardiac tamponade? Stone. 671-673, Oakland : Elsevier Resuscitation, Vol. 82. 2011.
35. Chan, M., Hanson, G. and Barry. The role of point-of-care ultrasound in the diagnosis of pericardial effusion: a single academic center retrospective study. 2, Kingston, : The Ultrasound Journal, Vol. 13. 2021.
36. Squizzato, A. Point-of-care ultrasound in the diagnosis of pulmonary embolism. 7, Varese : Springer Open Journal, Vol. 7. 2015.
37. Alerhand, S. Et al. What are the echocardiographic findings of acute right ventricular strain that suggest pulmonary embolism? Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine. 2021
38. Su Yeong Pyo, Et al. Return of spontaneous circulation in patients with out-of-hospital cardiac arrest caused by pulmonary embolism using early point-of-care ultrasound and timely thrombolytic agent application: Two case reports. Cheungju : Hong Kong Journal of Emergency Medicine, Vol. 30. 2020-2021.
39. Fadhilillah, F. Use of point-of-care ultrasound in the management of patients presenting with shock: the treatment implications of an early bedside diagnosis of pulmonary embolism. London : British Medical Journal, Vol. 13. 2020.
40. Young-Rock, Hong-Chuen Toh. Clinically integrated multi-organ point-of care ultrasound for undifferentiated respiratory difficulty, chest pain, or shock. Journal of Intensive Care. 2016.

41. Stavros, K. Et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. The European Society of Cardiology 2019.
42. Thachuthara, J. Pneumothorax in patients with respiratory failure in ICU. *Journal of Thoracic Disease*, págs. 5195-5204. 2021.
43. Bhoil, R. Et al. Signs and lines in lung ultrasound. *Journal of Ultrasound*. 2021.
44. Lichtenstein, D. Ten good reasons to practice ultrasound in critical care. *Anaesthesiology Intensive Therapy*, págs. 323-335. 2014.
45. Gentle, S. Point-of-Care Lung Ultrasound in Critically ill Patients. Bentham Science, págs. 15-26. 2018.
46. Ramos, C. Et al. Validez de la ecografía torácica para descartar neumotórax iatrogénico realizada por neumólogos sin experiencia en este procedimiento. 5, Española : *Revista Clínica Española*, Vol. 221. 2021.
47. Valle, A. Protocols for Point-of-Care-Ultrasound (POCUS) in a Patient with Sepsis; An Algorithmic Approach. 67-71, Bournemouth : *Bull Emerg Trauma*, Vol. 7.
48. Bughrara, N. Perioperative Management of Patients with Sepsis and Septic Shock, Part II Ultrasound Support for Resuscitation. 123-134, New York : Elsevier, Vol. 38. 2020.
49. Standl, T. Et al. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Continuing Medical Education*, págs. 757-768. 2018.
50. Ceballos, L. Ultrasonografía focalizada en situaciones de urgencia. 50, Chile : *revista chilena de anestesia*, 2021.
51. Jensen, B. Et al. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *European Journal of Anaesthesiology*, págs. 700-707. 2004.
52. Breikreutz, R. Et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and periresuscitation of emergency patients: A prospective trial. *Resuscitation*, págs. 1527-1533. 2010.
53. Peach, M. Et al. Does point-of-care ultrasonography improve diagnostic accuracy in emergency department patients with undifferentiated hypotension? An international randomized controlled trial from the SHOC-ED investigators. *Canadian Journal of Emergency Medicine* , *Canadian Journal of Emergency Medicine*, Vol. 25, págs. 48-56. 2022.

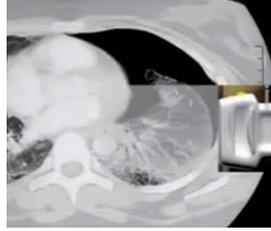
54. Geng, P. Et al. THIRD bedside ultrasound protocol for rapid diagnosis of undifferentiated shock: a prospective observational study. 5, MAINLAND : Hong Kong Medical Journal, Vol. 28. 2022.
55. Previgliano, F. Tamagnone - Ignacio J. POCUS Manual Práctico de Ultrasonografía Crítica . Ciudad Autónoma de Buenos Aires : CORPUS, 2019.
56. Lee, L. Point-of-Care Ultrasound. 149, Chicago : Springer Science, Vol. 22. 2020.
57. Moore, C. Point-of-Care Ultrasonography. 749-757, New Haven : The New England Journal of Medicine, Vol. 364. 2011.
58. Paul, A. Point-of-care Ultrasound in Cardiac Arrest. 3, New York : American Society of Anesthesiologists., Vol. 135. 2020.
59. Cid, X. Et al Impact of point-of-care ultrasound on the hospital length of stay for internal medicine inpatients with cardiopulmonary diagnosis at admission: study protocol of a randomized controlled trial—the IMFCU-1 study.. 53, Melbourne : BioMed Central, Vol. 21. 2020.
60. García, H. Semiología pulmonar por ultrasonido – monitorización dinámica disponible junto al paciente . 4, Bogotá : Revista Colombiana de Anestesiología, Vol. 43. 2015.
61. Schulmeyer, M. y Cabrera, C. Ultrasonido y pulmón.. Chile : Revista Chilena de Anestesiología , Vol. 48. 2019.
62. Ronda, J. El ecocardiograma. España : Elsevier, Vol. 1. 2010.
63. Giraldo, J. Examen FAST y FAST extendido. 4, Bogotá : Revista Colombiana de Anestesiología, Vol. 43. 2015.

Capítulo XII. Anexos

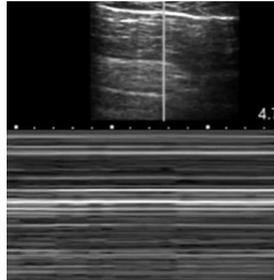
Imágenes del abordaje del shock indiferenciado



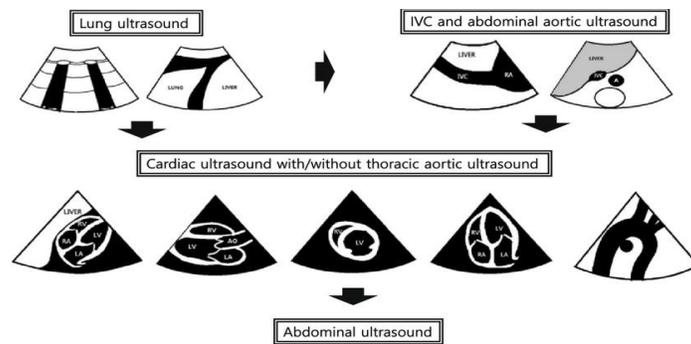
Anexo 1. Ausencia de deslizamiento pulmonar (54)



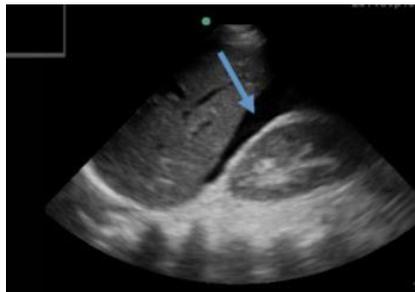
Anexo 2. Punto pulmonar (55)



Anexo 3. Modo M: Código de Barra (55)



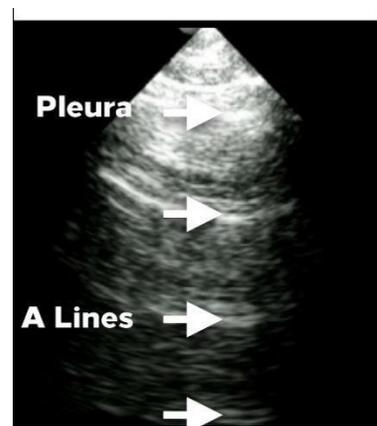
Anexo 4. Abordaje Pocus Multi-Órgano (MPOCUS) (39)



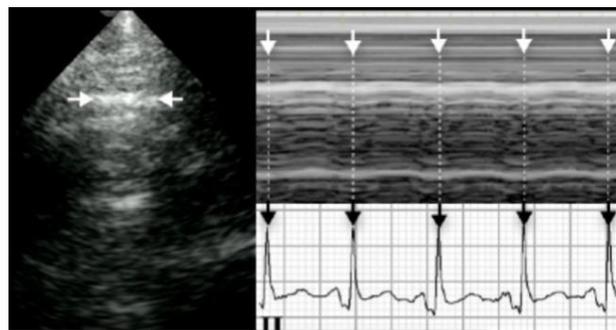
Anexo 5. Protocolo FAST positivo (57)



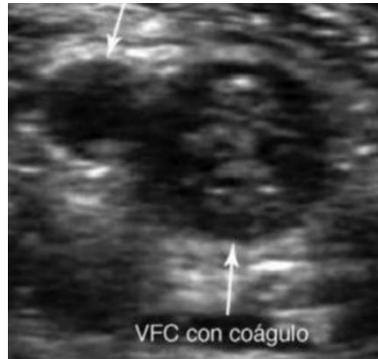
Anexo 6. Líneas B (26)



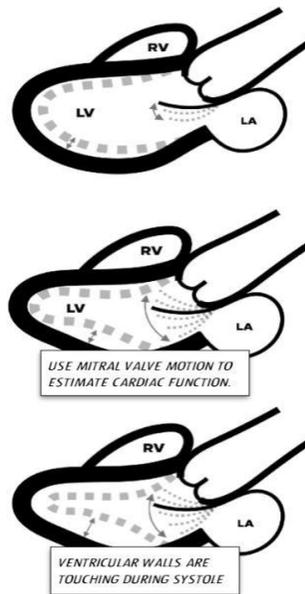
Anexo 7. Líneas A (26)



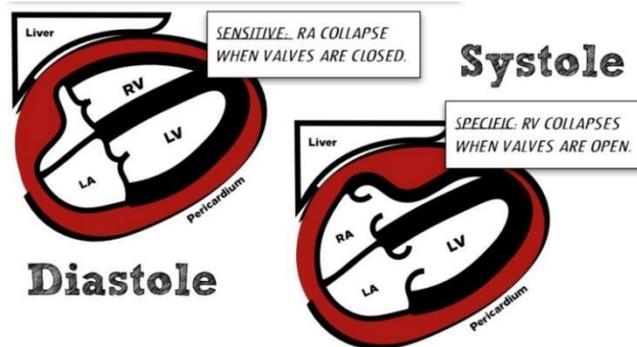
Anexo 8. Pulso pulmonar (26)



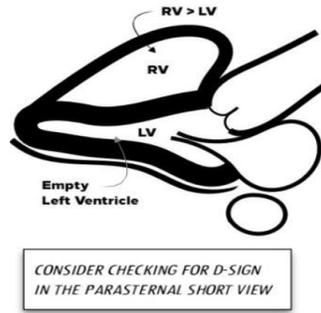
Anexo 9. Presencia de coágulo en vena femoral común (21)



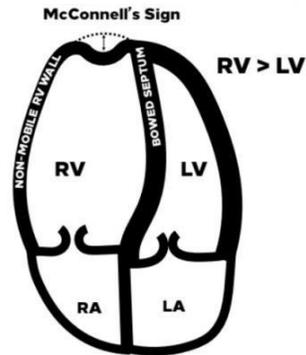
Anexo 10. Separación septal en el punto E (EPSS) (26)



Anexo 11. Colapso Diastólico aurícula derecha/Colapso Sistólico Ventrículo Derecho (26)

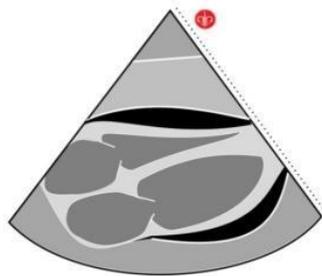


Anexo 12. D-Shape y aumento tamaño ventrículo derecho (26)

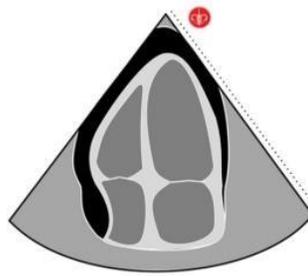


Anexo 13. Signo McConnell's (26)

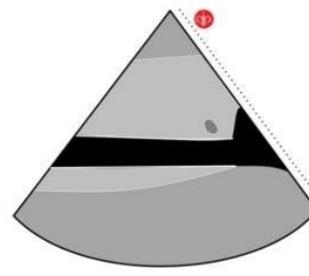
Compromiso VD



Líquido pericárdico



VCI dilatada

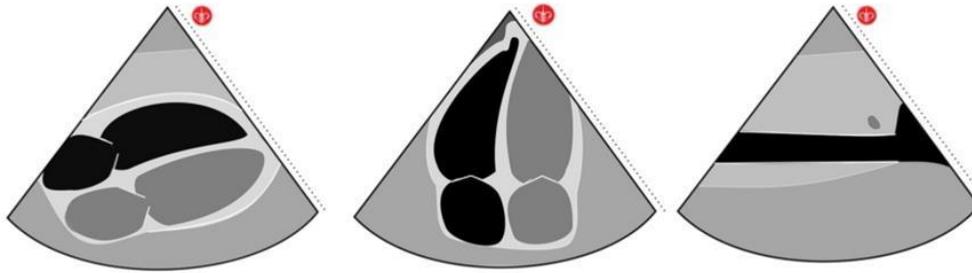


Anexo 14. Derrame pericárdico (32)

Aumento Cámaras derechas

Signo McConnell's

VCI dilatada

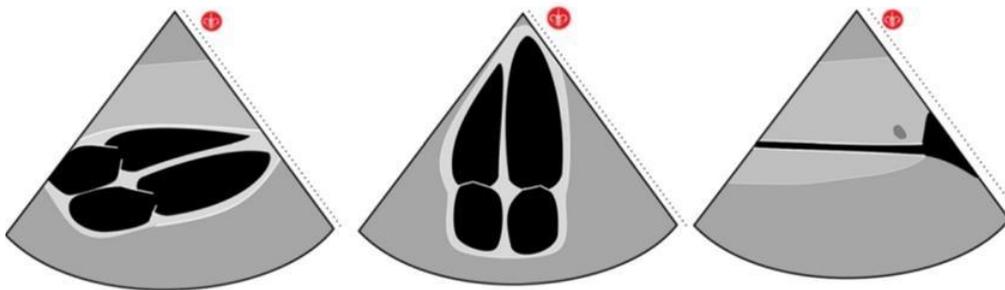


Anexo 15. Embolia pulmonar (32)

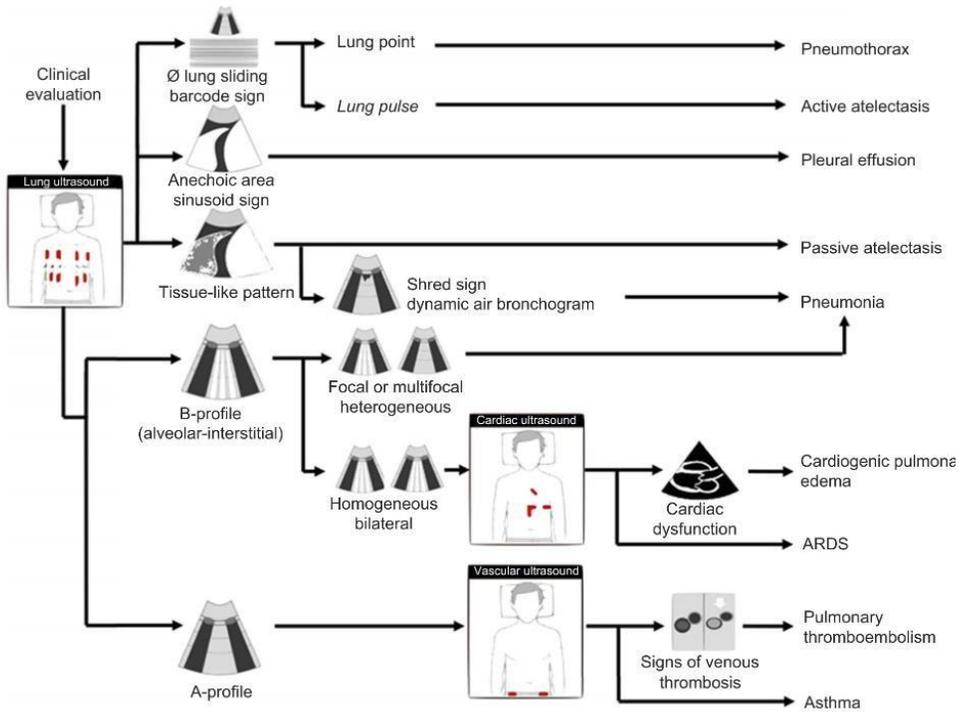
Kissing Wall

Corazón Hiperdinámico

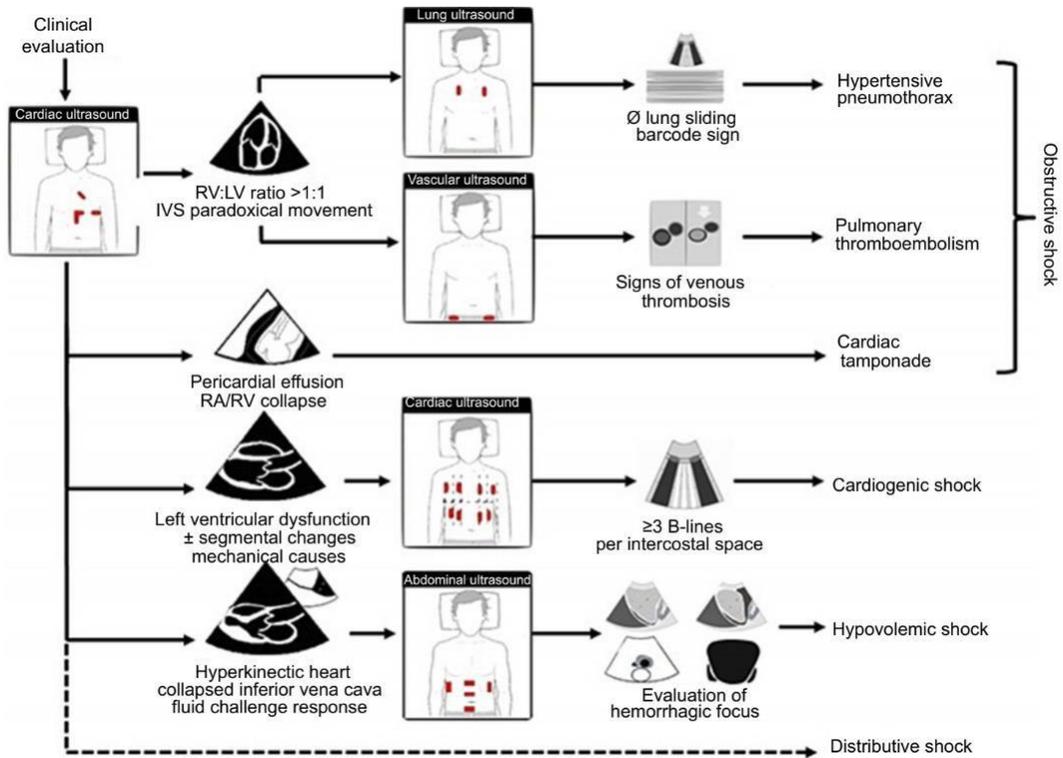
VCI colapsada



Anexo 16. Hipovolemia (32)



Anexo 17. Algoritmo del fallo respiratorio agudo en protocolo GUCCI (24)



Anexo 18. Algoritmo de shock en protocolo GUCCI (24)

