

Ecografía a la cabecera del paciente en la aproximación y manejo del choque

Bedside ultrasound in the approach to and management of shock

SERGIO VELASCO-MALAGÓN • BOGOTÁ, D.C. (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2024.4033>

Resumen

El choque es una condición que amenaza la vida y que debe ser diagnóstico de manera precisa y rápida. El uso de ecografía a la cabecera del paciente ha permitido mejorar el abordaje de esta entidad clínica y ha mostrado ser superior a estrategias basadas únicamente en el examen clínico. La ecografía permite detección de escenarios clínicos complejos como el taponamiento cardíaco y es una herramienta útil en la instauración de terapias y de su titulación usando variables que pueden ser obtenidas bajo este método como el gasto cardíaco. Esta revisión pretende proponer una forma ordenada de aproximación al diagnóstico y al manejo basada en la evidencia disponible. (*Acta Med Colomb* 2024; 49 (Suplemento). DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2024.4033>).

Palabras clave: *choque, ecografía a la cabecera del paciente, gasto cardíaco, diagnóstico*

Abstract

Shock is a life-threatening condition that must be diagnosed accurately and quickly. Bedside ultrasound has helped improve the approach to this clinical condition and has proven to be superior to strategies based on the clinical exam alone. Ultrasound can detect complex clinical scenarios like cardiac tamponade and is a useful tool for instating and titrating treatment using variables that can be obtained by this method, like cardiac output. The purpose of this review is to propose an orderly approach to diagnosis and management based on the available evidence. (*Acta Med Colomb* 2024; 49 (Suplemento). DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2024.4033>).

Keywords: *shock, bedside ultrasound, cardiac output, diagnosis*

Dr. Sergio Velasco-Malagón: Departamento de Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Santa Clara. Comité de Point of Care Ultrasound- Asociación Colombiana de Medicina Interna. Bogotá, D.C. (Colombia).

Correspondencia: Dr. Sergio Velasco-Malagón. Bogotá, D.C. (Colombia).

Email: savelascom@unal.edu.co

Recibido: 29/X/2024 Aceptado: 06/XI/2024

Introducción

El choque es una condición que se caracteriza por una falla circulatoria generalizada que resulta en disoxia celular, producto del desacople entre el aporte y el consumo de oxígeno (1). Este síndrome puede desarrollarse a través de diferentes mecanismos hemodinámicos y se puede clasificar en cuatro grupos que a menudo se sobreponen: distributivo, hipovolémico, obstructivo y cardiogénico (2, 3). La mortalidad oscila entre 40-80% para el choque séptico y hasta 59% para el cardiogénico (4, 5), por lo que el reconocimiento y tratamiento temprano son fundamentales para el médico internista, que suele enfrentarse a este escenario en su práctica clínica.

El examen físico convencional y algunos datos paraclínicos que reflejan daño orgánico están presentes clásicamente en los pacientes en estado de choque (ej.:

alteración del nivel de consciencia, prolongación del llenado capilar, anuria). La clasificación del choque es un reto clínico y suele desconocer la presencia de más de un mecanismo etiológico. La integración de la ecografía a la cabecera del paciente (POCUS o *Point of care Ultrasound*) resulta una estrategia útil para reducir el tiempo diagnóstico, permitiendo establecer terapias más tempranas (4). Cabe recordar que la integración de la probabilidad pre-test obtenida de la historia clínica es fundamental para el rendimiento diagnóstico de la ecografía. En ausencia de información clínica, el diagnóstico de choque solo se hace adecuadamente en 47% de los casos, en contraste a la imagen realizada con contexto clínico en donde su rendimiento es 89% (5).

El rendimiento diagnóstico de esta herramienta, evidenciada en una reciente revisión sistemática de la litera-

tura para los distintos fenotipos de choque (6), ilustra la importancia de su integración en algoritmos diagnósticos, (Tabla 1).

Uso de la ecografía en el estado de choque

¿CUÁL ES EL MECANISMO DE CHOQUE EN MI PACIENTE?

Múltiples estrategias se han desarrollado para el reconocimiento del choque no diferenciado. El protocolo RUSH (*Rapid Ultrasound in Shock*) (7) permite establecer un algoritmo lógico en el que se evalúan tres compartimentos fundamentales en la clasificación del mecanismo de choque. La bomba (Pump: el corazón), el tanque (Tank: sistema de reservorio) y las tuberías (Pipes; vasos de conducción). Estos componentes se pueden evaluar y recordar de manera sistemática a través de la mnemotecnica HIMAP en inglés (*Heart, Inferior vena cava, Morrison space, Aorta, Pneumothorax*).

H (Heart: corazón)

El corazón es central en la adaptación hemodinámica y, por ende, su valoración es fundamental para entender la fisiología del choque. A través de sencillas preguntas, se puede realizar una aproximación etiológica.

1. ¿CÓMO ESTÁ LA FUNCIÓN SISTÓLICA VENTRICULAR IZQUIERDA Y DERECHA?

Evaluación cualitativa del ventrículo derecho

En condiciones de normalidad, la relación entre los diámetros de los ventrículos es favorable para el ventrículo izquierdo y debido a las dinámicas de presión usuales en este. El agrandamiento del ventrículo derecho es esperable en condiciones patológicas, especialmente con poscarga elevada (ej.: embolia pulmonar, hipertensión pulmonar crónica). Esta medición se realiza usualmente en la ventana apical de cuatro cámaras a nivel de las válvulas sigmoideas. La relación usual (VD/VI ratio) es de 0.6 y valores superiores a 1 son definitivamente anormales (8).

La presencia de interdependencia ventricular se observa mejor en la ventana paraesternal de eje corto. La dinámica septal puede ayudar a inferir las presiones en las cámaras derechas. En condiciones de normalidad, no debe existir protrusión de la pared septal hacia la luz del ventrículo

izquierdo durante la sístole ventricular, considerando la relación de presión entre las dos cavidades. Una vez se aumenta la poscarga del ventrículo derecho y por medio de la regulación homeométrica (efecto Anrep) el tiempo en sístole del ventrículo se va a prolongar y se va a aumentar la contractilidad, generando protrusión de la pared septal hacia la luz del ventrículo izquierdo (9). Esto genera disminución del llenado ventricular izquierdo y disfunción asociada.

Se ha descrito este signo ecográfico como el “Signo de la D” considerando el cambio en la morfología circular usual del ventrículo izquierdo (Figura 1A).

En choque la presencia de la pérdida de la relación entre los ventrículos VD/VI > 1, sugiere la presencia de disfunción ventricular derecha. En condición de normalidad, debe buscarse una causa alternativa a la disfunción derecha.

La presencia de trombos en las cámaras derechas sugiere la posibilidad de embolismo pulmonar (10).

La presencia de interdependencia interventricular (Signo de la D) debe alertar sobre la posibilidad de presiones elevadas en las cámaras derechas, debe considerarse la posibilidad de choque obstructivo en el caso del paciente inestable y el uso de fluidos debe restringirse en lo posible por el riesgo de aumentar el compromiso del llenado del ventrículo izquierdo.

EPSS: E POINT SYSTOLIC SEPARATION

El punto de separación septal E, o distancia mitro-septal (EPSS) es una medida indirecta de la función sistólica ventricular. Este parámetro corresponde a la distancia que existe entre la onda E, estimada en modo M, durante el punto de máxima excursión de la valva anterior de la válvula mitral durante la diástole temprana y el septum interventricular (Figura 1B). Su medida usual es menor a 7 mm y medidas superiores a 1 cm sugieren la presencia de disfunción sistólica izquierda. En nuestra población un corte de 9.5 mm tiene un likelihood ratio (LR) de 9.5 para la presencia de fracción de eyección menor a 40% (11).

En un paciente con disfunción circulatoria y EPSS mayor a 7 mm debe considerarse la posibilidad de choque cardiogénico. Su valor no es confiable en presencia de estenosis mitral, insuficiencia aórtica y en trastornos segmentarios de contractilidad de la pared septal.

Tabla 1. Rendimiento diagnóstico de la ecografía a la cabecera del paciente.

Tipo de choque	Likelihood ratio +	Likelihood ratio -
Obstructivo	40	0.2
Cardiogénico	19	0.2
Hipovolémico	12	0.1
Distributivo	23	0.2
Mixto	20	0.2

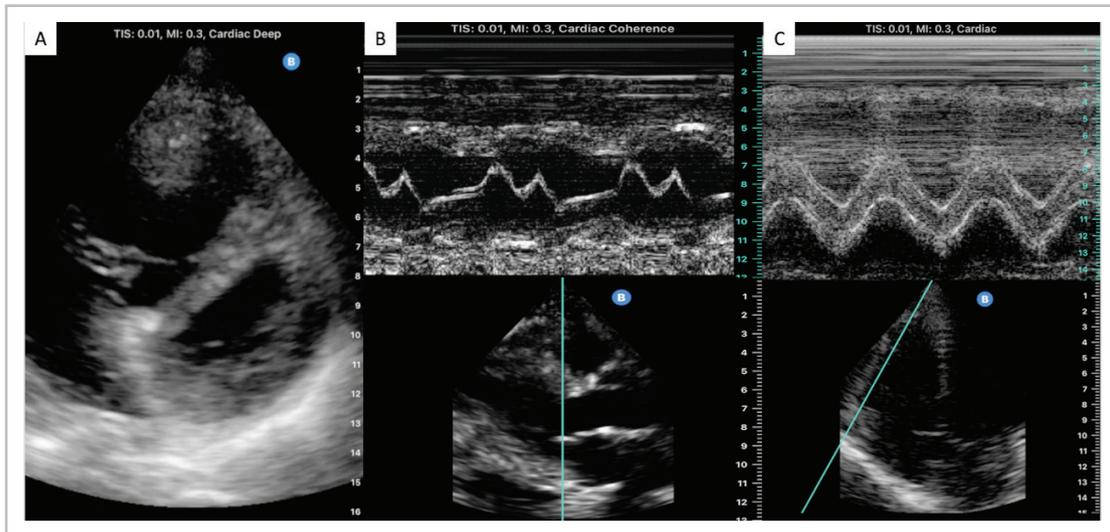


Figura 1. A: signo de la D con aplanamiento sistólico septal. B: modo M a través de la válvula mitral reflejando el EPSS (End Point Systolic Separation). C: TAPSE (tricuspid annulus plane systolic excursion) que refleja la excursión longitudinal del ventrículo derecho. (Imágenes propias).

TAPSE (TRICUSPID ANNULAR PLANE SYSTOLIC EXCURSION)

La contracción del ventrículo derecho ocurre en tres fases: 1) Contracción del seno a través de su eje longitudinal; 2) Contracción radial de la pared libre hacia el septum interventricular; 3) el movimiento torsional del ventrículo izquierdo que contribuye a la función del ventrículo derecho (12). La contracción longitudinal puede estimarse a través de la excursión del anillo tricúspideo durante la sístole (TAPSE). Esta medida se realiza alineando el cursor del modo M de manera paralela a la pared libre del ventrículo derecho y tan perpendicular como sea posible al anillo lateral de la válvula tricúspide (Figura 1C).

El valor normal del TAPSE es de 18 mm y valores menores a 15 mm deben poner sobre alerta al clínico sobre la posibilidad de disfunción ventricular derecha como causa del choque (13).

2. ¿CÓMO ESTÁ EL GASTO CARDIACO?

El gasto cardiaco es fundamental en la evaluación del paciente en choque pues permite establecer el fenotipo hemodinámico. En un estudio colombiano, la medición por médicos no cardiólogos del gasto cardiaco por ecocardiografía tiene una muy buena correlación ($R=0.89$) con la medición por termodilución transpulmonar en catéter de arteria pulmonar (14).

Esta medición puede realizarse usando el Doppler pulsado (PWD) a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) en un eje apical de cinco cámaras. Se obtendrá una imagen triangular en el Doppler espectral que corresponde al espectro de velocidades de los glóbulos rojos que pasan por este punto con cada latido (Figura 2). Si se traza esta figura, se obtendrá la integral velocidad tiempo (VTI) correspondiente a la longitud de la columna de sangre que pasa en cada latido en este punto. Siendo el TSVI una estructura similar a un cilindro se puede realizar una estimación geométrica del volumen de este obteniendo el volumen sistólico de la siguiente manera:

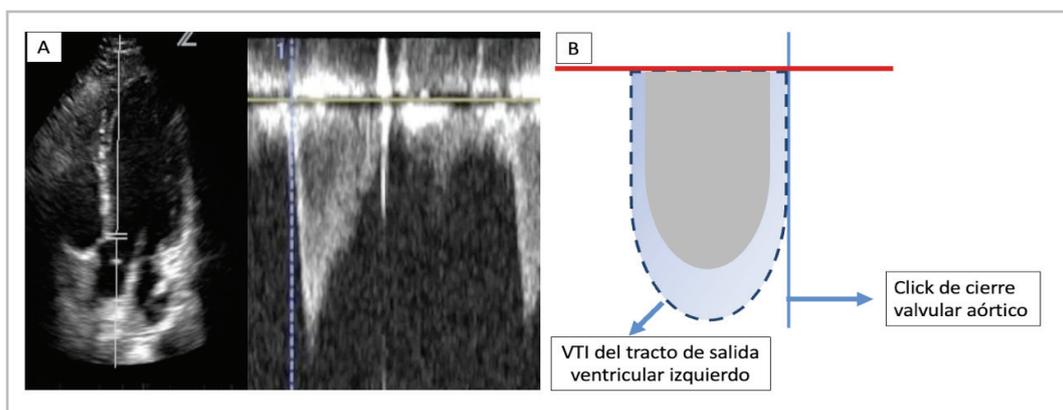


Figura 2. A: eje apical de 5 cámaras ejemplificando un doppler pulsado y el doppler espectral correspondiente. B: esquema que representa el doppler espectral, note el clic de cierre valvular y el área de trazado correspondiente a la línea punteada. (Imágenes propias).

$$\text{Volumen sistólico} = \pi \times r^2 \times \text{VTI}$$

En donde r corresponde al radio del TSVI que puede medirse en el PLAX.

La variabilidad durante la medición del diámetro del TSVI puede generar errores en la estimación, por lo que se ha propuesto la medición del VTI como una estrategia para el seguimiento del gasto cardiaco minimizando la complejidad del cálculo. El VTI usual en un adulto está entre 18-22 cm y se correlaciona con un volumen sistólico normal.

En pacientes en estado de choque un VTI bajo (< 18 cm) sugiere principalmente la presencia de disfunción cardiaca, obstrucción o de baja precarga (ej.: hipovolemia).

La presencia de un VTI alto (> 18 cm) sugiere la presencia de vasodilatación (ej.: choque séptico).

Se puede usar la tendencia del VTI para guiar la terapia hemodinámica en el paciente en choque.

Como criterios de calidad, recuerde que en el Doppler espectral no debe incluirse el clic de apertura valvular, el sobre debe tener un centro vacío y debe medirse el sobre más grande, e idealmente realizar un promedio de varios latidos sobre todo en arritmias (mínimo 5) (Figura 2)

3. ¿HAY FISIOLÓGIA DE TAPONAMIENTO?

El derrame pericárdico es una condición necesaria, pero no suficiente, para el desarrollo de taponamiento cardiaco.

El tiempo de instauración y la distensibilidad del pericardio son fundamentales en la fisiopatología. El taponamiento cardiaco es un diagnóstico clínico que puede apoyarse con la ecocardiografía a la cabecera del paciente, y que requiere una presión intrapericárdica mayor a la de las cámaras cardiacas. La famosa triada de Beck (hipotensión, ingurgitación yugular y ruidos cardiacos velados) fue descrita en trauma y es inusualmente encontrada en pacientes con taponamiento de causa médica (15).

La ecocardiografía a la cabecera del paciente (16) permite identificar rápidamente la presencia de líquido a nivel del pericardio (Figura 3A) y detectar características que sugieren taponamiento, que pueden preceder las manifestaciones clínicas:

1. La presencia de colapso en diástole de las cavidades derechas: Su ausencia tiene un valor predictivo negativo de 90%
2. Cambios respiratorios en la velocidad de la onda E en el PWD a nivel valvular (Mitral $> 25\%$, tricúspideo $> 40\%$). Pulso paradójico ecográfico.
3. Vena cava inferior pletórica (> 2.1 cm y $< 50\%$ de variación inspiratoria). Sensibilidad de 95%.

En pacientes en choque con derrame pericárdico, vena cava inferior pletórica y colapso de cavidades derechas debe realizarse de manera emergente la descompresión del pericardio

I: VENA CAVA INFERIOR

Este vaso central puede analizarse como un subrogado de las presiones centrales, por lo tanto, su utilidad para la administración de fluidos en ausencia de otras variables es inadecuada y no debe utilizarse para definir la administración de fluidos (AUROC 0.5) (17). Adicionalmente, puede tener errores de interpretación con una variabilidad

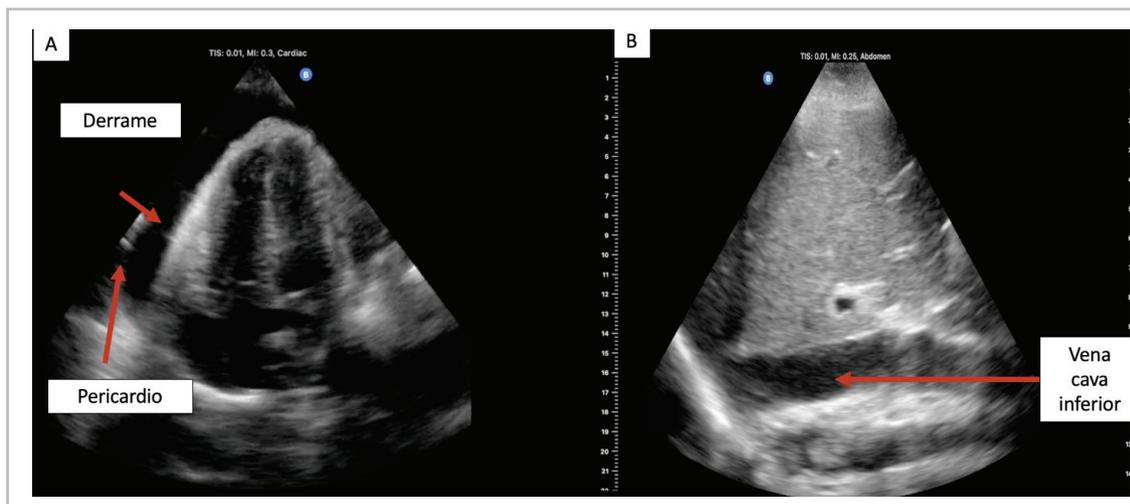


Figura 3. A: ventana apical de 4 cámaras con evidencia de derrame pericárdico. B: vena cava inferior en la ventana lateral en su eje largo. Note la aorta inmediatamente inferior. (Imágenes propias).

inter-observador significativa (coeficiente de correlación 0.6), el efecto cilindro al realizar la medición solamente en plano sagital puede llevar a errores significativos en su interpretación y, en ocasiones, puede confundirse con la aorta en operadores inexpertos (18).

Sin embargo, los valores extremos pueden tener algo de utilidad para descartar fenotipos hemodinámicos. Por ejemplo, la presencia de taponamiento cardíaco y de disfunción cardíaca derecha deben acompañarse en la mayoría de los casos de una vena cava pletórica (> 2.1cm) y sin variación respiratoria. Pacientes con hipertensión pulmonar crónica pueden una cava inferior remodelada, que siempre va a estar dilatada y sin variación por lo que este hallazgo dista de ser específico y poco útil para guiar la terapia (19). En pacientes con hipovolemia severa es frecuente encontrar una vena cava “virtual” con colapso completo con la inspiración, en estos casos la administración de fluidos podría ser segura y debería integrarse con otras variables clínicas y ecográficas (Figura 3B).

En pacientes con vena cava inferior menor a 2.1 cm y variabilidad respiratoria la probabilidad de taponamiento cardíaco y disfunción derecha significativa que explique el deterioro hemodinámico es remota. En sospecha de hipovolemia la vena cava en ausencia de otras variables hemodinámicas NO debe usarse para guiar la terapia hídrica.

La vena cava debe medirse en dos ejes y realizar un promedio para reducir errores de interpretación relacionados con el efecto cilindro.

M: ESPACIO DE MORRISON (SANGRADO- SEPSIS)

El protocolo FAST (Focused assessment ultrasound in trauma) (20) fue uno de los primeros protocolos en ecografía a la cabecera del paciente que se implementó. Se integra al protocolo RUSH con la intención de buscar la posibilidad de sangrado intrabdominal en un paciente con inestabilidad hemodinámica. Los hallazgos son altamente específicos (95%), pero su sensibilidad es 74% en pacientes con hipotensión y de 76% en pacientes con normo tensión, convirtiendo estos hallazgos en una buena herramienta para confirmar, pero no para descartar el diagnóstico (21).

Implica la valoración de tres puntos en el abdomen que se caracterizan por ser reservorios durante el sangrado intrabdominal (Figura 4A).

1. Espacio de Morrison (hepatorrenal). Debe verificarse siempre hasta la punta del hígado y descartar derrame pleural.
2. Espacio esplenorrenal. Debe verificarse siempre hasta la punta del hígado y descartar derrame pleural
3. Región vesical. Debe siempre escanearse hacia la cavidad peritoneal en dos ejes para descartar sangrado

En un paciente en choque con clínica compatible y evidencia de líquido libre en la cavidad durante la ecografía a la cabecera del paciente debe considerarse la posibilidad de choque hemorrágico como primera probabilidad. En este caso, debe llevarse al paciente a una estrategia inmediata de control de sangrado, así como protocolos de transfusión a necesidad.

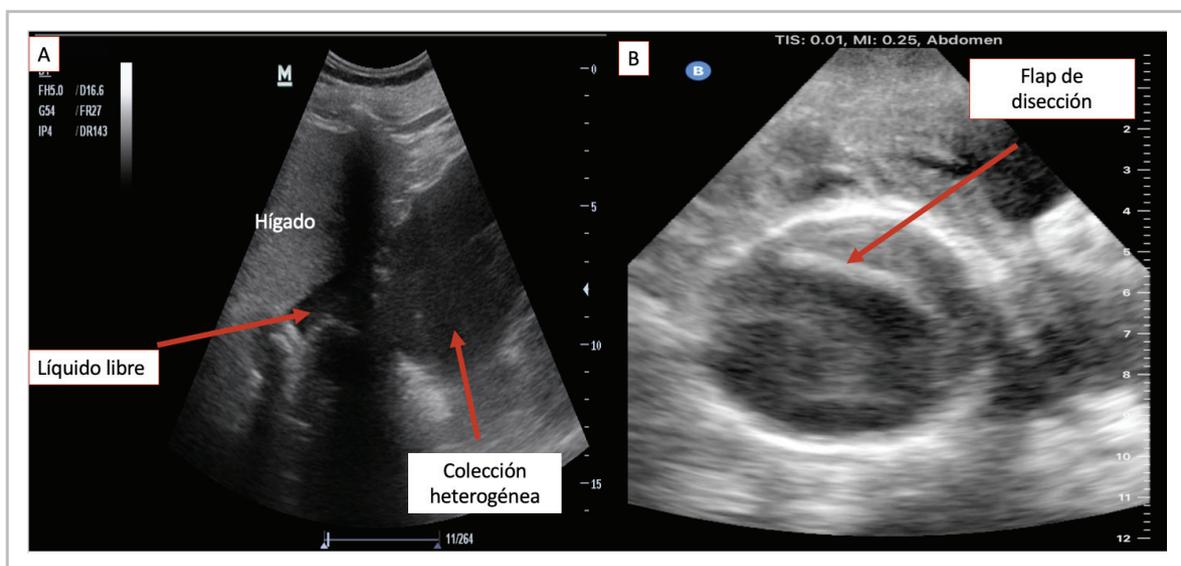


Figura 4. A: espacio hepatorrenal con líquido libre y gran hematoma en un paciente con sangrado retroperitoneal. B: aorta abdominal con diámetro mayor a 3 cm y flap de disección en un paciente con síndrome aórtico agudo. (Imágenes propias).

A: AORTA

La aorta tiene un papel central en la valoración del choque, considerando la alta mortalidad que tiene el síndrome aórtico agudo. Durante la valoración ecográfica a la cabecera del paciente, la aorta puede valorarse en varios puntos. En la ventana cardíaca paraesternal de eje largo, se puede ver la válvula aórtica y, usualmente, los primeros tres centímetros de la raíz aórtica. De igual manera, inferior al pericardio, puede valorarse un segmento en eje corto de la aorta descendente.

La presencia de derrame pericárdico puede ocurrir en caso de ruptura proximal de la aorta y drenaje al espacio pericárdico. La ecocardiografía enfocada tiene una sensibilidad de 78-90% y una especificidad de 87-96% para el diagnóstico de disección de la aorta torácica. En caso de detectarse la presencia de FLAP intimal, la sensibilidad es cercana a 80% con una especificidad de 100% (Figura 4B) (22–24).

La presencia de un FLAP de disección en cualquier segmento tiene una alta especificidad para el diagnóstico de síndrome aórtico agudo, y debe priorizarse el manejo quirúrgico y las medidas de control hemodinámico de manera inmediata.

P: NEUMOTÓRAX

En pacientes con neumotórax, la ecografía es una herramienta ideal, pues tiene un rendimiento clínico significativo con una sensibilidad de 91% y una especificidad de 99% para el diagnóstico, comparados con la radiografía de tórax con una sensibilidad de 47% y una especificidad de 100% cuando es realizada por personal no radiólogo (25, 26).

Al estar ocupado por aire, el espacio pleural presenta como primer signo ecográfico la ausencia de deslizamiento pleural y la presencia de líneas A, que son un artefacto de reverberación al interactuar el ultrasonido con el aire. Adicionalmente, podemos encontrar la presencia de punto pulmonar en el lugar donde se disecan la pleura parietal y la pleura visceral con una especificidad de 100%. En pacientes con duda diagnóstica podría utilizarse el modo M en donde se puede encontrar el signo de la estratosfera o del código de barras.

En un paciente con choque y signos ecográficos de neumotórax debe realizarse descompresión del espacio pleural como estrategia primaria de control hemodinámico

¿Cuál es el mejor tratamiento para mi paciente?**Contraindicaciones ecográficas para la administración de fluidos: respuesta y tolerancia a fluidos**

La ecografía a la cabecera del paciente no solamente sirve para la aproximación etiológica al choque, sino que su

utilidad para la terapia justifica su introducción como una herramienta necesaria en el manejo de pacientes en estado de choque. La administración de cristaloides ha sido uno de los pilares de la reanimación del choque, particularmente séptico.

El objetivo de la administración de estos es el aumento del gasto cardíaco con la intención de aumentar la entrega de O₂ periférico (DO₂) (DO₂= Contenido arterial de O₂ x Gasto cardíaco) (27). Por lo anterior, es lógico presumir que, si un paciente no puede aumentar su gasto cardíaco en relación con un reto volumétrico, la administración de fluidos no estaría indicada.

Esto se ha conocido clásicamente como respuesta a fluidos (28) y se define operativamente como la capacidad de aumentar el volumen sistólico al menos un 13% posterior a un reto de fluidos o a una prueba pasiva de elevación de las piernas. Se presume que la función cardíaca aún no ha alcanzado la meseta de la curva de Frank Starling y que se encuentra en un estado “reclutable” de función ventricular. Considerando la capacidad y exactitud de la ecografía a la cabecera para medir el gasto cardíaco (14), esta es una variable que se puede explorar rápidamente en un paciente en choque, lo que limita significativamente la administración innecesaria de cristaloides y la instauración temprana de otras terapias hemodinámicas.

Recientemente, se ha introducido en la literatura del cuidado crítico el concepto de tolerancia a volumen, en el cual se hace referencia a “el estado en el que el paciente puede recibir la administración de fluidos sin causar disfunción orgánica” (29). Esto apunta a la posibilidad de evaluar el estado de volemia previa a la administración de fluidos. Diferentes estrategias han emergido en los últimos años que podrían contestar esta pregunta y que son tratadas en el capítulo de falla cardíaca de este suplemento.

La presencia de líneas B en la ecografía pulmonar (30), pulsatilidad portal, un Score de VEXUS > 1 (31) o la presencia de disfunción ventricular derecha son estados que, por definición, sugieren una incapacidad del sistema para manejar una carga de volumen. Por lo tanto, deben plantearse otras estrategias, diferentes al uso de fluidos, para el control hemodinámico del paciente. Si bien estas medidas permiten aproximarse al estado de hipervolemia, no deben usarse aisladamente como pruebas de respuesta a volumen y deben integrarse de manera paralela a la valoración del gasto cardíaco y siendo útiles en la titulación de la terapia (ej.: aumento del VTI con el uso de dobutamina).

En pacientes con ausencia de respuesta a fluidos y criterios ecográficos de intolerancia debe evitarse la administración de fluidos y priorizar otras estrategias de control hemodinámico en el paciente en choque como el uso temprano de vasoactivos.

En el escenario de la disfunción ventricular derecha la administración de fluidos puede empeorar significativamente la interdependencia ventricular propiciando disfunción ventricular izquierda. La valoración ecográfica del ventrículo derecho es fundamental previa a la terapia hídrica en pacientes en choque.

Indicaciones de administración de fluidos

En pacientes que exhiben respuesta y tolerancia a fluidos en el contexto de un estado de choque, la administración de fluidos, o eventualmente de componentes sanguíneos, según sea el escenario clínico, está totalmente indicada. Esta valoración debe realizarse de manera seriada para determinar cuando el paciente que persiste con alteración de la perfusión ya no se beneficia de su administración.

Obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo

Esta condición clínica merece una aproximación particular dado que su diagnóstico es prácticamente imposible sin la realización de ecocardiografía a la cabecera del paciente, y las medidas usuales que parecieran intuitivas pueden empeorar significativamente el cuadro clínico (uso de vasoactivos y diuréticos).

En pacientes con miocardiopatía hipertrófica hasta en un 50 % de los casos se ha descrito obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Se caracteriza por un flujo acelerado a nivel del tracto de salida, que tracciona, mediante efecto Venturi la valva anterior de la válvula mitral, fenómeno que se conoce como movimiento sistólico anterior o SAM por sus siglas en inglés (32).

Dada la relación anatómica de la valva anterior de la válvula mitral y su interacción durante la sístole, esta condición conduce a dos fenómenos hemodinámicos:

1. La obstrucción del tracto de salida impidiendo el paso del volumen sistólico hacia la aorta.
2. Pérdida del mecanismo de cierre de la válvula mitral, con insuficiencia mitral asociada, aumento de presiones auriculares y eventualmente la presencia de edema pulmonar.

No es un escenario infrecuente considerando que hasta 22% de los pacientes con choque séptico pueden presentar esta condición en las primeras horas (33). Los factores de riesgo asociados son la presencia de hipertrofia septal, baja poscarga, hipovolemia severa, taquicardia y el uso de vasoactivos inotrópicos positivos (34, 35).

El diagnóstico formal se puede sospechar en un ventrículo hiperdinámico con colapso telesistólico de las cavidades (Kissing sign) y se establece con un gradiente de presión del tracto de salida de al menos 30 mmHg (Velocidad máx. 2.7 m/s), aunque no suele ser significativo por debajo de los 50 mmHg (Velocidad máx. 3.5 m/s)(36). Esta medida debe realizarse usando Doppler continuo (CWD) a través del tracto de salida y midiendo la velocidad máxima. La presión puede calcularse a través de la velocidad mediante la fórmula de Bernoulli modificada ($\text{Presión} = 4 \times \text{velocidad al cuadrado}$).

De igual manera, puede observarse una morfología particular en doppler espectral en forma de daga, que es un reflejo de la aceleración significativa a este nivel (Figura 5).

Teniendo en cuenta la naturaleza de la fisiopatología, una vez confirmado, debe suspenderse terapias que aumentan la inotropía y reducen la poscarga (inodilatadores, nitratos, balón de contrapulsación aórtica). La expansión volumétrica

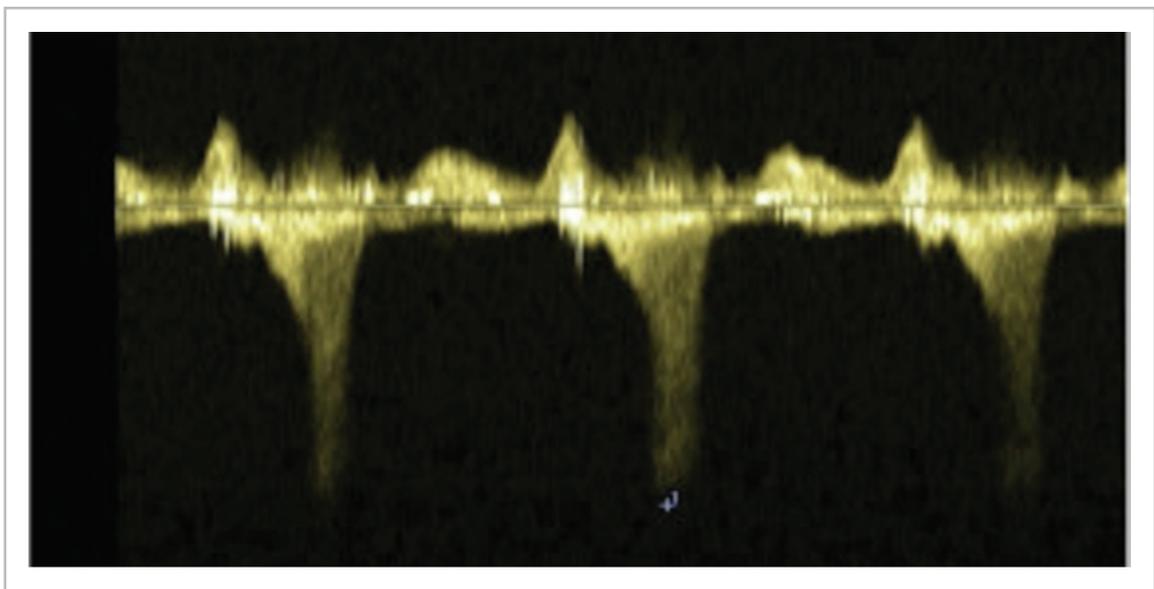


Figura 5. Doppler espectral a través del tracto de salida de la válvula aórtica que muestra morfología típica en daga compatible con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. (Imágenes propias).

inmediata mejorará la precarga y el tiempo de llenado ventricular por lo que, así el paciente se encuentre en edema pulmonar, esta medida puede mejorar significativamente la hemodinamia del paciente (36).

Se puede considerar realizar rotación del vasopresor por fármacos que tengan acciones puras sobre la resistencia vascular periférico sin efecto inotrópico, tales como la vasopresina o la fenilefrina, y considerar el uso de betabloqueadores, idealmente de corta duración (ej.: esmolol), para mejorar el tiempo de llenado ventricular (37).

En pacientes con obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierda (Gradientes mayores a 50 mmHg y movimiento sistólico anterior) debe aumentarse la precarga con cristaloides, aumentar la poscarga con vasopresores puros y reducir fármacos con actividad inotrópica.

Conclusiones

La ecografía a la cabecera del paciente es una herramienta indispensable para la valoración del choque. Los mecanismos hemodinámicos que acompañan esta condición, que amenaza la vida, son difíciles de interpretar y, en ocasiones, se superponen en el mismo paciente. Una aproximación sistemática basada en la ecografía multimodal puede ser una estrategia aceptable para mejorar el tiempo al diagnóstico y aumentar la exactitud diagnóstica (Figura 6). Lo anterior debería implicar diagnósticos más tempranos y, por lo tanto,

terapias instauradas de manera más efectiva con un posible impacto en desenlaces de los pacientes.

Es de vital importancia que el médico internista tenga la capacidad de integrar los hallazgos sonográficos en un enfoque basado en probabilidades.

Referencias

- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40(12).
- Vincent J Louis, Backer D De. Clinical Circulatory Shock. *N Engl J Med.* 2013;369.
- Weil MH, Henning RJ. New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock. *Anesth Analg.* 1979;58(2).
- Smallwood N, Dachsel M. Point-of-care ultrasound (POCUS): unnecessary gadgetry or evidence-based medicine? *Clin Med.* 2018;18:219–24.
- Javali RH, Loganathan A, Srinivasarangan M, Patil A, Siddappa GB, Satyanarayana N, et al. Reliability of emergency department diagnosis in identifying the etiology of nontraumatic undifferentiated hypotension. *Indian Journal of Critical Care Medicine.* 2020;24(5).
- Yoshida T, Yoshida T, Noma H, Nomura T, Suzuki A, Mihara T. Diagnostic accuracy of point-of-care ultrasound for shock: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2023;27:200.
- Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: Rapid ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28:29–56.
- Prada G, Pustavoitau A, Koenig S, Mitchell C, Stainback RF, Díaz-Gómez JL. Focused Cardiac Ultrasonography for Right Ventricular Size and Systolic Function. *New England Journal of Medicine.* 2022;387(21).
- Bansode OM, Miao JH, Sarao MS. Physiology. Anrep Effect. *StatPearls.* 2020.
- Velasco Malagón S, Moreno J, Ruiz HA. Three Cases of Right Heart Thrombus: Using POCUS for the Diagnosis of Thromboembolism in COVID-19. *POCUS Journal.* 2022;7(2).
- Núñez Ramos JA, Pana Toloza MC, Palacio Held SC. E-Point Septal Separation Accuracy for the Diagnosis of Mild and Severe Reduced Ejection Fraction in Emergency Department Patients. *POCUS Journal.* 2022;7(1).
- de Backer D, Cholley BP, Slama M, Vieillard-Baron A, Vignon P, editors.

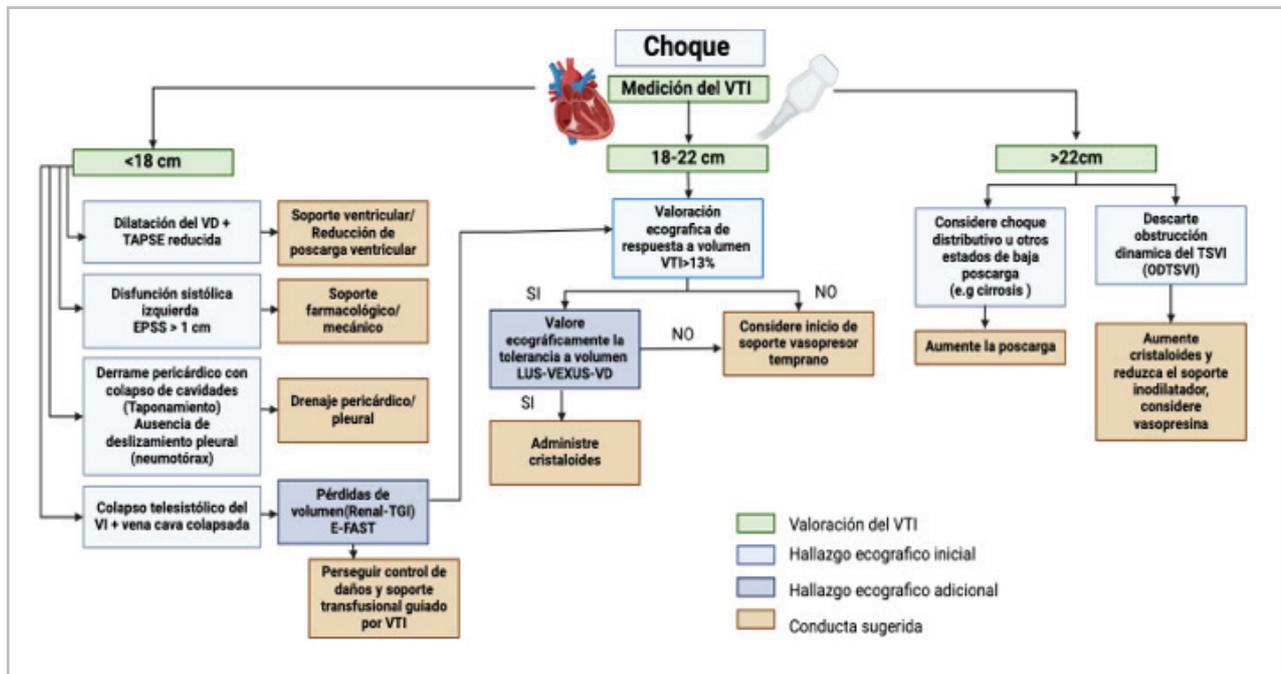


Figura 6. Algoritmo sugerido para la evaluación del choque desde la ecografía a la cabecera del paciente. (VTI: velocity time integral, VI: ventrículo izquierdo, VD: ventrículo derecho, TAPSE: tricuspid annulus plane systolic excursion, LUS: lung ultrasound, VEXUS: venous excess ultrasound score, TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo). (Algoritmo de elaboración propia).

- Hemodynamic monitoring using echocardiography in the critically ill. *Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg*; 2011.
13. **Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al.** Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2019;32(1).
 14. **Jaimes GO, Mendez-Toro A, Quintero JG, Ballesteros E, Soni N.** Correlation of cardiac output measurement by goal-directed echocardiography performed by intensivists vs pulmonary artery catheter. *Chest*. 2020;158(4).
 15. **Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK.** Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA*. 2007;297:1810.
 16. **Alerhand S, Carter JM.** What echocardiographic findings suggest a pericardial effusion is causing tamponade? *American Journal of Emergency Medicine*. 2019;37(2).
 17. **Marik PE, Baram M, Vahid B.** Does Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness?*: A Systematic Review of the Literature and the Tale of Seven Mares. *Chest*. 2008;134(1).
 18. **Millington SJ.** Ultrasound assessment of the inferior vena cava for fluid responsiveness: easy, fun, but unlikely to be helpful. *Can J Anaesth*. 2019;66:633–8.
 19. **Argaiz ER, Rola P, Gamba G.** Dynamic Changes in Portal Vein Flow during Decongestion in Patients with Heart Failure and Cardio-Renal Syndrome: A POCUS Case Series. *Cardiorenal Med*. 2021;11(1).
 20. **Savoia P, Jayanthi SK, Chammas MC.** Focused assessment with sonography for trauma (FAST). *J Med Ultrasound*. 2023;31:101–6.
 21. **Netherton S, Milenkovic V, Taylor M, Davis PJ.** Diagnostic accuracy of eFAST in the trauma patient: A systematic review and meta-analysis. *Canadian Journal of Emergency Medicine*. 2019;21(6).
 22. **Colla JS, Kotini-Shah P, Scholz RB, Eilbert W, Taylor TA.** Identification of aortic dissection using limited bedside ultrasound. Vol. 49, *Emergency Medicine*. 2017.
 23. **Sobczyk D, Nycz K.** Feasibility and accuracy of bedside transthoracic echocardiography in diagnosis of acute proximal aortic dissection. *Cardiovasc Ultrasound*. 2015;13(1).
 24. **Cecconi M, Chirillo F, Costantini C, Iacobone G, Lopez E, Zanoli R, et al.** The role of transthoracic echocardiography in the diagnosis and management of acute type A aortic syndrome. *Am Heart J*. 2012;163(1).
 25. **Ding W, Shen Y, Yang J, He X, Zhang M.** Diagnosis of pneumothorax by radiography and ultrasonography: A meta-analysis. *Chest*. 2011;140(4).
 26. **Chan KK, Joo DA, McRae AD, Takwoingi Y, Premji ZA, Lang E, et al.** Chest ultrasonography versus supine chest radiography for diagnosis of pneumothorax in trauma patients in the emergency department. *Cochrane Libr* 2020;2020.
 27. **Pinsky MR.** Hemodynamic evaluation and monitoring in the ICU. *Chest*. 2007;132:2020–9.
 28. **Monnet X, Malbrain MLNG, Pinsky MR.** The prediction of fluid responsiveness. *Intensive Care Med*. 2023;49:83–6.
 29. **Kattan E, Castro R, Miralles-Aguiar F, Hernández G, Rola P.** The emerging concept of fluid tolerance: A position paper. *J Crit Care*. 2022;71.
 30. **Gargani L, Giererd N, Platz E, Pellicori P, Stankovic I, Palazzuoli A, et al.** Lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a clinical consensus statement of the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2023;24:1569–82.
 31. **Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al.** Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound Journal*. 2020;12(1).
 32. **Zamorano JL, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al.** 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35:2733–79.
 33. **Chauvet JL, El-Dash S, Delastre O, Bouffandeau B, Jusserand D, Michot JB, et al.** Early dynamic left intraventricular obstruction is associated with hypovolemia and high mortality in septic shock patients. *Crit Care*. 2015;19(1).
 34. **Pelikka PA, Oh JK, Bailey KR, Nichols BA, Monahan KH, Tajik AJ.** Dynamic intraventricular obstruction during dobutamine stress echocardiography: A new observation. *Circulation*. 1992;86(5).
 35. **Evans JS, Huang SJ, McLean AS, Nalos M.** Left ventricular outflow tract obstruction-be prepared! *Anaesth Intensive Care*. 2017;45:12–20.
 36. **Slama M, Tribouilloy C, Maizel J.** Left ventricular outflow tract obstruction in ICU patients. *Curr Opin Crit Care*. 2016;22:260–6.
 37. **Balik M, Novotny A, Suk D, Matousek V, Maly M, Brozek T, et al.** Vasopressin in Patients with Septic Shock and Dynamic Left Ventricular Outflow Tract Obstruction. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2020;34(5).

