



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

# Utilidad del Ultrasonido Enfocado en la Evaluación del Choque en Pacientes Críticamente Enfermos

**Juan Pablo Osorio Lombana**

**Cód. 598749**

**Gabriel Enrique Ortiz Jaimes**

**Cód. 598748**

**Estudiantes de Posgrado Especialidad en Medicina interna**

Universidad Nacional de Colombia

Facultad de Medicina

Departamento de Medicina Interna

Bogotá D.C., Colombia

2013

# Utilidad del Ultrasonido Enfocado en la Evaluación del Choque en Pacientes Críticamente Enfermos

**Juan Pablo Osorio Lombana**

**Gabriel Enrique Ortiz Jaimes**

Trabajo de investigación presentado como requisito parcial para optar al título de:

**Especialista en Medicina Interna**

Director:

**Edgar Alberto Sánchez Morales**  
**Médico Internista - Neumólogo**  
**Docente Unidad de Neumología**  
**Facultad de Medicina**  
**Universidad Nacional de Colombia**

Universidad Nacional de Colombia  
Facultad de Medicina  
Departamento de Medicina Interna  
Bogotá D.C., Colombia  
2013

## **Resumen**

Se realizó un estudio descriptivo y de concordancia, para evaluar la utilidad de un protocolo de ultrasonido de emergencias en pacientes con choque, realizado por residentes de medicina interna, con entrenamiento limitado en ultrasonido. Se recogieron 32 pacientes en 5 unidades de cuidado crítico, y se midió la concordancia entre la clasificación del mecanismo del choque por ultrasonido y por técnicas estándar. La concordancia entre el diagnóstico ultrasonográfico enfocado y el diagnóstico usando técnicas estándar fue del 93.5% con un índice kappa de 0.909 (IC 05% 0.86 – 0.95). La mayoría de pacientes (15) cursaron con choque cardiogénico. Todos los pacientes con disfunción sistólica fueron detectados por la ultrasonografía enfocada. El contacto de la valva anterior de la válvula mitral con el septum interventricular se relacionó con función sistólica ventricular izquierda conservada. Los trastornos segmentarios de la contractilidad detectados se correlacionaron en el 86% de los casos con los reportados por ecocardiografía. Todos los pacientes con choque obstructivo (7), fueron clasificados apropiadamente, 2 de los 7 pacientes se presentaron con signos de taponamiento cardíaco y fueron confirmados con ecocardiografía. El uso del ultrasonido enfocado de emergencias constituye una herramienta útil para la clasificación del mecanismo del choque en las unidades de cuidado crítico y aporta información práctica para la detección de alteraciones en contractilidad cardíaca, ocupación del pericardio, disfunción ventricular derecha, ocupación de espacios pleurales, volumen intravascular y presencia de líquido libre en cavidad abdominal, que serían de utilidad en el enfoque diagnóstico y terapéutico de los pacientes críticamente enfermos.

**Palabras clave:** ultrasonografía, ecocardiografía, choque, cuidados intensivos.

# Usefulness of a Focused Ultrasound protocol in the assessment of Critically Ill Patients in Shock

## Summary:

With the purpose of evaluating the clinical usefulness of an emergency oriented-focused ultrasound protocol for the assessment of critical patients in overt or cryptic circulatory shock, we conducted a descriptive and concordance study. The aforementioned protocol was applied by two Internal Medicine residents with limited Critical Care ultrasound training, classifying the patients according to their main Shock mechanism (Obstructive, Cardiogenic, Distributive or Hipovolemic/Haemorrhagic). Out of a total of 35 patients from 5 Critical Care Units, 3 were excluded on the basis of poor transthoracic window, and finally 32 were evaluated within the first 24 hours from the diagnosis of Shock. The concordance regarding the Shock mechanism between the Ultrasound Protocol and the diagnosis using standard techniques by the treating Critical Care team was 93.5% with a Kappa statistic of 0.909 (95% IC 0.86-0.95). The majority of patients (15) had cardiogenic shock. All of the patients with officially diagnosed left ventricular systolic dysfunction were successfully detected by the echocardiography section of the protocol. A low e-point septal separation of the mitral valve anterior leaflet was found to be highly correlated with a normal left ventricular systolic function. The focal left ventricular contractility abnormalities detected were correlated in an 86% of the cases with those reported in official echocardiography. All of the patients with obstructive shock (7) were correctly classified, 2 of them presented with cardiac tamponade signs, that were confirmed by official echocardiography. Using focused-emergency ultrasound constitutes a valuable measure when attempting to classify the mechanisms of shock in Critically Ill patients, and provides practical information regarding the detection of cardiac contractility abnormalities, pericardial occupation, right ventricular dysfunction, pleural effusion, intravascular volume status and abdominal free fluid, among others; all of which are useful in the diagnostic and therapeutic approach to critically ill patients.

Keywords: Focused ultrasound, echocardiography, shock, critical care.

## Contenido

Resumen.....	Pág. 3
Resumen en Inglés .....	Pág. 4.
Introducción.....	Pag. 6
Marco teórico.....	Pág. 7
Materiales y métodos.....	Pág. 22
Resultados.....	Pág. 27
Discusión.....	Pág. 32
Aspectos éticos.....	Pág. 37
Agradecimientos.....	Pág. 38.
Bibliografía.....	Pág. 39
Anexo 1.....	Pág. 45
Anexo 2.....	Pág. 47

## Introducción

El estado fisiopatológico conocido como Choque, entendido como la situación que lleva a perfusión tisular insuficiente, potencialmente comprometiendo la función orgánica local y global y así poniendo en riesgo la vida del paciente es una entidad que frecuentemente acompaña o motiva las admisiones a los servicios críticos de urgencias y a las unidades de cuidado intensivo. Siendo aproximada su incidencia de 56% en los ingresos a cuidados intensivos y acarreado mortalidad promedio cercana a 27%, siendo superior al grupo que no tiene indicadores de hipoperfusión tisular o que no requieren soporte cardiovascular [1].

La medida inicial en el manejo del choque y su asociada hipoperfusión tisular en la mayoría de las situaciones es la administración de fluidos, sin embargo en una cohorte prospectiva de pacientes adultos con hipotensión de inicio prehospitalario, definida como dos medidas de presión sistólica menor de 100 mmHg, el 52% de los casos tenían un mecanismo de producción de choque que los hacía no respondedores a fluidos e incluso la administración empírica de fluidos podría en algunos casos producir mayores complicaciones; manifestadas por una mortalidad superior en este grupo de 18%[1]. Incluso, en pacientes con fisiopatología inflamatoria-séptica, la administración indiscriminada y no guiada de expansores no hemáticos del volumen intravascular puede generar un controversial incremento de la mortalidad, entre otras experiencias como la encontrada en el estudio FEAST[2]. En consecuencia, es primordial contar con un recurso o un conjunto de recursos que permita identificar genéricamente el o los mecanismos involucrados en la generación del estado de Choque, esta discriminación, que inicialmente carece y no necesita de diagnóstico etiológico permitirá al clínico iniciar terapia dirigida al mecanismo de choque y abstenerse de emplear medidas que potencialmente puedan deteriorar la progresión del paciente.

Teniendo en cuenta que el adoptar medidas específicas diseñadas a corregir la etiología del choque, para frenar la cascada fisiopatológica del deterioro multiorgánico y disminuir la mortalidad; depende de la oportunidad, disponibilidad y precisión de herramientas diagnósticas, el ultrasonido enfocado de urgencias se convierte en una estrategia económica, no invasiva, práctica y de realización en la cabecera de la cama del paciente, que será de amplio interés para el médico que se enfrenta al paciente críticamente enfermo.

## Marco teórico

La urgente situación a la que se enfrenta el tratante de un paciente en choque e hipoperfusión tisular hace que en múltiples ocasiones se adopten terapias inespecíficas encaminadas a normalizar la presión arterial y la perfusión tisular, tales como expansores de volumen plasmático, hemoderivados e inotropos/vasopresores. El mantenimiento de la presión media y las presiones de perfusión ha demostrado disminuir los desenlaces adversos en pacientes críticos, tanto de forma individual como dentro de una estrategia global y escalonada de tratamiento. En un modelo de choque programado y controlado como lo es el modelo quirúrgico se ha encontrado densas diferencias en mortalidad con diferentes estrategias de reanimación dirigida a mantener de forma transoperatoria Presión Arterial Media de 90 o más vs menor de 70 mmHg (p menor de 0.01)[3][4, 5], Saturación Venosa Mezclada entre 70 y 75% vs menor de 65% (p menor de 0.01) o Índice Cardíaco de 4 vs menor de 2 L/min/m<sup>2</sup> (p menor de 0.01) [6]. Posteriormente se han integrado estas variables en estrategias secuenciales de resucitación conocidas como algoritmos, que incluyen tiempos de normalización de estas variables, el más conocido es la estrategia dirigida a metas tempranas en sepsis [7], se ha demostrado que estas estrategias de reanimación cuantitativas tienen impacto en mortalidad en este grupo de pacientes tanto en los servicios de urgencias como en los servicios de Cuidados Intensivos [8].

En el presente trabajo se incluyen además pacientes que han requerido soporte hemodinámico o que se encuentran en el grupo de pacientes con el denominado choque subclínico o crítico (entendido como la evidencia de hipoperfusión tisular clínica o paraclínica sin hipotensión, especialmente alteraciones en el examen físico, alteraciones gasimétricas o hiperlactatemia), debido a que los estudios del grupo EMSHOCK han puesto en evidencia que sus desenlaces son similares a los del choque establecido, descompensado o choque hipotensivo, sufriendo una mortalidad similar a pesar de una estrategia de reanimación adecuada, siendo esta para el choque establecido de 20% (IC 95% 11-34%) y para el crítico o subclínico de 19% (IC 95% 15-25%) con una diferencia no significativa del 1% (IC 95% -10 - 14%, prueba logrank con p 0.81) [9] .

Sin embargo si bien estas estrategias de reanimación por protocolos disminuyen la mortalidad a expensas de mantener una perfusión tisular adecuada de manera indistinta, lo harán solamente durante un tiempo limitado mientras se agotan los mecanismos compensadores o la respuesta a las terapias mencionadas, finalmente será necesario conocer el mecanismo fisiopatológico que lleva al estado de hipoperfusión para así poder conocer su causa final y corregirla. Es así que es necesario que una vez se soporte y se mantenga con vida al paciente se establezca el mecanismo genérico del choque para poder aclarar

posteriormente un diagnóstico etiológico. Lo cual modificará la terapéutica en el sentido en que permitirá establecer una terapia dirigida en primer lugar a titular el soporte para corregir el desarreglo primario y posteriormente a hallar la causa que lleva a este desarreglo, corregirla con una terapia dirigida específicamente a esta. Finalmente así pudiendo llevar a la corrección del estado de hipoperfusión. Por ejemplo, categorizar el choque como cardiogénico llevaría a titular el soporte hemodinámico, eligiendo agentes que mejoren el desempeño ventricular con un menor perfil de efectos adversos e incluso a considerar en ciertos casos el soporte mecánico, posteriormente llevando a la investigación de las causas; que en la mayoría de los casos acarrearían un cateterismo izquierdo con angiografía para descartar la causa coronaria, que de ser el caso indicaría de manera urgente intervenir la circulación coronaria. [4, 10]. Esta intervención corregiría la causa primaria de la cascada fisiopatológica que llevó al estado de choque y permitiría que el paciente tuviese una posibilidad mayor de recuperación y menor mortalidad. [11]

Considerando lo previamente mencionado, el escenario en el que se establezca terapia de soporte en el choque, sin adecuadamente poner en marcha un tratamiento encaminado al mecanismo específico de este, pero especialmente sin iniciar un manejo dirigido a corregir la causa; acarreará en una gran proporción de los casos el deterioro y la progresión de la hipoperfusión, la disfunción orgánica y la muerte del paciente. Tal vez una aplicación de este principio para el cual se dispone de prolija evidencia es la Embolia Pulmonar Masiva. Es altamente frecuente que sea pasado por alto este diagnóstico, llevando a una alta fatalidad; como lo demuestran series tempranas, y recolectadas antes de la nueva era en pruebas diagnósticas no invasivas, entre el 78% y el 84% de las embolias pulmonares fatales detectadas en necropsia no eran sospechadas previo a la muerte [12]. En este caso es especialmente urgente la necesidad de identificar el mecanismo de choque, su causa iniciar tratamiento encaminado a tratar la embolia pulmonar. Esto lo demuestran de forma más representativa, entre muchas otras las series del estudio ICOPER, en el cuál los pacientes con Embolia Pulmonar y choque tenían una mortalidad superior a los que se presentaban sin este 52.4% (IC 95% 43.3-62.1%) vs 14.7% (IC 95% 13.3-16.2%) [13]; así como en el estudio MAPPET en el cuál de 1001 pacientes con embolia pulmonar la mortalidad intrahospitalaria era 8.1% para el grupo con estabilidad hemodinámica, 25% para el que requería soporte cardiovascular y 65% para el que requería reanimación cardiopulmonar [14]. Este grupo de pacientes requiere estrategias farmacológicas o intervencionistas dirigidas a resolver la causa de la obstrucción de la circulación menor, la más conocida es la fibrinolisis farmacológica, actualmente recomendada en el caso de inestabilidad hemodinámica o disfunción ventricular derecha; estrategia que teóricamente mejora entre el 30 y 35% del flujo a través de la



circulación pulmonar, así la postcarga ventricular derecha y la precarga izquierda [15], cuantitativamente esto representa una reducción de la mortalidad de 19% al 9.4% con una razón de riesgo (OR) de 0.45 [16], teniendo un aproximado número necesario a tratar entre 8 y 10 pacientes[15].

Es por esto que consideramos especialmente útil en el caso de pacientes con embolia pulmonar masiva la extensión del examen inicial con una estrategia disponible en la cama del enfermo, inmediata y confiable; el ultrasonido enfocado.

La Embolia Pulmonar se convierte en la causa más frecuente dentro de un grupo de choques circulatorios de suma importancia para el presente trabajo, el choque obstructivo, dado su dificultad para la sospecha y el diagnóstico clínico; y el alto valor diagnóstico del ultrasonido enfocado en su detección [17]. En el grupo de hipotensión prehospitalaria evaluada por Moore y Colaboradores con ultrasonido enfocado el 16% de los pacientes tenían causas de choque consideradas como obstructivas, identificadas satisfactoriamente por el ultrasonido [1].

Si bien dentro de la búsqueda no se encontraron trabajos que correlacionaran como su objetivo principal el diagnóstico ultrasonográfico del choque con el mecanismo definitivo de producción de este, una forma de medir el impacto clínico de estas estrategias es conociendo la frecuencia con la que su uso puede modificar de forma sustancial el manejo del paciente en la cabecera de su cama, de forma significativa y relevante. Esto ha sido explorado de forma directa e indirecta en 5 trabajos:

En el trabajo de Jensen y Colaboradores, quienes crearon el algoritmo conocido como FATE (por el acrónimo en Inglés de Evaluación con Ecocardiografía Transtorácica Enfocada), se describe que fue posible realizar esta evaluación limitada por proveedores no expertos en el 97.4% de los casos. En el 29.1% de las ocasiones se llegó a hallazgos considerados como decisivos; implicando cambios drásticos en la terapéutica, en el 37.3% de las ocasiones se encontró información considerada como suplementaria y en el 35.6% de las ocasiones se consideró información de soporte a hallazgos previamente encontrados a través de otra estrategia. [18]

Durante la realización por parte de Breitzkreutz y Colaboradores del protocolo de aproximación ultrasonográfica al paciente en el periodo peri-resuscitación conocido como FEEL-Resus, en el 78% de los casos los hallazgos ecocardiográficos modificaron el manejo [19]. Esto se debe principalmente a la identificación de actividad contráctil ventricular en casos en los que no se percibía pulso central, lo denominado por los autores pseudo actividad eléctrica sin pulso o falso positivo de disociación electro-mecánica, adicionalmente contaban con el

diagnóstico ultrasonográfico de fibrilación ventricular. Este trabajo se destaca adicionalmente por modificar los protocolos de reanimación de acuerdo a los hallazgos ultrasonográficos, sin embargo sin el poder necesario para determinarse esto tiene impacto en el éxito de la resucitación o en los desenlaces clínicamente relevantes.

Según el estudio que genera el protocolo POC-US ("POCket-UltraSound"), para la evaluación del paciente en los extremos de la inestabilidad hemodinámica, se describe que basados en la clínica y los paraclínicos iniciales se determinó la causa de la inestabilidad entre el 25 y el 50% de los casos; al adicionar este protocolo se logra incrementar esta capacidad hasta el 80% [5] [41]. Acerca de este protocolo es necesario recalcar que es uno de los más completos, incluyendo la evaluación de forma única de la presencia de embarazo ectópico roto en las mujeres, esto puede influenciar los resultados mencionados previamente.

Manasia y Colaboradores entrenaron intensivistas durante 10 horas exclusivamente, en ecocardiografía enfocada, para posteriormente evaluar 90 ingresos consecutivos a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) quirúrgicos. Se logró realizar satisfactoriamente el examen en el 94% de los casos, obteniendo una interpretación adecuada por el proveedor con entrenamiento limitado en el 84% de los casos. Los hallazgos aportaron datos nuevos y cambiaron el manejo en el 37% de los casos y adicionaron información considerada útil en otro 47%. [20]

El trabajo más relevante al punto en discusión actualmente es el realizado por Manno y Colaboradores, quienes evaluaron un protocolo denominado ICU-Sound, que incluía Ecocardiografía Enfocada, ultrasonido Pleuropulmonar enfocado, Ultrasonido Abdominal (protocolo FAST), Ultrasonido de Compresión venosa periférico y de forma novedosa la medición del diámetro de la envoltura de los nervios ópticos en una serie de 120 ingresos consecutivos a una UCI general. Pudieron realizar la evaluación completa en el 80.8% de los casos, teniendo dificultades técnicas - incluyendo la mala ventana ultrasonográfica- en el 3.2% de las ocasiones. Su principal desenlace en medición era los cambios que este protocolo acarrea tanto en estudios o procedimientos diagnósticos, como en tratamiento. Encontraron que en 25.6% de los casos se cambió el diagnóstico principal de la admisión a Cuidados Intensivos, se confirmó el diagnóstico principal en el 58.6% de los casos, se incrementaron los estudios diagnósticos solicitados en el 18.4% de los pacientes, se hicieron cambios sustanciales en el manejo médico basados sólo en los hallazgos ultrasonográficos en el 17.6% de los casos y se consideraron procedimientos invasivos adicionales en el 21.6% [21].

Lo anterior sustenta la utilidad clínica de extender la aproximación inicial a los pacientes inestables con la realización de evaluaciones ultrasonográficas sistemática no solamente como extensión diagnóstica y como el recurso principal para detectar mecanismos de choque y causas etiológicas difíciles de tamizar con la aproximación clínica y paraclínica estándar, sino que toma fuerza como una estrategia de MONITOREO y TITULACION del soporte y el manejo del paciente inestable hemodinámicamente.

### *SUSTENTACIÓN DE LA VALIDEZ DE LOS COMPONENTES EVALUADOS EN EL PROTOCOLO DE ULTRASONIDO ENFOCADO*

A continuación se presenta la sustentación disponible para los componentes evaluados en el protocolo del presente trabajo y la validación de su reproducibilidad en el caso de proveedores con entrenamiento básico y limitado.[22][23]

#### *Derrame pericárdico y taponamiento cardiaco:*

El derrame pericárdico con incremento de las presiones intrapericárdicas lleva a restricción al llenado inicialmente de la aurícula derecha en sístole y posteriormente del ventrículo derecho, llevando a igualamiento de las presiones de llenado de las cámaras derechas e izquierdas, iniciando una disminución del flujo del circuito menor y el mayor; siendo así clasificable dentro del grupo de choques obstructivos, que finalmente de no ser corregidos puede llevar a un estado de flujo cero entre los dos ventrículos, llevando al paciente a la parada cardiorrespiratoria. [24]

Es importante la distinción entre la presencia de ocupación pericárdica líquida y la presencia de grasa epicárdica. Adicionalmente y de mayor relevancia es la distinción de la ocupación pericárdica significativa hemodinámicamente de la que no lo es. Esto se realiza de forma inicial y para los proveedores no expertos en el modo de ultrasonido bidimensional, observando el colapso atrial derecho en sístole y el colapso ventricular derecho en diástole, de forma cuantitativa puede hacerse evaluando el doppler pulsado de las válvulas atrioventriculares, en el cual inicialmente se observa incremento de la velocidad del flujo tricuspídeo y la disminución del mitral con la inspiración; a medida que la presión intrapericárdica incrementa, estos pueden llegar a igualarse. Dichos hallazgos se correlacionan directamente con las mediciones directas de igualamiento de la presión atrial izquierda (Presión de oclusión arterial pulmonar) y derecha (presión venosa central) en la monitoria invasiva. [25]

En la práctica la sospecha clínica debe ser alta en el paciente hemodinámicamente inestable, dado que el tratamiento es el drenaje pericárdico

inmediato. Sin embargo dado que los hallazgos son equívocos y con una alta prevalencia de falsos positivos estos casos pasan con frecuencia no diagnosticados, especialmente en los pacientes sin trauma torácico. Consideramos por esto que este es uno de los escenarios en donde el ultrasonido enfocado es una medida de impacto mayor, dado que ha demostrado detectar con desempeño inmejorable y de forma rápida la detección de ocupación pericárdica hemodinámicamente significativa. Pudiendo además ser usado para guiar el procedimiento de pericardiocentesis como tratamiento inmediato, con seguridad y efectividad [26].

Vignon y Colaboradores entrenaron durante 8 horas, 3 de contenidos teóricos y 5 de contenidos prácticos, a un residente en una Unidad de Cuidados Intensivos para evaluar 61 pacientes consecutivos, encontraron una correlación en el diagnóstico de derrame pericárdico con un Kappa de 0.68 (IC 95% 0.33-1.03), considerado clínicamente relevante; en este trabajo el único caso de taponamiento cardíaco fue diagnosticado apropiadamente. [27]

En un subgrupo de pacientes de Urgencias con criterios de alto riesgo para derrame pericárdico Mandavia y Colaboradores evaluaron el desempeño de ecocardiogramas enfocados por emergenciólogos comparados con la interpretación por cardiólogos ecocardiografistas; en un total de 505 pacientes se encontraron 103 con derrame pericárdico, los proveedores con entrenamiento limitado detectaron la presencia de derrame pericárdico con una Sensibilidad de 96% (IC 95% 95.8-99.1%), una Especificidad de 98% (IC 95% 95.7-98.7%) y una precisión total del 97.5% [28].

Los resultados previamente enunciados, resaltan la utilidad y reproducibilidad del ultrasonido enfocado, realizado por proveedores con entrenamiento limitado, para el diagnóstico oportuno del derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco; circunstancias que requieren de su sospecha y confirmación en cuestión de minutos.

### *Función y Características del Ventrículo Izquierdo*

La evaluación ventricular izquierda es parte central de la evaluación ultrasonográfica del choque, no sólo por la posibilidad de detectar el componente y/o etiología cardiogénica de este. Sino para poder determinar si es apropiada o inapropiada la interacción de la función ventricular con el estado hemodinámico y si este está siendo apropiadamente compensado por el sistema cardiovascular, en especial por el ventrículo izquierdo; permitiendosí titular el manejo de soporte y de optimización de la perfusión tisular. [29]

Los puntos seleccionados para la evaluación del Ventrículo Izquierdo en el presente protocolo son: Contractilidad Ventricular Izquierda global (Cualitativa y como estimador de la Fracción de Eyección Ventricular Izquierda FEVI) y segmentaria, la presencia de contacto mitral satisfactorio, la presencia de hiperdinamia ventricular izquierda y la evaluación cualitativa del área telediastólica ventricular izquierda.

En la literatura ha sido ampliamente evidenciada la alta correlación entre la evaluación cualitativa de la función ventricular izquierda por parte de proveedores de ecocardiografía con entrenamiento limitado con aquella hecha por expertos. En 2003 Lemola y Colaboradores usaron un equipo de ecografía portátil manejado por un Fellow de Cardiología en 45 pacientes, encontraron una Correlación del 100% entre el proveedor lego y el experto en la evaluación cuantitativa de la función ventricular izquierda (Categorizada como: normal, deprimida levemente, moderadamente y severamente), adicionalmente hubo alta correlación en la medición de espesores de diferentes paredes ventriculares [30]. En el trabajo previamente mencionado de Vignon y Colaboradores, se encontró para el proveedor con tan sólo 8 horas de entrenamiento una alta correlación entre la estimación cualitativa de la función ventricular izquierda (Kappa 0.76 IC95% 0.59-0.93) y una menor en el caso la dilatación ventricular izquierda (Kappa 0.66 IC 95% 0.43-0.90) con respecto a la estimación del experto [27]. Moore, en su grupo de 51 pacientes con hipotensión prehospitalaria no diferenciada encontró que un emergenciólogo con entrenamiento limitado categorizó con una alta precisión de forma cuantitativa (Fracción de Eyección) y posteriormente de forma cualitativa la función ventricular izquierda (Categorías subjetivas: normal, deprimida y severamente deprimida) comparado con la evaluación de un proveedor experto; encontrando una  $r$  de Pearson para FEVI de 0.86 y un Kappa para la evaluación cualitativa de 0.61 ( $p$  menor de 0.01), adicionalmente encontraron que los pacientes con causa cardiogénica de la hipotensión exhibían una función ventricular considerablemente más deprimida (FEVI 25% vs 48%,  $p$  menor de 0.001) [1]. En una estrategia aplicable al presente trabajo, en el 2009 Melamed y Colaboradores recogieron 45 pacientes para los que en una ventana de simultaneidad de 4 horas un Intensivista con entrenamiento limitado realizaba un ecocardiograma enfocado y un Cardiólogo ecocardiografista experto realizaba un ecocardiograma formal, dentro del examen se clasificaba de forma cualitativa la función ventricular izquierda como normal, leve a moderadamente deprimida y severamente deprimida; el proveedor no experimentado clasificó correctamente la función ventricular izquierda como normal en el 92% de los casos y anormal en el 82%, la correlación de la estimación arrojó un estadístico Kappa de 0.72 (IC 95% 0.52-0.93  $p$  menor de 0.001), trabajo que apoya una alta correlación entre la evaluación enfocada y la formal [31].

Los pacientes con función Ventricular Izquierda normal experimentan un acercamiento casi total entre el septum interventricular y la valva anterior de la válvula mitral en al diástole temprana, este parámetro conocido como Separación Septal del punto-E (EPSS) ha mostrado una correlación inversa lineal y precisa con la función sistólica ventricular izquierda. Se considera un EPSS normal si es cuantitativamente menor a 7 mm, cuando se encuentra mayor a este punto de corte detecta una FEVI menor del 50% con una Sensibilidad del 87% y una Especificidad del 75%, desempeño superior a otros marcadores ultrasonográficos de la función sistólica [32]. Posteriormente en un estudio que midió tanto el EPSS como la FEVI por cardiioresonancia magnética dinámica se encontró una alta y significativa correlación numérica inversa entre estos valores con una r de Pearson de 0.82 [33]. Adicionalmente se ha confirmado que proveedores legospueden estimar visualmente una EPSS normal o anormal, en 2011 Secko y colaboradores entrenaron un grupo de residentes de 3er y 4to año de Medicina de Emergencias en la valoración subjetiva estimada del EPSS en 58 pacientes (modos ultrasonográficos bidimensional y M), para posteriormente compararlo con la FEVI medida por un Cardiólogo experto; el estudio arrojó una muy alta y significativa correlación con un estadístico rho de -0.844 y una p menor de 0.001 [34].

La presencia de hiperdinamia subjetiva ventricular izquierda, refleja un incremento del trabajo ventricular izquierdo, en respuesta compensatoria al estado circulatorio característico del choque distributivo, con respuesta vasopresora inadecuada intrínseca y vasodilatación inapropiada arteriolar y venular. Puede verse en la presencia de choque distributivo o hipovolémico, en el primer caso usualmente se asocia a gasto cardiaco efectivo incrementado. Siento un indicio de la capacidad de compensación ventricular al estado de perfusión, cuando no se encuentra afectada basalmente la función ventricular izquierda; sin embargo los pacientes con choque séptico tardío presentan una alta incidencia de cardiomiopatía séptica y depresión de la función ventricular de origen inflamatorio, lo que hace multifactorial al choque en esta instancia. Jones y colaboradores encontraron que la presencia de hiperdinamia ventricular izquierda en el caso de hipotensión arterial, era el mejor marcador ultrasonográfico y el segundo entre clínicos y paraclínicos (sólo superado por la fiebre) de etiología séptica del choque, con una Sensibilidad de 33% (IC 95% 19-50%) pero con una Especificidad de 94% (IC 95% 85-98%) y una razón de riesgo para diagnóstico de Sepsis de 5.5 (IC 95% 1.1-45), convirtiéndose en el más importante marcador de etiología distributiva del choque, en el contexto no traumático y luego de la reanimación hídrica [35].

La evaluación del área telediastólica ventricular izquierda de forma cualitativa por el observador se considera un parámetro estático de evaluación de la respuesta a volumen, si bien se ha determinado que no se correlaciona en los valores

intermedios con un incremento significativo en el Gasto Cardíaco tras la administración de expansores de volumen plasmático, los valores extremos o su variabilidad con las estrategias terapéuticas tienen un moderado desempeño en predecir la respuesta a fluidos (área bajo la curva ROC 0.64) [36]. La integración de este valor con la evaluación general del ventrículo izquierdo para predecir de forma cualitativa la respuesta a volumen no ha sido evaluada.

### *Dilatación y Sobrecarga Ventricular Derecha*

La presencia de sobrecarga de volumen y de presión del ventrículo derecho coexisten en la gran mayoría de situaciones clínicas, y generan la cascada fisiopatológica que explica la mortalidad 5 veces mayor de los pacientes con disfunción ventricular derecha comparados con aquellos que tienen disfunción ventricular izquierda aislada [37][38].

Se eligieron dos indicadores ultrasonográficos cualitativos y de medición sencilla y reproducible: En el caso de la sobrecarga de presión ventricular derecha (también referida como sobrecarga sistólica) se evaluó la presencia de discinesia septal - conocida en la literatura también como movimiento paradójico del septum. Para la detección de la sobrecarga de volumen (diastólica) se usó un estimador cuantitativo de la dilatación ventricular derecha, la relación entre el diámetro telediastólico ventricular derecho y el izquierdo (DTDVD/DTDVI).

Los hallazgos de sobrecarga y/o disfunción ventricular derecha permiten sospechar incremento de la postcarga a la eyección derecha (produciendo así un mecanismo de choque obstructivo) o por el contrario una disfunción primaria ventricular derecha (produciendo así un mecanismo de choque cardiogénico con disfunción contráctil primaria ventricular derecha). [38]. Es de notar con particular énfasis el hecho recientemente conocido en el cuidado crítico según el cuál es frecuente encontrar fallas ventriculares derechas producidas por severos desarreglos de la distensibilidad del sistema ventilatorio, o por el uso de medidas extremas de soporte ventilatorio (frecuentemente en el contexto de Injuria Pulmonar Aguda y SDRAA), esto hace que con frecuencia se adicione un componente de choque obstructivo a pacientes que tienen en curso otro mecanismo de choque, usualmente distributivo; su detección y la reorientación del manejo son cruciales y desafortunadamente infrecuentes, consideramos esto un escenario ideal para el uso de ultrasonido enfocado. La Tabla 1 recolecta la evidencia con respecto a la presencia de disfunción ventricular derecha en el contexto de Injuria Pulmonar Aguda y Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda del Adulto.

Estudio	N	Perfil	Dx	Criterio	Incidencia
Vieillard-Baron[39]	75	SDRA	ETE	Cor. AG	25%
Page [40]	110	SDRA	ETE	Cor. AG	24.5%
Vieillard-Baron[41]	42	SDRA	ETE	Cor. AG	50%
Osman[42]	145	SDRA	CAP	PVC mayor a Paop	27%
Mahjoub[43]	35	IPA/SDRA	ETE	Dilatación VD, TAPSE	34%
Fougeres[44]	21	SDRA	ETE	Cor. AG	14%
Bull [45]	475	IPA/SDRA	CAP	GTP 12 mmHg	73%
Brown [46]	48	IPA/SDRA	ETE	Cor. AG	30%
Mekontso-Desaap[47]	203	SDRA	ETE	Cor. AG	22%

**Tabla 1-** Incidencia de Disfunción Ventricular Derecha en pacientes con Injuria Pulmonar Aguda. SDRAA: Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda del Adulto, IPA: Injuria Pulmonar Aguda, ETE: Ecocardiograma transesofágico, CAP: Catéter de Arteria Pulmonar o de SwanGanz, Cor AG: Signos de Cor pulmonale agudo, PVC: Presión venosa central, Paop: Presión de oclusión de la arteria pulmonar, TAPSE: Excursión planar sistólica del anillo de la válvula tricúspide, GTP: Gradiente transpulmonar

La sobrecarga de presión en el circuito pulmonar con un subsecuente incremento de la postcarga ventricular derecha produce una prolongación fisiológica de la sístole de esta cámara más allá del final de la contracción sistólica ventricular izquierda, produciendo al final de la sístole un momento en el cuál la presión



dentro del ventrículo derecho supera la presente en el ventrículo izquierdo, acarreado un movimiento del septum interventricular hacia la luz del ventrículo izquierdo, llevando a este a falla diastólica. La manifestación ultrasonográfica de este fenómeno es conocida como discinesiaseptal. Una forma de medir cuantitativamente su presencia es la medición del índice de excentricidad sistólica ventricular derecho mayor de 1. Se ha validado este hallazgo en los pacientes con presiones pulmonares elevadas medidas por cateterismo cardiaco derecho, quienes tenían un promedio de IES de 1.44, significativamente mayor que el de 0.9 presente los pacientes con presiones pulmonares normales (P 0.001). [48][3]

La sobrecarga de volumen ventricular derecha acompaña en la gran mayoría de las ocasiones a su sobrecarga de presión, jugando un papel importante en la descompensación de la función de este ventrículo, tanto así que su presencia ha sido determinada pronostica en las fallas ventriculares derechas de presiones pulmonares altas. El modo de detectar este fenómeno es objetivando la dilatación y pérdida de la forma normal del ventrículo derecho, a través de la comparación con el ventrículo izquierdo. La comparación de los diámetros transversales telediastólicosbiventriculares en el ejeecocardiográfico paraesternal largo ha sido validada como medidor pronóstico en diversas situaciones, la de mayor importancia para el presente trabajo, la embolia pulmonar. En un grupo de 1415 pacientes con embolia pulmonar aguda se encontró que quienes tenían una relación de Diámetro telediastólico ventricular derecho (DTDVD)/ Diámetro telediastólico ventricular izquierdo (DTDVI) mayor de 0.9 exhibían una mortalidad intrahospitalaria del 6.6% vs una de 1.9% en el grupo con una relación DTDVD/DTDVI menor de 0.9 (p menor de 0.001) [49].

Lo anteriormente enunciado demuestra que es posible realizar con un adecuado rendimiento el diagnóstico de disfunción sistólica y diastólica ventricular derecha, frecuentemente coexistentes; a través de hallazgos ultrasonográficos simples y clínicamente relevantes.

#### *Ultrasonido Pleuropulmonar Enfocado*

La evaluación ultrasonográfica enfocada pleuropulmonar se ha validado como método de aproximación inicial a la disnea, en especial para determinar si tiene origen cardiogénico[50]. Se realizó una adaptación de ultrasonido pleuropulmonar enfocado, derivada del protocolo BLUE de evaluación ultrasonográfica de la disnea aguda; el cuál caracteriza perfiles ultrasonográficospleuropulmonares para hallar diagnósticos etiológicos [51].

Se seleccionó en primer el patrón de distribución de líneas B ultrasonográficas, un estimado de presencia de líquido en el intersticio pulmonar. Se ha encontrado

previamente que su distribución bilateral difusa se desempeña con una Sensibilidad de 97% y una Especificidad de 95% en la detección de edema pulmonar cardiogénico como la causa de la disnea [51].

La presencia de derrame pleural en el contexto del paciente en choque se puede interpretar como una consecuencia del incremento de las presiones pleurales hidrostáticas en el caso de congestión pulmonar de origen cardiogénico, si se encuentra de forma bilateral y en el caso de ser unilateral puede ser representativo de un proceso pleuropulmonar infeccioso.

Un tercer aspecto seleccionado dado su gravedad clínica y su emergente necesidad de tratamiento es el diagnóstico de neumotórax. El ultrasonido ha demostrado un rendimiento similar o superior a las técnicas consideradas patrón de oro para el diagnóstico de Neumotórax, identificando así con alta precisión esta causa de Choque obstructivo. La Tabla 4 muestra un resumen del rendimiento del ultrasonido en esta situación.

<b>Autor/año</b>	<b>Pacientes</b>	<b>Gold Standard</b>	<b>S%</b>	<b>E%</b>	<b>VPP</b>	<b>VPN</b>
Blaivas 2005 [52]	176, Trauma cerrado	TAC, tubo tórax	98	99	98	99
Rowan 2002 [53]	27 Urgencias a TAC	TAC	100	94	92	100
Dulchavsky 2001 [54]	382 Trauma	RX	94	100	95	99.4
Lichtenstein 1999 [55]	115 UCI	RX; TAC	100	96.5	89	100
Lichtenstein 1995 [56]	111 Hemitórax, UCI	RX, TAC	95.3	91.1	87	100

**Tabla 2** - Rendimiento del Ultrasonido en el Diagnóstico del Neumotórax. Rx Radiografía simple, TAC Tomografía axial computarizada. %S: Sensibilidad, E% Especificidad, VPN: Valor predictivo negativo, VPP Valor predictivo positivo

## Consideraciones adicionales del Protocolo de Ultrasonido Enfocado

En cuanto a la evaluación ultrasonográfica de la Vena Cava Inferior (VCI) su diámetro transversal en reposo y la subsecuente colapsabilidad de esta en inspiración han mostrado una correlación lineal con la presión atrial derecha en los extremos del espectro (Mayor a 2 cm con colapsabilidad inferior al 50%: correlación con PVC 10-20, Diámetro menor de 2 cm con colapsabilidad mayor del 50% PVC entre 0-5 mmHg), en los valores intermedios sin embargo la correlación no ha sido importante, esta gradualidad de la correlación ha sido estimada con significancia estadística  $p = 0.023$  [57]. Su estimación visual y su medición directa por proveedores con entrenamiento limitado han demostrado ser reproducibles, exhibiendo un estadístico Kappa de 0.84 [58]

La detección de trombosis venosa profunda en la circulación venosa proximal de los miembros inferiores incrementa la probabilidad de embolia pulmonar, dado que es su principal causa, siendo así que su confirmación en presencia de disfunción ventricular derecha tiene un alto valor diagnóstico para el choque obstructivo. Dado su simplicidad y reproducibilidad se eligió la ecografía de compresión venosa. Se ha encontrado que la evaluación en modo bidimensional de la compresibilidad venosa exhibe una Sensibilidad de 100% y una Especificidad de 98% comparado con las técnicas estándar de diagnóstico de trombosis venosa profunda. [59]

### *PROTOSCOLOS DE ULTRASONIDO EN CHOQUE*

La evaluación de la literatura disponible arroja 14 protocolos de ultrasonido enfocado para la evaluación del paciente en falla circulatoria/choque, difiriendo en la cantidad y profundidad a la que se exploran diferentes segmentos en búsqueda de diferentes diagnósticos. Las características se describen en la Tabla 3

	ACES [60]	BEAT[61]	BLEE P[62]	Boyd ECHO [63]	EGLS [64]	FALLS [65]	FATE [18]	FEEL Res [19]	FEER [66]	FREE [67]	POC-US [5][68]	RUSH [69, 70]	TRINITY [71]	UHP[72]
Cardiaco	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Vena Cava Inferior	X	X	X	X	X	X					X	X		
FAST Abdomen	X										X	X	X	X
Aorta	X										X	X	X	X
Neumotórax					X	X					X	X		
Derrame pleural	X						X					X		
Edema pulmonar					X	X					X	X		
Trombosis venosa profunda											X	X		
Embarazo ectópico											X			

**Tabla 3** -Componentes evaluados en los Protocolos de Aproximación ultrasonográfica al Choque - Tomado y Modificado de Referencia 23.

Considerando el perfil de pacientes tratados en las instituciones a aplicar el presente trabajo se eligió el protocolo RUSH extendido como modelo, posteriormente y basándose en las consideraciones expuestas a lo largo del Marco Teórico se realizaron modificaciones en los puntos mencionados obteniendo el protocolo que se expone en el Anexo 1.

La guía de interpretación cualitativa para la clasificación del choque usando el protocolo generado y según los hallazgos encontrados durante la evaluación se exponen en la Tabla 4. Es necesario destacar que el proveedor debe integrar fisiopatológicamente los hallazgos de cada componente del protocolo para poder establecer su sospecha diagnóstica en cuanto al mecanismo del choque, agregándole esto un componente de subjetividad, flexibilidad y experticia; que sin embargo han sido validados previamente.

<b>Choque</b>	<b>Hipovolémico</b>	<b>Cardiogénico</b>	<b>Obstrutivo</b>	<b>Distributivo</b>
<b>Cardiaco</b>	Hiperdinámia LVEDA disminuída	Disminución de la contractilidad Incremento de EPSS LVEDA aumentada	Derrame pericárdico, sobrecarga de presión/volumen ventricular derecha Hiperdinamia ventricular izquierda	Temprano: Hiperdinamia Tardío: Hipodinamia
<b>Extracardiaco no vascular</b>	Vena Cava inferior Colapsable Fluido peritoneal/pleural	Vena cava inferior distendida PatrónB difuso pulmonar	Vena cava inferior distendida Neumotórax	Vena cava inferior normal o disminuida Líquido pleural o peritoneal
<b>Vascular</b>	Compromiso aórtico severo	Normal	Trombosis venosa profunda	Normal

**Tabla 4-** Interpretación de los Hallazgos Ultrasonográficos en el protocolo usado en el presente trabajo. - Adaptado de Referencias 62, 65, 68 y 70.

## **Materiales y métodos**

### *Tipo de estudio*

Estudio observacional descriptivo y de concordancia

### *Población*

Pacientes en 4 unidades de cuidado crítico de la Fundación Hospital San Carlos (Sala de reanimación – Urgencias, Unidad de cuidado intensivo, 2 unidades de cuidados intermedios) y una unidad de cuidado intensivo cardiovascular (Miocardio SAS sede norte), para evaluar la utilidad de la clasificación del mecanismo de choque por ultrasonografía enfocada en pacientes críticamente enfermos.

### *Muestra*

Durante el período de recolección de la muestra (Octubre 2012 – Mayo 2013) se realizaron visitas de forma aleatoria a las unidades de cuidado crítico de adultos, se incluyeron pacientes a conveniencia que cumplieran con los criterios de inclusión para el momento de la visita.

### *Criterios de Inclusión*

Pacientes mayores de 18 años de edad, ingresados a alguna de las unidades de cuidado crítico nombradas, con Presión Arterial Sistólica < 90 mmHg, Presión Arterial Diastólica < 60 mmHg, requerimiento de soporte vasopresor y/o inotrópico, signos de hipoperfusión tisular (lactato > 2 mmol/l, Saturación venosa central de O<sub>2</sub> < 70%, Saturación venosa mixta de O<sub>2</sub> < 65%, Tasa de extracción de O<sub>2</sub> > 30%, Delta de CO<sub>2</sub> > 6, gasto urinario < 0.5 cc/kg/h). Los mencionados hallazgos debían tener menos de 24 horas de instauración.

Se admitían pacientes que hubiesen requerido reanimación cerebrocardiopulmonar.

### *Criterios de exclusión*

Choque de causa traumática, mala ventana acústica transtorácica que impida evaluación completa y evolución del choque mayor a 24 horas.

### *Procedimiento y recolección de la información*

Durante el mes de Agosto de 2011 los autores del presente trabajo fueron capacitados y certificados en ultrasonido enfocada en el cuidado crítico mediante los cursos teórico-prácticos "Fundamentals of Critical Care Ultrasound" y

"Advanced Critical Care Ultrasound" por la Sociedad de Cuidado Crítico de los Estados Unidos (SCCM) en la ciudad de Chicago Illinois, estimados y evaluados satisfactoriamente con 25 créditos categoría 1 A.M.A P.R.A.

Teniendo en cuenta los protocolos de evaluación ultrasonográfica enfocada reportados en la literatura, se tomaron los protocolos RUSH, FATE, POC-US y FALL-S y se generó un protocolo ultrasonográfico para la evaluación de la población de interés (Anexo 1).

Dos evaluadores, Residentes de Medicina Interna, con entrenamiento en ultrasonografía enfocada en cuidado crítico realizaron la exploración ultrasonográfica de pacientes en choque con menos de 24 horas de evolución. Uno de los evaluadores, designado para la realización del protocolo, se encontraba ciego al diagnóstico y el soporte del paciente, antes, durante y después de la realización del protocolo y la categorización del choque. Considerando los siguientes hallazgos ultrasonográficos para clasificar el mecanismo de choque, este se clasificaba en una o varias de las categorías Cardiogénico, Distributivo, Obstructivo, Hipovolémico/Hemorragico:

1. Presencia de derrame pericárdico.
  - 1.1 Colapso de ventrículo y/o aurícula derecha, como signos de aumento de presiones intrapericárdicas.
2. Disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo
  - 2.1 Estimación cualitativa de la severidad del compromiso de la función sistólica.
  - 2.2 Detección de déficit focal de contractilidad y descripción de su localización.
  - 2.3 Estimación cualitativa del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo como indicador indirecto de la precarga.
  - 2.4 Hiperdinamia del ventrículo Izquierdo
  - 2.5 Evaluación del contacto de la valva anterior de la válvula mitral con el septum interventricular.
3. Evaluación de la dilatación del ventrículo derecho.
  - 3.1 Medición de relación ventrículo derecho/ventrículo izquierdo.
  - 3.2 Anotación de presencia de discinesia septal (movimiento paradójico del septum).

4. Medición del diámetro de la Vena Cava Inferior, a 2 cm de la entrada a la aurícula derecha en la vista subcostal, en reposo y en inspiración.
5. Evaluación de presencia de líquido libre en cavidad abdominal explorando el espacio de Morrison, espleno-renal y perivesical.
6. Presencia de neumotórax evaluando el tórax en 4 cuadrantes.
7. Presencia de derrame pleural.
8. Presencia de patrón B ultrasonográfico pulmonar en 4 cuadrantes.
9. Evaluación de dilatación de aorta por ventanas supraesternal y abdominal.
10. Evaluación bilateral de compresibilidad de venas femoral y poplítea.

Para realizar la evaluación ultrasonográfica en los pacientes, se realizaron las siguientes vistas:

1. Ultrasonografía pleuropulmonar: previamente descritas en protocolos de evaluación de disnea usando transductor lineal de alta frecuencia. Se consideró la presencia de neumotórax por ausencia de deslizamiento pulmonar, desaparición de líneas B, signo de código de barras en el modo M. La presencia de derrame pleural por desaparición de artefacto en espejo en senos costofrénicos o separación de las pleuras parietal y visceral en el modo bidimensional.
2. Ecocardiografía enfocada: se usaron las vistas en el eje largo y eje corto paraesternal, vista apical de 4 cámaras y 2 cámaras, y vista subcostal. Se usó la vista paraesternal en el eje largo para la medición de la relación ventrículo derecho/ventrículo izquierdo usando el modo M a nivel de la apertura diastólica de las valvas de la válvula mitral; se usó la misma ventana para la evaluación del contacto de la valva mitral anterior con el septum interventricular como signo de contractilidad conservada. Las ventanas apicales y eje corto paraesternal fueron usadas para localizar trastornos segmentarios de contractilidad. Se examinó el pericardio en todas las ventanas siendo preferible la subcostal para detectar signos de aumento de presiones intrapericárdicas (colapso diastólico del ventrículo derecho, colapso sistólico de la aurícula derecha). Además se tuvo en cuenta presencia de movimiento paradójico del septum interventricular como signo de sobrecarga de presión ventricular derecha. En la vista subcostal se realizó la medición del diámetro de la vena cava inferior a 2 cm de la entrada a la aurícula derecha usando el modo M en reposo y en



inspiración, se registró la expansibilidad o colapsabilidad dependiendo si el paciente recibía o no soporte ventilatorio, respectivamente.

3. Ultrasonido abdominal: de acuerdo a protocolo FAST (Focused Assessment with Sonography in Trauma) se evaluaron con transductor curvilíneo de baja frecuencia los espacios hepato-renal (Morrison), espleno-renal y perivesical en búsqueda de líquido libre en la cavidad abdominal. Se evaluó el pericardio en la ecocardiografía enfocada.
4. Ultrasonido de compresión venosa: se evaluaron con transductor lineal las venas femorales comunes a nivel del ligamento inguinal hasta su bifurcación, y las venas poplíteas a nivel de fosa poplíteas, en búsqueda de trombos visibles o ausencia de compresibilidad en el modo bidimensional, para considerar enfermedad tromboembólica venosa como causa de choque.

De acuerdo a los hallazgos ultrasonográficos se clasificó el probable mecanismo de choque (clasificación refrenciada en marco teórico) y se consignaron los hallazgos en el formato de recolección de datos para cada paciente. Posterior a la realización del protocolo de ultrasonografía, otro evaluador (investigador quién no había realizado la evaluación ultrasonográfica) consignó los datos de identificación y demográficos del paciente, datos clínicos (diagnóstico registrado en historia clínica, antecedentes relevantes, signos vitales, saturación de O<sub>2</sub> por oximetría, presión venosa central, balance hídrico, gasto urinario) y paraclínicos (gasimetría arterio-venosa, lactato). De contar con diagnóstico etiológico del choque al momento de la evaluación, se consignaba inmediatamente, si no se contaba con éste, se revisó de forma ulterior la historia clínica en registro digital para confirmar el diagnóstico etiológico definitivo y clasificación definitiva del choque por el grupo tratante.

Como información complementaria, se consignaron en el formato de recolección de datos, los resultados de ecocardiograma transtorácico, en caso de haber sido realizado al paciente. La decisión de solicitar el ecocardiograma realizado por un cardiólogo ecocardiografista, estuvo a discreción del grupo tratante.

Los hallazgos ultrasonográficos no se comentaron con el médico tratante, ni se tuvieron en cuenta para el manejo del paciente, excepto si se tratase de hallazgo que amenazara agudamente la vida del paciente de no realizarse intervención específica (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco), caso en el cual se le sugirió al tratante la consideración del diagnóstico para su confirmación por técnicas estándar.

Se registró la clasificación del mecanismo de choque por técnicas estándar (ecocardiograma y/o angiografía coronaria para choque cardiogénico; hallazgos clínicos, respuesta inflamatoria sistémica y cultivos para choque séptico o distributivo; angiotomografía de tórax o gammagrafía de perfusión pulmonar para embolia pulmonar, ecocardiografía o hallazgo intraoperatorio para derrame pericárdico y taponamiento cardíaco, radiografía simple de tórax, tomografía de torax o hallazgo operatorio para neumotórax a tensión o derrame pulmonar masivo en choque obstructivo; endoscopia de vías digestivas y hallazgos clínicos para choque hipovolémico/hemorrágico).

#### Materiales y equipos

Para la evaluación ultrasonográfica se utilizaron los equipos: SonoLine Adara (Siemens Medical Solutions, EE.UU.) con transductores curvilíneo Curvex 3.5C40S y linear 7.5L45S; y Vivid q (GE Healthcare, EE.UU.) con transductores M4S de arreglo fásico sectorial y 8L de arreglo lineal. Teniendo en cuenta los objetivos de estructuras a evaluar en el protocolo, se usaron únicamente los modos bidimensional y M.

#### *Análisis de datos*

Se consignaron los resultados de las variables analizadas en una hoja de cálculo usando el programa Excel 2010 (Microsoft Corporation, EE.UU.). Se realizó la descripción de las variables demográficas, clínicas, de laboratorio y ultrasonográficas; expresando las variables categóricas como frecuencias absolutas y relativas, y las variables continuas se describieron usando medias aritméticas y desviaciones estándar.

Para evaluar la concordancia se utilizó el estimativo kappa de concordancia con intervalos de confianza del 95%, para su cálculo se utilizó el paquete estadístico STATA SE 12.0 (StataCorp LP, EE.UU.).

## Resultados

Durante las visitas de recolección de datos realizadas de Octubre de 2012 a Marzo de 2013, se identificaron 35 pacientes con diagnóstico de choque dentro de las 24 horas previas al momento de la evaluación, 3 de los cuales se excluyeron por mala ventana acústica transtorácica.

Se realizó el protocolo de evaluación ultrasonográfica de choque a 32 pacientes en total, 16 mujeres y 16 hombres. La edad promedio de los pacientes evaluados fue de 63.9 años ( $\pm$  16.1). 29 de los 32 pacientes (90%) tenían algún tipo de soporte vasoactivo o mecánico al momento de la evaluación, 18 pacientes (62%) recibían norepinefrina, 10 (34%) dopamina, 8 (28%) dobutamina, 4 (14%) levosimendan. 1 (3%) paciente recibía soporte mecánico con balón de contrapulsación intraaórtico además del soporte vasoactivo.

24 de 32 (75%) pacientes recibían soporte ventilatorio.

Como causa de choque el diagnóstico más frecuente fue Infarto Agudo de Miocardio (34%), seguido de Choque séptico (25%) y embolia pulmonar (16%).

Se incluyeron pacientes con menos de 24 horas de evolución de choque, la media de duración de choque previo a la evaluación fue de 14 horas. El nivel de lactato de todos los pacientes en promedio fue de 4.11 mmol/l, reflejando el estado de hipoperfusión tisular. Otras características clínicas de los pacientes se presentan en la Tabla 5.

Edad media en años	63.9 (DE=16.1)
Pacientes (n)	32
Hombres	16
Mujeres	16
FC media (latidos por minuto)	101.5 (DE = 13.9)
PAS media (mmHg)	111.8 (DE=30.7)
PAD media (mmHg)	61.5 (DE=16.8)
Tiempo en choque promedio (horas)	14.06
Soporte vasoactivo	
Norepinefrina	18
Dopamina	10
Dobutamina	8
Levosimendan	4
Vasopresina	2
Adrenalina	2
Milrinone	1
BCIA	1
MCP	1

Ventilación mecánica	
Sin soporte	8
VMNI	4
Ventilación Invasiva	20
Diagnóstico	
Infarto Agudo de Miocardio	11
Falla cardíaca aguda	4
Derrame pericárdico + Taponamiento	2
Tromboembolismo Pulmonar	4
Embolismo graso	1
Sepsis	8
Neumonía	3
Infección Urinaria	2
Peritonitis	2
Infección de tejidos blandos	1
Hemorragia gastrointestinal	2
Hipotensión por medicamentos	1
Comorbilidades	
Ninguna	6
Hipertensión Arterial	10
EPOC	7
Enfermedad Coronaria	7
Falla cardíaca	5
Diabetes mellitus	4
Fibrilación auricular	3
Lactato promedio (mmol/l)	4.11 ± 3.2
Choque Cardiogénico	5.24
Choque Distributivo	3.08
Choque Obstructivo	3.16
Choque Hipovolémico/Hemorrágico	2.8

Tabla 5. Características demográficas y clínicas de la población. FC: Frecuencia Cardíaca, BCIA: Balón de Contrapulsación Intraaórtica, MCP: Marcapasos VMNI: Ventilación Mecánica No Invasiva EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

*Correlación de mecanismo del choque: diagnóstico por ultrasonografía enfocada*

Se realizó evaluación ultrasonográfica del choque de acuerdo al protocolo descrito y según los hallazgos se clasificaron por mecanismo del choque así: 15 cardiogénicos, 6 distributivos, 7 obstructivos y 4 hipovolémicos/hemorrágicos. Se compararon con los diagnósticos definitivos de acuerdo a lo registrado en la historia clínica y los hallazgos paraclínicos diagnosticados por técnicas estándar.

La correlación entre los pacientes clasificados en cada mecanismo de choque por ambas técnicas se presenta en la tabla 6.

Diagnóstico Ultrasonido	Diagnóstico Definitivo				Total
	Cardiogénico	Distributivo	Obstrutivo	Hipovolémico/Hemorrágico	
Cardiogénico	14	1	0	0	15
Distributivo	0	6	0	0	6
Obstrutivo	0	0	7	0	7
Hipovolémico/Hemorrágico	0	1	0	3	4
Total	14	8	7	3	32

**Tabla 6.** Correlación diagnóstico ultrasonográfico vs diagnóstico definitivo: Mecanismo del choque.

Teniendo en cuenta que se clasificaron de forma correcta 30 de los 32 casos. **La concordancia de la clasificación del choque entre el ultrasonido y las técnicas estándar fue del 93.75%, con un índice kappa de 0.909 (IC 95% 0.86 – 0.95).**

#### *Evaluación de contractilidad ventricular y choque cardiogénico*

De los 14 pacientes con choque cardiogénico, por el protocolo de ultrasonido enfocado, se encontró disminución en la contractilidad en 14 (100%), 13 con evidencia de disminución en la función sistólica del ventrículo izquierdo y uno con disfunción ventricular derecha severa. Se realizó ecocardiograma por cardiología a 13 de los 14 pacientes (uno de los pacientes falleció antes del examen), todos (13/13) con evidencia de disfunción sistólica. 10 de los 13 (76.9%) con disminución objetiva de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI menor al 40%), uno (7.6%) con disfunción severa del ventrículo derecho y 2 (15.3%) con FEVI normal pero que cursaban con insuficiencia mitral severa, por lo que la FEVI pudo estar sobreestimada, sin embargo en la descripción de los hallazgos de estos 2 últimos, se encontraron trastornos segmentarios de contractilidad.

13 de los 32 (40.6%) pacientes no tenían trastorno de la contractilidad, 13 de 13 (100%) con evidencia de contacto adecuado de la valva anterior de la válvula mitral con el septum interventricular en la vista paraesternal eje largo. De éstos tan solo 6 (46.1%) contaban con ecocardiograma, todos fueron reportados con FEVI > 50%.

Se identificaron 6 pacientes con disfunción sistólica severa por el protocolo de ultrasonido enfocado, el ecocardiograma encontró FEVI < 35% en 5 de estos 6 (83.3%) pacientes y disfunción severa sistólica del ventrículo derecho en el paciente restante (16.6%).

En la evaluación del contacto de la valva anterior de la mitral con el septum interventricular, se encontraron 18 pacientes con éste hallazgo y 14 pacientes sin evidencia del mismo. De los 14 pacientes sin contacto mitral 12 (85.7%) tenían reporte por ecocardiografía de FEVI < 40%, y 1 con prolapso de la válvula mitral.

Se realizó ecocardiograma oficial a 10 de los 18 pacientes con adecuado contacto mitral, el 100% (n=10) de los cuales se reportó con FEVI > 50%.

En el protocolo se evaluó la presencia de signos de hiperdinamia del ventrículo izquierdo, de los 32 pacientes evaluados, 10 (31.2%) presentaron éstos signos. Ninguno de los pacientes con choque cardiogénico como diagnóstico final, presentó éste hallazgo. Los pacientes que no tenían el hallazgo de hiperdinamia del ventrículo izquierdo, incluyeron todos los pacientes con choque cardiogénico y los pacientes con choque séptico o hipovolémico/hemorrágico que cursaban con enfermedad coronaria asociada.

Al evaluar los trastornos focales de contractilidad por ultrasonido enfocado, se encontraron 17 pacientes sin defecto focal y 15 pacientes con trastornos segmentarios de contractilidad. De los 17 pacientes sin defecto focal, tan solo 9 (52.9%) tienen registro de ecocardiograma, que confirmaron ausencia de trastornos segmentarios en el 89%(n=8), y un ecocardiograma reportó hipocinesia generalizada con FEVI: 18% por lo que no se describió defecto focal específico. El paciente mencionado fue clasificado con trastorno severo de la contractilidad en el examen enfocado.

De los 15 pacientes con defectos focales, 14 contaron con ecocardiograma, 12 de los cuales reportaron defectos focales de contractilidad, el 100% en la misma cara descrita en la evaluación enfocada. 2 (14.2%) de los ecocardiogramas no describieron la localización del defecto focal.

#### *Evaluación del ventrículo derecho y choque obstructivo*

Se detectó dilatación del ventrículo derecho (por aumento en la relación Ventrículo derecho/Ventrículo izquierdo) en 7 pacientes. Se realizó ecocardiograma a 6, confirmando en 5 de ellos (83%) la dilatación ventricular derecha.

De los 32 pacientes evaluados se identificaron 2 (6,2%) pacientes con taponamiento cardíaco que explicaba el choque obstructivo. En los 2 pacientes se confirmó por ecocardiografía la presencia de derrame pericárdico con signos de aumento de la presión intrapericárdica.

La totalidad de los pacientes con choque obstructivo (n=7) fueron clasificados en esa misma categoría por la exploración ultrasonográfica, 5 de los pacientes correspondieron a embolia pulmonar (4 de etiología trombótica confirmada y 1 con

embolismo graso), y 2 pacientes con taponamiento cardíaco por derrame pericárdico de origen médico confirmado.

#### *Vena cava inferior*

Todos los pacientes con choque hipovolémico/hemorrágico (n=3) presentaron un diámetro de la vena cava inferior en reposo menor a 2 cm, 2 de 3 (66.6%) con colapsabilidad inspiratoria mayor al 50%. El paciente restante presentó un diámetro inicial de 0.68 por lo que la medición de la colapsabilidad se hizo menos precisa.

#### *Choque distributivo*

De los 8 pacientes con diagnóstico de choque distributivo, 6 (75%) presentaron hallazgos de ventrículo izquierdo hiperdinámico, y los 2 restantes que no presentaron hiperdinamia, estaban asociados a choque de características mixtas: distributivo y cardiogénico.

## Discusión

La ultrasonografía enfocada ha demostrado poder ser realizada de manera confiable y reproducible por personal con entrenamiento limitado, esto pone a disposición inmediata del paciente la posibilidad de diagnosticar y en consecuencia tratar condiciones que de otra manera tardarían precioso tiempo en ser detectadas. Además de la posibilidad de aclarar situaciones clínicas bizarras, monitorizar y titular el manejo de soporte hemodinámico.

El presente es, hasta lo mejor de nuestro conocimiento, el primer estudio que intenta clasificar ultrasonográficamente el paciente con inestabilidad circulatoria y choque a través de un protocolo definido para luego estimar la concordancia con el mecanismo real del choque, basados en la alteración etiológica diagnosticada por los medios estándar. La alta concordancia encontrada entre el mecanismo diagnosticado ultrasonográficamente y el mecanismo final abre la puerta a la utilidad clínica del entrenamiento masivo en este tipo de técnicas para médicos no radiólogos no ecocardiografistas.

La concordancia encontrada en el presente trabajo es similar a la encontrada en trabajos previos para cada uno de los aspectos evaluados en el protocolo, tales como la función ventricular izquierda, presencia de derrame pericárdico y disfunción ventricular derecha.

Dado que la estrategia usada fue una estimación de concordancia, esta se ve afectada posiblemente por la prevalencia de los diagnósticos. En nuestro grupo de pacientes se vio un predominio de choques de mecanismo cardiogénico; esto se puede explicar dado que se recolectaron pacientes dentro de una institución cardiovascular con alta frecuencia de patologías de este tipo. Consideramos que el mecanismo epidemiológicamente predominante de choque en una institución depende del perfil de pacientes que esta trate.

Se logró observar en el análisis descriptivo una concordancia entre los hallazgos del examen enfocado y los hallazgos de la ecocardiografía oficial, especialmente en cuanto a función ventricular izquierda y contractilidad segmentaria se trata, además de un especialmente favorable desempeño para la evaluación cualitativa del EPSS; cabe aclarar que el único paciente en quién esta estimación no fue concordante con el reporte oficial de ecocardiografía sufría de un prolapso mitral



agudo, patología en la que ya es conocido que este indicador no se correlaciona con la función ventricular izquierda [23].

Es hasta el momento desconocido el efecto que el soporte cardiovascular farmacológico y mecánico tenga sobre los hallazgos ultrasonográficos, sin embargo a pesar de la ventana de tiempo y la presencia de soporte, el protocolo empleado logró identificar adecuadamente los pacientes en quienes el principal responsable de su estado de hipoperfusión era una bomba cardiaca incompetente.

Existe evidencia que sugiere una mayor efectividad en el diagnóstico ultrasonográfico de las alteraciones circulatorias a medida que se realizan los exámenes de manera más temprana, incluso siendo una diferencia de horas importante en la capacidad de discernimiento [73]. Existen alteraciones que pueden variar de forma importante con el tiempo, por esto es preciso realizar la evaluación en el momento en el que el paciente se encuentra con inestabilidad circulatoria, situación que puede explicar la discrepancia ecocardiográfica encontrada en el caso del paciente con diagnóstico de embolia grasa en quien se realizó el examen oficial 96 horas luego de la recuperación hemodinámica, sin embargo los parámetros de monitoria invasiva dados por el catéter de arteria pulmonar sugerían fuertemente la disfunción ventricular derecha (igualamiento de la presión de oclusión arterial pulmonar y la presión venosa central con posterior elevación desproporcionada de la presión venosa central, caída del índice de trabajo ventricular derecho predominantemente e índice cardiaco de 1.1 L/min/m<sup>2</sup>).

Es de resaltar que representa una condición clínica y ultrasonográfica particular el choque distributivo de origen séptico; si bien la fase temprana se comporta como la mayoría de los choques de este origen, cerca del 40% de los casos de sépsis grave y choque séptico se acompañan de disfunción miocárdica séptica o cardiopatía séptica[74], lo cuál implica un ascenso a una mortalidad promedio del 70%[75]. Si bien los mecanismos fisiopatológicos descritos son múltiples, e implican injuria miocárdica asociada a mediadores y señalizadores inflamatorios, su identificación se ha relacionado siempre con la depresión ecocardiográfica de la contractilidad ventricular izquierda y la fracción de eyección[76]. Clásicamente se ha descrito este como un proceso reversible a medida que se disminuya la carga inflamatoria y se apaga progresivamente el mecanismo fisiopatológico sistémico de la sépsis; sin embargo en esta fase tardía el paciente podría comportarse clínica y ultrasonográficamente como un paciente en choque cardiogénico. La identificación del mecanismo primario del choque en este contexto puede ser extremadamente difícil, siendo con mayor probabilidad identificado como un choque mixto; considerando esta afirmación el diagnóstico puede no ser del todo preciso sin embargo claramente es necesaria la identificación de la disfunción

cardiaca en este punto para poder corregir una de las causas primordiales de la hipoperfusión. Consideramos de suma relevancia clínica la evaluación ultrasonográfica de los pacientes en sépsis y choque séptico [77], no solamente con el fin de detectar el mecanismo primario del choque, sino porque es altamente relevante la detección del compromiso miocárdico como componente de su inestabilidad, para así tratarlo agresivamente [78]. Creemos que la confusión diagnóstica del mecanismo del choque puede no tener relevancia una vez se conozca la condición y el resto de los datos clínicos, sin embargo la detección de miocardiopatía séptica, la disfunción ventricular derecha y la hipovolemia relativa pueden hacer la diferencia en las estrategias terapéuticas del paciente en choque séptico.

Encontramos una baja prevalencia de choques de perfil hipovolémico/hemorrágico, consideramos esto es causado por el hecho de la gran proporción de población tomada en unidades de cuidados intensivos y el tiempo promedio de recolección de los pacientes; además del criterio de exclusión de pacientes con choque relacionado con un episodio de trauma. Es posible que la primera intervención que cualquier paciente en choque reciba como parte de su atención sea la administración de líquidos endovenosos, por esta razón es poco probable que los individuos con hipovolemia como único mecanismo de choque se mantengan inestables de forma prolongada o incluso que lleguen a las unidades de cuidado intensivo. A pesar de esto los medidores de hipovolemia extrema ultrasonográficos se desempeñaron satisfactoriamente en detectar los pacientes con este mecanismo, los cuáles cursaban en su mayoría con sangrado digestivo; la principal causa médica de este tipo de choque en las unidades de cuidado crítico.

Llevando la aplicación del protocolo a la cama del paciente, consideramos particularmente dos escenarios de extrema utilidad para la aplicación de estas herramientas: En primer lugar consideramos uno de los hallazgos más destacables del presente trabajo el hecho de haber detectado todos los casos de choque obstructivo correctamente y que todos los que finalmente se clasificaron como obstructivos fueron confirmados con diagnósticos etiológicos que corresponden a este mecanismo (concordancia 100%). Los pacientes en choque obstructivo de origen médico suelen tener mayor mortalidad explicada principalmente por la baja tasa de sospecha asociada con este mecanismo, como se sustentó previamente, gran parte de las embolias pulmonares fatales no son detectadas clínicamente (todas las embolias pulmonares masivas como diagnóstico principal de choque fueron detectadas como de mecanismo obstructivo en el presente estudio, a dos se les encontró adicionalmente trombosis venosa profunda proximal), agregando a la gravedad de la situación; este tipo de

pacientes tienen una pobre respuesta al manejo de soporte y realmente las únicas intervenciones que van a impactar de forma importante su pronóstico son aquellas dirigidas a intervenir la causa primaria; estas intervenciones específicas no son posibles de implementar si no se detecta que se está frente a un caso de choque obstructivo, el ultrasonido enfocado exhibe características que denotan un desempeño satisfactorio en términos de contribuir a este objetivo de forma satisfactoria, reproducible y confiable, además de mejorar presumiblemente los desenlaces dado que mejora inmensamente la disponibilidad del diagnóstico.

En segundo lugar consideramos otro reto diagnóstico a la clínica y a la evaluación convencional los casos de choque mixto, si bien en el presente trabajo los dos casos clasificados erróneamente se trataron de choques mixtos con el mecanismo predominante no detectado satisfactoriamente, en ambos casos se enunciaron correctamente cuáles eran los mecanismos implicados. Es posible que los pacientes exhiban perfiles de choque mixto de forma más tardía en su evolución que en las primeras 24 horas, lo que explicaría su baja prevalencia en nuestra muestra. Sin embargo la posibilidad de clasificar correctamente los mecanismos implicados en un choque mixto que ofrecerían las estrategias ultrasonográficas podrían dar al clínico la posibilidad de titular sus estrategias de manejo encaminadas a los desarreglos específicos del paciente y no realizar intervenciones no dirigidas para soportar de forma inespecífica al paciente. El ultrasonido enfocado le brinda al clínico la posibilidad de evaluar global y fisiológicamente los mecanismos que influyen y se encuentran implicados en la producción de la inestabilidad hemodinámica de cada paciente, y así no sólo buscar sus causas sino titular el manejo hacia estos mecanismos y etiologías. Consideramos que esto conlleva una utilidad clínica evidente paciente a paciente que desafortunadamente es difícilmente cuantificable.

Es necesario realizar estudios con muestras mayores, que idealmente incluyan pacientes muy tempranamente en el desarrollo del choque, así como pacientes en fases más tardías. Intentando definir específicamente los patrones de oro, para posteriormente realizar estudios concernientes a pruebas diagnósticas y estudios de tratamiento modificado por prueba diagnóstica.

Finalmente, más allá de la alta concordancia encontrada en el diagnóstico del mecanismo del choque temprano reportada en el presente trabajo. Consideramos que la ultrasonografía enfocada en el paciente crítico, proveída por su grupo tratante de forma inmediata es una estrategia que permite incrementar el poder diagnóstico de la aproximación inicial, especialmente en diagnósticos potencialmente ocultos y además permitirá a los médicos involucrados evaluar los mecanismos implicados en la inestabilidad del paciente y titular la terapia en tiempo real. Las técnicas de ultrasonido enfocado son una tendencia novedosa

pero cada vez más creciente en el manejo de los pacientes críticamente enfermos, tanto así que actualmente se dispone de lineamientos internacionales para el entrenamiento del personal médico de las áreas críticas en formación en cuanto a este tema se trata[79]. Acordes con esta tendencia la difusión y el entrenamiento de este personal es primordial. Concluimos enunciando que en nuestra opinión el ultrasonido enfocado debe considerarse una extensión del examen físico inicial y rutinario del paciente críticamente enfermo.

## **Consideraciones éticas**

De acuerdo a lo establecido en el artículo 11 de la Resolución 008430 de 1993 respecto a la investigación en salud del Ministerio de Salud nacional, el protocolo realizado se clasifica como investigación con riesgo mínimo, caso en el cual en concordancia con lo consignado en el párrafo primero del capítulo 1, se obtuvo autorización para obtener el consentimiento informado sin registro escrito.

De haberse encontrado algún diagnóstico que amenace la vida del paciente sin intervención específica urgente (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco), se le comunicó al médico tratante para considerar la confirmación del diagnóstico y tomar las medidas pertinentes.

## **Agradecimientos**

En primer lugar a nuestros Padres, Madres y a nuestras familias; por la inmensa ayuda y el apoyo invaluable e incondicional.

Al Dr Edgar Sánchez por su apoyo y la confianza depositada en nosotros.

Al Dr Jose Luís Díaz Gómez de la Cleveland Clinic y SCCM por su generoso e imprescindible aporte en nuestro entrenamiento y el creer en nuestra humilde iniciativa.

Al departamento de Medicina Interna y a la Facultad de Medicina de la Gloriosa Universidad Nacional de Colombia, a quienes le debemos los 10 años de nuestra formación tanto en pregrado como en posgrado. Y con ellos nuestro infinito agradecimiento, pertenencia, orgullo y cariño.

## Bibliografía

1. Moore, C.L., et al., *Determination of left ventricular function by emergency physician echocardiography of hypotensive patients*. Acad Emerg Med, 2002. **9**(3): p. 186-93.
2. Maitland, K., et al., *Mortality after fluid bolus in African children with severe infection*. N Engl J Med, 2011. **364**(26): p. 2483-95.
3. Jardin, F., O. Dubourg, and J.P. Bourdarias, *Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale*. Chest, 1997. **111**(1): p. 209-17.
4. Reynolds, H.R. and J.S. Hochman, *Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes*. Circulation, 2008. **117**(5): p. 686-97.
5. Liteplo A, N.V., Atkinson P., *My patient has no blood pressure: point-of-care ultrasound in the hypotensive patient - FAST and RELIABLE*. Ultrasound, 2012(20): p. 64-68.
6. Shoemaker, W.C., et al., *Intraoperative evaluation of tissue perfusion in high-risk patients by invasive and noninvasive hemodynamic monitoring*. Crit Care Med, 1999. **27**(10): p. 2147-52.
7. Rivers, E., et al., *Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock*. N Engl J Med, 2001. **345**(19): p. 1368-77.
8. Jones, A.E., et al., *The effect of a quantitative resuscitation strategy on mortality in patients with sepsis: a meta-analysis*. Crit Care Med, 2008. **36**(10): p. 2734-9.
9. Puskarich, M.A., et al., *Outcomes of patients undergoing early sepsis resuscitation for cryptic shock compared with overt shock*. Resuscitation, 2011. **82**(10): p. 1289-93.
10. Klein, T. and G.V. Ramani, *Assessment and management of cardiogenic shock in the emergency department*. Cardiol Clin, 2012. **30**(4): p. 651-64.
11. Hochman, J.S., et al., *Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction*. JAMA, 2006. **295**(21): p. 2511-5.
12. Stein, P.D., J.W. Henry, and B. Relyea, *Untreated patients with pulmonary embolism. Outcome, clinical, and laboratory assessment*. Chest, 1995. **107**(4): p. 931-5.
13. Kucher, N., et al., *Massive pulmonary embolism*. Circulation, 2006. **113**(4): p. 577-82.
14. Kasper, W., et al., *Management strategies and determinants of outcome in acute major pulmonary embolism: results of a multicenter registry*. J Am Coll Cardiol, 1997. **30**(5): p. 1165-71.
15. Jaff, M.R., et al., *Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic*

- pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association.* Circulation, 2011. **123**(16): p. 1788-830.
16. Wan, S., et al., *Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials.* Circulation, 2004. **110**(6): p. 744-9.
  17. Koenig, S.J., M. Narasimhan, and P.H. Mayo, *Shock: a case of mistaken identity.* Chest, 2013. **143**(1): p. e1-3.
  18. Jensen, M.B., et al., *Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care.* Eur J Anaesthesiol, 2004. **21**(9): p. 700-7.
  19. Breikreutz, R., et al., *Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial.* Resuscitation, 2010. **81**(11): p. 1527-33.
  20. Manasia, A.R., et al., *Feasibility and potential clinical utility of goal-directed transthoracic echocardiography performed by noncardiologist intensivists using a small hand-carried device (SonoHeart) in critically ill patients.* J Cardiothorac Vasc Anesth, 2005. **19**(2): p. 155-9.
  21. Manno, E., et al., *Deep impact of ultrasound in the intensive care unit: the "ICU-sound" protocol.* Anesthesiology, 2012. **117**(4): p. 801-9.
  22. Arntfield, R.T. and S.J. Millington, *Point of care cardiac ultrasound applications in the emergency department and intensive care unit--a review.* Curr Cardiol Rev, 2012. **8**(2): p. 98-108.
  23. Seif, D., et al., *Bedside ultrasound in resuscitation and the rapid ultrasound in shock protocol.* Crit Care Res Pract, 2012. **2012**: p. 503254.
  24. Grecu, L., *Cardiac tamponade.* Int Anesthesiol Clin, 2012. **50**(2): p. 59-77.
  25. Sweeny D, M.D., *Echocardiographic Diagnosis of Cardiac Tamponade,* in *Critical Care Ultrasonography,* M.P. Levitov A, Slonim A, Editor. 2009, McGraw Hill Medical: New York. p. 135-142.
  26. Tsang, T.S., et al., *Echocardiographically guided pericardiocentesis: evolution and state-of-the-art technique.* Mayo Clin Proc, 1998. **73**(7): p. 647-52.
  27. Vignon, P., et al., *Focused training for goal-oriented hand-held echocardiography performed by noncardiologist residents in the intensive care unit.* Intensive Care Med, 2007. **33**(10): p. 1795-9.
  28. Mandavia, D.P., et al., *Bedside echocardiography by emergency physicians.* Ann Emerg Med, 2001. **38**(4): p. 377-82.
  29. De Baker D., C.B., Slama M., Vieillard Baron A., Vignon P, *Hemodynamic Monitoring Using Echocardiography in the Critically Ill.* 1st ed. 2011, Berlin: Springer-Verlag.
  30. Lemola, K., et al., *A hand-carried personal ultrasound device for rapid evaluation of left ventricular function: use after limited echo training.* Echocardiography, 2003. **20**(4): p. 309-12.



31. Melamed, R., et al., *Assessment of left ventricular function by intensivists using hand-held echocardiography*. Chest, 2009. **135**(6): p. 1416-20.
32. Ahmadpour, H., et al., *Mitral E point septal separation: a reliable index of left ventricular performance in coronary artery disease*. Am Heart J, 1983. **106**(1 Pt 1): p. 21-8.
33. Silverstein, J.R., N.H. Laffely, and R.D. Rifkin, *Quantitative estimation of left ventricular ejection fraction from mitral valve E-point to septal separation and comparison to magnetic resonance imaging*. Am J Cardiol, 2006. **97**(1): p. 137-40.
34. Secko, M.A., et al., *Can junior emergency physicians use E-point septal separation to accurately estimate left ventricular function in acutely dyspneic patients?* Acad Emerg Med, 2011. **18**(11): p. 1223-6.
35. Jones, A.E., et al., *Diagnostic accuracy of left ventricular function for identifying sepsis among emergency department patients with nontraumatic symptomatic undifferentiated hypotension*. Shock, 2005. **24**(6): p. 513-7.
36. Marik, P.E., et al., *Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature*. Crit Care Med, 2009. **37**(9): p. 2642-7.
37. Greyson, C.R., *Pathophysiology of right ventricular failure*. Crit Care Med, 2008. **36**(1 Suppl): p. S57-65.
38. Greyson, C.R., *Right heart failure in the intensive care unit*. Curr Opin Crit Care, 2012. **18**(5): p. 424-31.
39. Vieillard-Baron, A., et al., *Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis*. Crit Care Med, 2001. **29**(8): p. 1551-5.
40. Page, B., et al., *Low stretch ventilation strategy in acute respiratory distress syndrome: eight years of clinical experience in a single center*. Crit Care Med, 2003. **31**(3): p. 765-9.
41. Vieillard-Baron, A., et al., *Prone positioning unloads the right ventricle in severe ARDS*. Chest, 2007. **132**(5): p. 1440-6.
42. Osman, D., et al., *Incidence and prognostic value of right ventricular failure in acute respiratory distress syndrome*. Intensive Care Med, 2009. **35**(1): p. 69-76.
43. Mahjoub, Y., et al., *Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: False-positive pulse pressure variation is detected by Doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle*. Crit Care Med, 2009. **37**(9): p. 2570-5.
44. Fougères, E., et al., *Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status*. Crit Care Med, 2010. **38**(3): p. 802-7.

45. Bull, T.M., et al., *Pulmonary vascular dysfunction is associated with poor outcomes in patients with acute lung injury*. Am J Respir Crit Care Med, 2010. **182**(9): p. 1123-8.
46. Brown, S.M., et al., *Right and left heart failure in severe H1N1 influenza A infection*. Eur Respir J, 2011. **37**(1): p. 112-8.
47. Mekontso Dessap, A., et al., *Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome*. Crit Care Med, 2010. **38**(9): p. 1786-92.
48. Ryan, T., et al., *An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload*. J Am Coll Cardiol, 1985. **5**(4): p. 918-27.
49. Fremont, B., et al., *Prognostic value of echocardiographic right/left ventricular end-diastolic diameter ratio in patients with acute pulmonary embolism: results from a monocenter registry of 1,416 patients*. Chest, 2008. **133**(2): p. 358-62.
50. Cibinel, G.A., et al., *Diagnostic accuracy and reproducibility of pleural and lung ultrasound in discriminating cardiogenic causes of acute dyspnea in the emergency department*. Intern Emerg Med, 2012. **7**(1): p. 65-70.
51. Lichtenstein, D.A. and G.A. Meziere, *Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol*. Chest, 2008. **134**(1): p. 117-25.
52. Blaivas, M., M. Lyon, and S. Duggal, *A prospective comparison of supine chest radiography and bedside ultrasound for the diagnosis of traumatic pneumothorax*. Acad Emerg Med, 2005. **12**(9): p. 844-9.
53. Rowan, K.R., et al., *Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT--initial experience*. Radiology, 2002. **225**(1): p. 210-4.
54. Dulchavsky, S.A., et al., *Prospective evaluation of thoracic ultrasound in the detection of pneumothorax*. J Trauma, 2001. **50**(2): p. 201-5.
55. Lichtenstein, D., et al., *The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax*. Intensive Care Med, 1999. **25**(4): p. 383-8.
56. Lichtenstein, D.A. and Y. Menu, *A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding*. Chest, 1995. **108**(5): p. 1345-8.
57. Stawicki, S.P., et al., *Intensivist use of hand-carried ultrasonography to measure IVC collapsibility in estimating intravascular volume status: correlations with CVP*. J Am Coll Surg, 2009. **209**(1): p. 55-61.
58. Weekes, A.J., et al., *Comparison of serial qualitative and quantitative assessments of caval index and left ventricular systolic function during early fluid resuscitation of hypotensive emergency department patients*. Acad Emerg Med, 2011. **18**(9): p. 912-21.

59. Poppiti, R., et al., *Limited B-mode venous imaging versus complete color-flow duplex venous scanning for detection of proximal deep venous thrombosis*. J Vasc Surg, 1995. **22**(5): p. 553-7.
60. Atkinson, P.R., et al., *Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock (ACES): an approach by emergency physicians for the use of ultrasound in patients with undifferentiated hypotension*. Emerg Med J, 2009. **26**(2): p. 87-91.
61. Gunst, M., et al., *Accuracy of cardiac function and volume status estimates using the bedside echocardiographic assessment in trauma/critical care*. J Trauma, 2008. **65**(3): p. 509-16.
62. Pershad, J., et al., *Bedside limited echocardiography by the emergency physician is accurate during evaluation of the critically ill patient*. Pediatrics, 2004. **114**(6): p. e667-71.
63. Boyd, J.H. and K.R. Walley, *The role of echocardiography in hemodynamic monitoring*. Curr Opin Crit Care, 2009. **15**(3): p. 239-43.
64. Lanctot J, V.M., Beaulieu Y, *EGLS: Echo-guided life support*. Crit Ultrasound J, 2011(3): p. 123-129.
65. Lichtenstein, D. and D. Karakitsos, *Integrating lung ultrasound in the hemodynamic evaluation of acute circulatory failure (the fluid administration limited by lung sonography protocol)*. J Crit Care, 2012. **27**(5): p. 533 e11-9.
66. Breikreutz, R., F. Walcher, and F.H. Seeger, *Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm*. Crit Care Med, 2007. **35**(5 Suppl): p. S150-61.
67. Ferrada, P., et al., *Transthoracic focused rapid echocardiographic examination: real-time evaluation of fluid status in critically ill trauma patients*. J Trauma, 2011. **70**(1): p. 56-62; discussion 62-4.
68. Pishesha, R.P., Atkinson P, *My patient has no blood pressure: is their heart working?* Ultrasound, 2012(20): p. 58-63.
69. Perera, P., et al., *The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill*. Emerg Med Clin North Am, 2010. **28**(1): p. 29-56, vii.
70. Perera P, M.T., Riley D, Mandavia D. , *The Rush Exam 2012: Rapid Ultrasound in Shock in the Evaluation of the Critically Ill Patient*. Ultrasound Clin, 2012(7): p. 255-278.
71. D, B., *Trinity: A Hypotensive Ultrasound Protocol*. J Diagn Med Sonography, 2002(18): p. 193.
72. Rose, J.S., et al., *The UHP ultrasound protocol: a novel ultrasound approach to the empiric evaluation of the undifferentiated hypotensive patient*. Am J Emerg Med, 2001. **19**(4): p. 299-302.

73. Jones, A.E., et al., *Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients*. Crit Care Med, 2004. **32**(8): p. 1703-8.
74. Romero-Bermejo, F.J., et al., *Sepsis-induced cardiomyopathy*. Curr Cardiol Rev, 2011. **7**(3): p. 163-83.
75. Phillips, D.P. and A.M. Kaynar, *Septic cardiomyopathy*. Int Anesthesiol Clin, 2012. **50**(3): p. 187-201.
76. Rudiger, A. and M. Singer, *Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction*. Crit Care Med, 2007. **35**(6): p. 1599-608.
77. Vieillard-Baron, A., et al., *Hemodynamic instability in sepsis: bedside assessment by Doppler echocardiography*. Am J Respir Crit Care Med, 2003. **168**(11): p. 1270-6.
78. Griffee, M.J., M.J. Merkel, and K.S. Wei, *The role of echocardiography in hemodynamic assessment of septic shock*. Crit Care Clin, 2010. **26**(2): p. 365-82, table of contents.
79. Labovitz, A.J., et al., *Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians*. J Am Soc Echocardiogr, 2010. **23**(12): p. 1225-30.

# Utilidad del Ultrasonido Enfocado en la Evaluación del Choque en Pacientes Críticamente Enfermos

## Anexo 1

### Protocolo de Evaluación Ultrasonográfica Enfocada del Choque



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA  
FACULTAD DE MEDICINA - DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA  
PROTOCOLO DE ULTRASONIDO ENFOCADO EN LA EVALUACION DEL CHOQUE  
GABRIEL ORTIZ – JUAN PABLO OSORIO

FECHA: TIEMPO TOTAL: BOMBA - PERICARDIO: DERRAME:  
PROVEEDOR: GO\_\_JO\_\_ INSTITUCION: COLAPSO VD: AD:  
NOMBRE: VENTRICULO IZQUIERDO:  
EDAD: GÈNERO: ID: DISMINUCIÒN CONTRACTILIDAD:  
Leve: \_\_ Moderada: \_\_ Severa: \_\_  
TIEMPO EN CHOQUE: HIPERDINAMICO:  
IDX: DEFICIT FOCAL: LOCALIZ:  
SOPORTE: CONTACTO MITRAL:  
VENTILACIÒN: VENTRICULO DERECHO: DILATACIÒN:  
RELACIÒN VD/VI: MAYOR 1:  
ANTECEDENTES: TANQUE - VCI: MEDICIÒN EN REPOSO:  
MEDICIÒN INSP:  
< 2 CM: COLAPSO MAYOR50%:  
FC: FR: TA (s/d/m): FAST:  
G.U= mL/Kg/h SPO2: MORRISON:  
Balance Hídrico= BAZO:  
PVC: PVC POST-LEV: PERIVESICAL:  
pHa: PaO2: PLEURA:  
PaCO2: BE: NEUMOTÒRAX:  
SaO2: PvO2: DERRAME:  
PvCO2: SvO2: B- KERLEY: LOCALIZACION:  
LACTATO: TUBOS: AORTA SUPRAEST:  
DX CHOQUE DEFINITIVO: AORTA ABDOMINAL:  
DX ETIOLÒGICO: FEMORAL DER: IZQ:  
MODO DE COMPROBACION: POPLÌTEA DER: IZQ:  
Ecocardiograma Oficial: Fevi: TxFocal: DX CHOQUE ULTRASONIDO  
Otros Hallazgos: (PREDOMINANTE):

# Utilidad del Ultrasonido Enfocado en la Evaluación del Choque en Pacientes Críticamente Enfermos

## Anexo 2

### Certificaciones de Entrenamiento en Ultrasonido en el Paciente Crítico



## Certificate of Continuing Medical Education

**NAME:** JUAN OSORIO LOMBANA  
**SCCM ID:** 181868  
**ACTIVITY:** Fundamentals of Critical Care Ultrasound  
**DATE:** August 18-19, 2011  
**LOCATION:** Chicago, IL

Program Title	Credits Earned
Fundamentals of Critical Care Ultrasound	17.25
The Society of Critical Care Medicine is accredited by the Accreditation Council for Continuing Medical Education (ACCME) to provide continuing medical education for physicians.	
The SCCM designates this LIVE educational activity for a maximum of 17.25 AMA PRA Category 1 Credits™. Physicians should only claim credit commensurate with the extent of their participation in the activity and the total number awarded is listed above.	

### Type of activity

Course content will focus on applying knowledge and practicing advanced ultrasound skills and techniques in the ICU.

### Competencies

This activity will meet the following competencies:

- Quality Improvement and Patient Safety (Practiced based Learning)
- Patient and Family satisfaction
- Communications (System-based practice)
- Multiprofessionalism and Teamwork(System-based practice)
- Translation Research from Bench to Bedside (Practiced-based Learning)

Nancy L. Stonis, RN, BSN, MJ  
Society of Critical Care Medicine  
Director of Program Development



## Sessions Listing

<i>Session Code</i>	<i>Session Title</i>	<i>Credits Earned</i>
F101	Welcome and Introduction	0.25
F102	Principles of Ultrasound and Artifacts	0.75
F103	Knobology	0.5
F104	Transthoracic Views and the Focus Assessed Transthoracic Echocardiography (FATE) Exam-	0.75
F105	Morning Skill Stations (Apical, Parasternal, Subcostal)	2
F106	Vascular Access	0.5
F107	Ultrasound Assessment of Deep Venous Thrombosis (DVT)	0.5
F108	Focused Assessment by Sonography in Trauma (FAST) Exam and Paracentesis	0.5
F109	Afternoon Skill Stations (FAST Exam, DVT, Vascular Access)	2
F110	Clinical Cases I	0.75
F201	Lung Ultrasound (Pleural Effusion and Pneumothorax)	0.5
F202	Evaluation of Left Ventricular Systolic Function	0.5
F203	Evaluation of Right Ventricular Systolic Function	0.5
F204	Cardiac Output Measurement	0.5
F205	Morning Skill Stations- (Lung Ultrasound, Cardiac Output Measurement)	2
F206	Hypovolemia and Fluid Responsiveness	0.5
F207	Evaluation of Tamponade Physiology	0.5
F208	Echocardiographic Approach to Shock	0.75
F209	Afternoon Skill Stations- (Fluid Responsiveness, Complete Transthoracic Echocardiography)	2
F210	Clinical Cases II	1
<i>Total Credit</i>		<i>17.25</i>



## Certificate of Continuing Medical Education

**NAME:** JUAN OSORIO LOMBANA  
**SCCM ID:** 181666  
**ACTIVITY:** Advanced Critical Care Ultrasound  
**DATE:** August 20, 2011  
**LOCATION:** Chicago, IL

Program Title	Credits Earned
Advanced Critical Care Ultrasound	7.75
<p>The Society of Critical Care Medicine is accredited by the Accreditation Council for Continuing Medical Education (ACCME) to provide continuing medical education for physicians.</p> <p>The SCCM designates this LIVE educational activity for a maximum of 7.75 AMA PRA Category 1 Credits™. Physicians should only claim credit commensurate with the extent of their participation in the activity and the total number awarded is listed above.</p>	

**Type of activity**

Course content will focus on applying knowledge and practicing advanced ultrasound skills and techniques in the ICU.

**Competencies**

This activity will meet the following competencies:

- Quality Improvement and Patient Safety (Practiced based Learning)
- Patient and Family satisfaction
- Communications (System-based practice)
- Multiprofessionalism and Teamwork(System-based practice)
- Translation Research from Bench to Bedside (Practiced-based Learning)

Nancy L. Stonis, RN, BSN, MJ  
 Society of Critical Care Medicine  
 Director of Program Development

## Sessions Listing

<i>Session Code</i>	<i>Session Title</i>	<i>Credits Earned</i>
A100	Advanced Hemodynamic Measurements	0.75
A101	Left Ventricular Systolic Function	0.75
A102	Lung Ultrasound	0.5
A103	Skill Station-Hemodynamic Measurements	0.87
A104	Skill Station-Lung Ultrasound	0.88
A105	Skill Station-Left Ventricular Systolic Function	0.87
A108	Basic Valvular Assessment	0.5
A107	Pitfalls and Limitations of Echocardiography In the ICU	0.5
A108	Implementation of an ICU Ultrasound Program	0.25
A109	Skill Station-Valvular Assessment	0.75
A110	Skill Station-Complete Transthoracic Echocardiography	0.75
A111	Clinical Cases	1
<i>Total Credit</i>		<i>7.75</i>

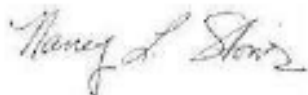
## Certificate of Continuing Medical Education

**NAME:** GABRIEL ORTIZ  
**SCCM ID:** 181388  
**ACTIVITY:** Fundamentals of Critical Care Ultrasound  
**DATE:** August 18-19, 2011  
**LOCATION:** Chicago, IL

Program Title	Credits Earned
Fundamentals of Critical Care Ultrasound	17.25
<p>The Society of Critical Care Medicine is accredited by the Accreditation Council for Continuing Medical Education (ACCME) to provide continuing medical education for physicians.</p> <p>The SCCM designates this LIVE educational activity for a maximum of 17.25 AMA PRA Category 1 Credits™. Physicians should only claim credit commensurate with the extent of their participation in the activity and the total number awarded is listed above.</p>	

**Type of activity**  
 Course content will focus on applying knowledge and practicing advanced ultrasound skills and techniques in the ICU.

- Competencies**  
 This activity will meet the following competencies:
- Quality Improvement and Patient Safety (Practiced based Learning)
  - Patient and Family satisfaction
  - Communications (System-based practice)
  - Multiprofessionalism and Teamwork(System-based practice)
  - Translation Research from Bench to Bedside (Practiced-based Learning)



Nancy L. Stonis, RN, BSN, MJ  
 Society of Critical Care Medicine  
 Director of Program Development

## Sessions Listing

<i>Session Code</i>	<i>Session Title</i>	<i>Credits Earned</i>
F101	Welcome and Introduction	0.25
F102	Principles of Ultrasound and Artifacts	0.75
F103	Knobology	0.5
F104	Transthoracic Views and the Focus Assessed Transthoracic Echocardiography (FATE) Exam-	0.75
F105	Morning Skill Stations (Apical, Parasternal, Subcostal)	2
F106	Vascular Access	0.5
F107	Ultrasound Assessment of Deep Venous Thrombosis (DVT)	0.5
F108	Focused Assessment by Sonography in Trauma (FAST) Exam and Paracentesis	0.5
F109	Afternoon Skill Stations (FAST Exam, DVT, Vascular Access)	2
F110	Clinical Cases I	0.75
F201	Lung Ultrasound (Pleural Effusion and Pneumothorax)	0.5
F202	Evaluation of Left Ventricular Systolic Function	0.5
F203	Evaluation of Right Ventricular Systolic Function	0.5
F204	Cardiac Output Measurement	0.5
F205	Morning Skill Stations- (Lung Ultrasound, Cardiac Output Measurement)	2
F206	Hypovolemia and Fluid Responsiveness	0.5
F207	Evaluation of Tamponade Physiology	0.5
F208	Echocardiographic Approach to Shock	0.75
F209	Afternoon Skill Stations- (Fluid Responsiveness, Complete Transthoracic Echocardiography)	2
F210	Clinical Cases II	1
<i>Total Credit</i>		<i>17.25</i>

## Certificate of Continuing Medical Education

**NAME:** GABRIEL ORTIZ  
**SCCM ID:** 181399  
**ACTIVITY:** Advanced Critical Care Ultrasound  
**DATE:** August 20, 2011  
**LOCATION:** Chicago, IL

Program Title	Credits Earned
Advanced Critical Care Ultrasound	7.75
The Society of Critical Care Medicine is accredited by the Accreditation Council for Continuing Medical Education (ACCME) to provide continuing medical education for physicians.	
The SCCM designates this LIVE educational activity for a maximum of 7.75 AMA PRA Category 1 Credits™. Physicians should only claim credit commensurate with the extent of their participation in the activity and the total number awarded is listed above.	

**Type of activity**  
 Course content will focus on applying knowledge and practicing advanced ultrasound skills and techniques in the ICU.

- Competencies**  
 This activity will meet the following competencies:
- Quality Improvement and Patient Safety (Practiced based Learning)
  - Patient and Family satisfaction
  - Communications (System-based practice)
  - Multiprofessionalism and Teamwork (System-based practice)
  - Translation Research from Bench to Bedside (Practiced-based Learning)



Nancy L. Stonis, RN, BSN, MJ  
 Society of Critical Care Medicine  
 Director of Program Development

## Sessions Listing

<i>Session Code</i>	<i>Session Title</i>	<i>Credits Earned</i>
A100	Advanced Hemodynamic Measurements	0.75
A101	Left Ventricular Systolic Function	0.75
A102	Lung Ultrasound	0.5
A103	Skill Station-Hemodynamic Measurements	0.67
A104	Skill Station-Lung Ultrasound	0.66
A105	Skill Station-Left Ventricular Systolic Function	0.67
A106	Basic Valvular Assessment	0.5
A107	Pitfalls and Limitations of Echocardiography in the ICU	0.5
A108	Implementation of an ICU Ultrasound Program	0.25
A109	Skill Station-Valvular Assessment	0.75
A110	Skill Station-Complete Transthoracic Echocardiography	0.75
A111	Clinical Cases	1
<i>Total Credit</i>		<i>7.75</i>