



Revista Colombiana de Anestesiología

ISSN: 0120-3347

publicaciones@scare.org.co

Sociedad Colombiana de Anestesiología
y Reanimación
Colombia

Denault, André Yvan; Casas, Catalina; Puentes, Wilfredo; Eljaiek, Roberto; Iglesias, Ivan
Ultrasonido de la cabeza a los pies: opinión actual sobre su utilidad en inestabilidad
hemodinámica, hipoxemia, oligoanuria y en el paciente con estado neurológico alterado
Revista Colombiana de Anestesiología, vol. 45, núm. 4, octubre-diciembre, 2017, pp. 317-
326

Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación
Bogotá, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=195153549007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto



Revista Colombiana de Anestesiología

Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



Investigación científica y tecnológica

Ultrasonido de la cabeza a los pies: opinión actual sobre su utilidad en inestabilidad hemodinámica, hipoxemia, oligoanuria y en el paciente con estado neurológico alterado



André Yvan Denault^{a,*}, Catalina Casas^b, Wilfredo Puentes^b, Roberto Eljaiek^a
e Ivan Iglesias^b

^a Departamento de Anestesiología, Montreal Heart Institute, Université de Montréal, Montreal, Quebec, Canadá

^b Departamento de Anestesia y Medicina Perioperatoria, London Health Sciences y St. Joseph's Health Care, University of Western Ontario, London, Ontario, Canadá

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 8 de septiembre de 2016

Aceptado el 6 de julio de 2017

On-line el 28 de septiembre de 2017

Palabras clave:

Ultrasonido, ecocardiografía

Mortalidad

Enfermedad Crítica

Delirio

Insuficiencia renal

R E S U M E N

Introducción: El ultrasonido realizado al lado de la cama del paciente se utiliza cada vez con más frecuencia en anestesiología y cuidado crítico. Son muchas sus aplicaciones aparte de la anestesia regional y el acceso vascular.

Objetivo: Describir la forma de integrar el ultrasonido al lado de la cama del paciente en el actual manejo clínico del paciente hemodinámicamente inestable, hipoxémico y oligoanúrico, y del paciente con estado neurológico alterado.

Materiales y métodos: Ensayo que describe una síntesis de la literatura actual, las opiniones de expertos, la práctica corriente y los experimentos clínicos recientes para el desarrollo de la propuesta de un algoritmo relativo al uso del ultrasonido al lado de la cama del paciente en el manejo de la inestabilidad hemodinámica y la hipoxemia.

Resultados: Se describen 3 algoritmos utilizados actualmente en el paciente hemodinámicamente inestable e hipoxémico. Adicionalmente se propone un enfoque simple de ultrasonido a la cabecera del paciente para la oligoanuria y el estado neurológico alterado.

Conclusión: Será necesario validar estudios ulteriores que incorporen la realización de ultrasonido de la cabeza a los pies por parte de clínicos entrenados, pero es probable que demuestren las ventajas importantes de incorporar el ultrasonido a la cabecera del paciente en la práctica de la anestesiología y el cuidado crítico.

© 2017 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia. Departamento de Anestesiología, Montreal Heart Institute, 5000 Belanger Street, Montreal, Quebec H1T 1C8, Canadá.

Correo electrónico: andre.denault@gmail.com (A.Y. Denault).

<https://doi.org/10.1016/j.rca.2017.07.006>

0120-3347/© 2017 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Head to toe ultrasound: current opinion on its role in hemodynamic instability, hypoxemia, oligoanuria and the patient with altered neurological status

A B S T R A C T

Keywords:

Ultrasound, echocardiography
Mortality
Critical illness
Delirium
Renal insufficiency

Introduction: Bedside ultrasound is now more commonly used in anesthesiology and critical care. There are numerous applications beyond its role in regional anesthesia and vascular access.

Objective: To describe how bedside ultrasound can be integrated to current clinical management is dealing with hemodynamically unstable, hypoxemic, oligoanuric patient and in the patient with altered neurological status.

Materials and methods: Essay article describing a synthesis of the current literature, expert opinion, current practice and recent clinical trials in the development of proposed algorithm dealing with the use of bedside ultrasound in the management hemodynamic instability and hypoxemia.

Results: Three algorithms currently used in the hemodynamically unstable and the hypoxemic patient and the patient are described. In addition, a simple bedside ultrasound approach to oligoanuria and altered neurological status is proposed.

Conclusion: Further studies incorporating head-to-toe bedside ultrasound by trained clinicians will need to be validated but are likely to demonstrate the significant advantages of incorporating bedside ultrasound in the practice of anesthesiology and critical care.

© 2017 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Importancia del ultrasonido a la cabecera del paciente en anestesia y cuidado crítico

El ultrasonido se ha afianzado ya en el quirófano en anestesia cardíaca, para bloqueos nerviosos regionales y para los accesos vasculares. Se han publicado artículos y guías que demuestran las ventajas de utilizar el ultrasonido para guiar las decisiones, intervenciones y procedimientos¹⁻⁴. Las guías de reanimación incorporaron el ultrasonido como recurso fundamental para el diagnóstico diferencial durante el paro cardiorrespiratorio y también como herramienta alternativa para confirmar la colocación del tubo endotraqueal o, en otras palabras, para excluir la intubación esofágica^{5,6}. En un análisis reciente sobre los avances en el monitoreo anestésico se determinó que la ecocardiografía transesofágica era el segundo tema reportado con mayor frecuencia, con 141 artículos en revistas de alto impacto para los años 2009-2013. Se ha demostrado que su uso por parte de anestesiólogos para ecografía transtorácica con el propósito de evaluar el corazón y los pulmones en el escenario preoperatorio es confiable y tiene también un impacto clínico. Es solo cuestión de tiempo hasta que los anestesiólogos acojan el uso del ultrasonido para situaciones relativamente comunes en el quirófano, como lo han hecho los médicos emergenciólogos desde hace ya decenios. Es de la mayor importancia que el uso generalizado de la ecocardiografía por parte de los anestesiólogos en el preoperatorio se ciña a un proceso riguroso de entrenamiento y obedezca a unas reglas bien fundamentadas para lograr el impacto más positivo sobre la atención del paciente. En las páginas siguientes se describe el papel crucial del ultrasonido a la cabecera del paciente para el manejo del paciente con hipoxemia

aguda o inestabilidad hemodinámica. Se hará breve referencia a otras posibles aplicaciones, como el paciente oligoanúrico o el paciente con estado neurológico alterado y compromiso de la perfusión cerebral.

Mecanismos de la inestabilidad hemodinámica y la hipoxemia

La inestabilidad hemodinámica y la hipoxemia son situaciones críticas en las cuales el tiempo es también crítico, lo cual significa que mientras más tiempo pase antes de restablecer la perfusión y la oxigenación, peor será el desenlace. Esto se ha demostrado claramente en medicina de urgencias⁷, en shock séptico⁸ y probablemente en cualquier situación en la cual se vea comprometido el transporte de oxígeno. La hipoxemia prolongada producirá daño neurológico. Si además la hipotensión se asocia con una menor perfusión cerebral, el desenlace podría ser peor. En 2014 se reportó el papel crucial del ultrasonido en los pacientes hemodinámicamente inestables mediante la utilización del enfoque fisiológico basado en el concepto del retorno venoso de Guyton^{9,10}. Dicho simplemente, el retorno venoso normalmente es igual al gasto cardíaco y se determina con base en 3 variables: la presión de la aurícula derecha, la presión sistémica venosa media y la resistencia al retorno venoso. El ultrasonido también permite identificar rápidamente el mecanismo del shock al interrogar la vena cava inferior (VCI) y el flujo venoso hepático (FVH) mediante Doppler de onda pulsada (fig. 1). Una vez identificado el mecanismo, el siguiente paso es determinar la etiología del shock.

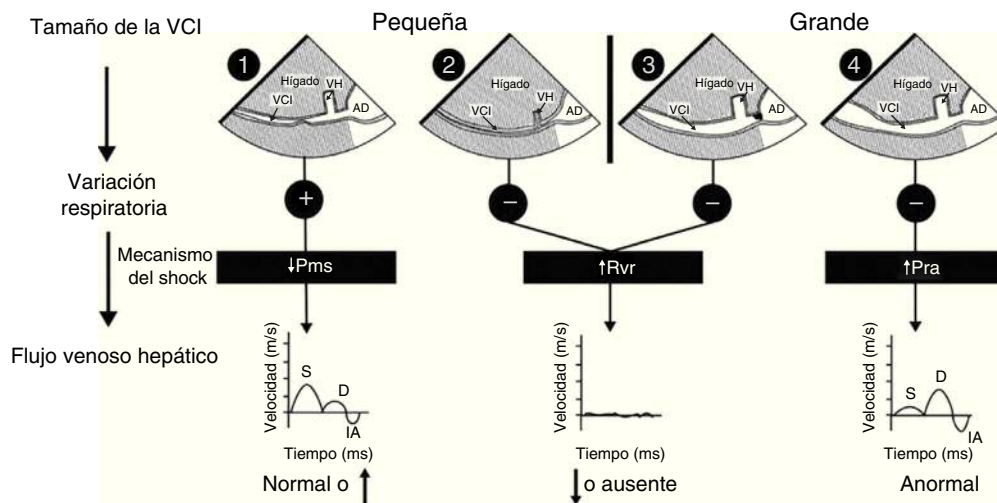


Figura 1 – Mecanismo del shock. Algoritmo para determinar el mecanismo del shock con base en el tamaño de la vena cava inferior (VCI), la variación respiratoria durante la ventilación espontánea y el flujo venoso hepático (FVH). (Véanse los detalles en el texto). AD: aurícula derecha; D: velocidad diastólica del FVH; IA: inversión auricular de la velocidad del FVH; S: velocidad sistólica del FVH; Pms: presión arterial sistémica media; Pra: presión auricular derecha; Rvr: resistencia al retorno venoso; VH: vena hepática.

Fuente: con autorización de Denault et al.¹¹.

El shock cardiogénico se asocia con un incremento de la presión de la aurícula derecha, el cual puede deberse a disfunción sistólica izquierda o derecha, pero también a disfunción diastólica, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo o derecho, enfermedad valvular o embolismo pulmonar. Además, de no corregirse, la hipoxemia o la hipercapnia se traducen en un aumento de la hipertensión pulmonar y, por consiguiente, en un aumento de la presión de la aurícula derecha. En el shock cardiogénico se observa dilatación de la VCI y un FVH anormal. Cada vez se reconoce más la relación entre el FVH anormal y el aumento progresivo de la presión de la aurícula derecha y su relevancia clínica^{12,13}. Es importante un examen del corazón para determinar la etiología y el tratamiento más apropiado. Por ejemplo, el uso de inotrópicos está indicado en disfunción sistólica, no es útil en disfunción diastólica, y está contraindicado en caso de obstrucción del tracto de salida izquierdo o derecho^{14,15}.

La reducción de la presión sistémica venosa media puede ser el resultado de pérdida de volumen o shock hipovolémico o de un aumento de la distensibilidad venosa o de un shock distributivo. El shock hipovolémico puede ser el resultado de una hemorragia externa o de pérdidas sanguíneas en el tórax, el abdomen, la vía gastrointestinal o el retroperitoneo. También puede ser producto de pérdida de líquido a causa de una diarrea severa. La vasodilatación venosa puede ser producida por varios procesos, siendo los más comunes los relacionados con fármacos como los utilizados durante la inducción de la anestesia. Otras condiciones como el shock séptico, la anafilaxis, el shock neurogénico y la enfermedad de Addison por lo general se asocian con vasodilatación. En los casos tanto de pérdida de volumen como de vasodilatación, la VCI se verá pequeña y el FVH presentará una velocidad normal o elevada¹⁰. El ultrasonido se utilizará entonces para identificar una fuente de hemorragia o de sepsis, y el tratamiento será completamente diferente en cada caso.

La resistencia al retorno venoso es poco común. Dicho simplemente, se debe a la imposibilidad de la sangre de llegar al corazón. Esto puede suceder si hay una obstrucción intratorácica o intraabdominal que impida el retorno venoso. Por ejemplo, un neumotórax a tensión, la hiperinsuflación dinámica, y el taponamiento pericárdico o mediastínico típicamente elevan la presión de la aurícula derecha por compresión externa. El síndrome de compartimento abdominal produce el mismo efecto a través del diafragma. La presencia de una estenosis de la VCI, la cual puede ocurrir después de ciertos tipos de intervenciones como un trasplante hepático o un procedimiento de Fontan, o un trombo grande, también aumentan la resistencia al retorno venoso¹⁶. El aspecto de la VCI variará en estas condiciones. Si la resistencia ocurre encima del diafragma, la VCI se verá dilatada. Si la obstrucción está debajo del diafragma, la VCI se verá pequeña y muchas veces será difícil de visualizar. Cuando la VCI está dilatada, un examen cuidadoso de la misma cerca de la unión con la aurícula derecha puede revelar la estenosis. La clave para diagnosticar la resistencia al retorno venoso es la disminución, ausencia o anormalidad significativa del FVH¹⁶. Además, el corazón se verá normal cuando el flujo venoso pulmonar está preservado o elevado, en comparación con el FVH, el cual presentará una reducción significativa. En estos pacientes, cuando se alivia la obstrucción por lo general se produce un aumento súbito del retorno venoso, el cual puede producir falla ventricular derecha con disfunción diastólica transitoria del ventrículo izquierdo^{17,18}.

Infelizmente, es posible que varios mecanismos de shock estén presentes al mismo tiempo. Por ejemplo, en el shock séptico causado por una fuente abdominal que requiera cirugía, habrá inicialmente una reducción de la presión sistémica venosa media. Una reanimación con volumen excesivo de líquidos puede producir hipertensión abdominal y síndrome de compartimento abdominal, incrementando la

resistencia al retorno venoso. Por último, en shock séptico, los mediadores inflamatorios con frecuencia producen depresión miocárdica¹⁹.

Son 5 los mecanismos específicos que pueden dar lugar a hipoxemia: discordancia de ventilación-perfusión, cortocircuito, difusión anómala, hipoventilación y oxigenación venosa mixta reducida. Las anomalías de ventilación-perfusión son la causa más común de desaturación. La característica distintiva de esta condición es que responde a la terapia con oxígeno. Las condiciones típicas son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada, el edema pulmonar cardiogénico y la atelectasia. La característica de un cortocircuito es que no responde al oxígeno. El cortocircuito puede ser pulmonar, como una neumonía, o cardíaco, como un foramen oval persistente²⁰. El embolismo pulmonar se puede asociar inicialmente con una anomalía de ventilación-perfusión pero, en caso de haber una oclusión vascular significativa, es más apropiado el término de espacio muerto para describir el mecanismo. La reducción de la saturación venosa mixta de oxígeno se asocia con shock severo, y el mecanismo ya se describió anteriormente. La hipoventilación como causa de hipoxemia es típica de una sobredosis de medicamentos y se asocia con un gradiente alveolar/arterial normal. Las anomalías de difusión son raras y principalmente crónicas. Otro mecanismo de la hipoxemia a considerar en particular en medicina ambiental sería la hipoxemia celular debida a intoxicación por monóxido de carbono y cianuro, en particular en las víctimas quemadas.

El ultrasonido a la cabecera del paciente es muy útil en presencia de hipoxemia. Se han desarrollado y validado algoritmos como el «protocolo azul» para abordar a los pacientes con hipoxemia²¹. Los principios de la física determinan que el aire es enemigo de todo examen ecográfico. En efecto, el aire actúa como espejo y refleja la totalidad de los haces ecográficos. Parecería lógico pensar que el pulmón no sería buen candidato para el ultrasonido a la cabecera del paciente, pero los pulmones no están hechos solo de aire sino de diversas combinaciones de parénquima y fluidos fisiológicos y patológicos. El paso de los haces de ultrasonido a través del pulmón normal o del patológico crea artificios. El ultrasonido pulmonar depende de la interpretación de esos artificios dentro del contexto de la clínica para llegar al diagnóstico. Siguiendo un algoritmo sencillo es fácil diagnosticar las patologías torácicas y pulmonares más comunes, como el derrame pleural, el edema pulmonar, el síndrome de dificultad respiratoria aguda, la neumonía y el neumotórax. El ultrasonido pulmonar también es útil para descartar la intubación del bronquio fuente y diagnosticar la parálisis diafragmática. Varios de los protocolos para el ultrasonido pulmonar se centran en los artificios pulmonares, pero hay ciertas situaciones en las cuales es esencial examinar el corazón, como sucede en los casos de cortocircuito intracardíaco y embolismo pulmonar. En el caso de la desaturación debida al edema pulmonar o la atelectasia, el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) mejora la condición del paciente. Sin embargo, la PEEP empeora un cortocircuito intracardíaco como puede ser un foramen oval persistente, el cual suele estar presente hasta en un 20% de los pacientes adultos²².

Enfoque frente al paciente hemodinámicamente inestable o hipoxémico

En la [figura 2](#) se resume la forma de abordar la hipotensión y la desaturación mediante ultrasonido a la cabecera del paciente. Este enfoque se basa en nuestra experiencia clínica, dentro de la cual vemos el ultrasonido como elemento complementario o confirmatorio del diagnóstico diferencial. El ultrasonido no reemplaza el criterio clínico, y su utilidad es proporcional a la idoneidad del clínico para reconocer signos y patrones ecográficos específicos.

En el paciente hipotenso o hipoxémico, el diagnóstico y el tratamiento se inician simultáneamente. Los indicios importantes derivados de la anamnesis, el examen físico y los datos clave de laboratorio, resumidos en la [tabla 1](#), ayudan a orientar el diagnóstico.

Es muy importante examinar atentamente el monitor para buscar indicios acerca del mecanismo del shock o de la desaturación. Son indicios importantes hallazgos tales como cambios electrocardiográficos del segmento ST con shock cardiogénico, prolongación del intervalo QT a causa de transfusión masiva, y microvoltaje por taponamiento cardíaco. También es importante analizar las formas de onda hemodinámicas. Por ejemplo, el shock cardiogénico se puede asociar con pulso alternante o pulso tardío. El pulso paradójico se utiliza comúnmente como marcador de una presión venosa sistémica reducida; sin embargo, también puede estar presente en hiperinsuflación dinámica, taponamiento y disfunción severa del ventrículo derecho (VD). La presión venosa central o la presión de la aurícula derecha pueden proporcionar información sobre la presencia o ausencia de disfunción ventricular derecha. En nuestro Instituto hemos utilizado ya desde hace varios años el monitoreo de la forma de onda de la presión ventricular derecha¹⁵. Esto nos ha permitido establecer el vínculo entre la forma de onda de la presión ventricular derecha, el FVH y, más recientemente, la velocidad del flujo de la vena porta²³. A medida que se deteriora la función del VD, el descenso Y predomina sobre el descenso X, creando un signo en forma de M o W. A este signo le damos el nombre de *monere* o «alarma». *Monere* es el origen de las palabras monitoreo y monumento y significa alarma. A medida que se deteriora la función del VD, el descenso X desaparece y solamente quedan el descenso Y y una onda CV. Lo denominamos el signo de la «lápida» porque si es persistente se asocia con un aumento de la mortalidad por falla del VD. Tal como se aprecia en la [figura 3](#), el FVH es equivalente a una PVC pero se expresa en términos de velocidad en cm/s en lugar de presión en mmHg. Además, en la literatura actual hay gran interés por el uso de flujo de la vena porta como un método indirecto y más sencillo para evaluar el impacto extracardíaco de la disfunción ventricular derecha. Por último, el cuarto trazado en la [figura 3](#) es el flujo de la vena porta, el cual se correlaciona con la severidad de la insuficiencia cardíaca derecha²³⁻²⁵. Una vena porta normal es monofásica y se torna pulsátil y hasta se invierte al reducirse la distensibilidad de la aurícula derecha por lo general debido a insuficiencia cardíaca derecha. Los radiólogos y los cardiólogos han reconocido desde hace años la asociación entre hipertensión portal e insuficiencia cardíaca²⁶⁻²⁸. La señal es relativamente fácil de adquirir y se describió recientemente

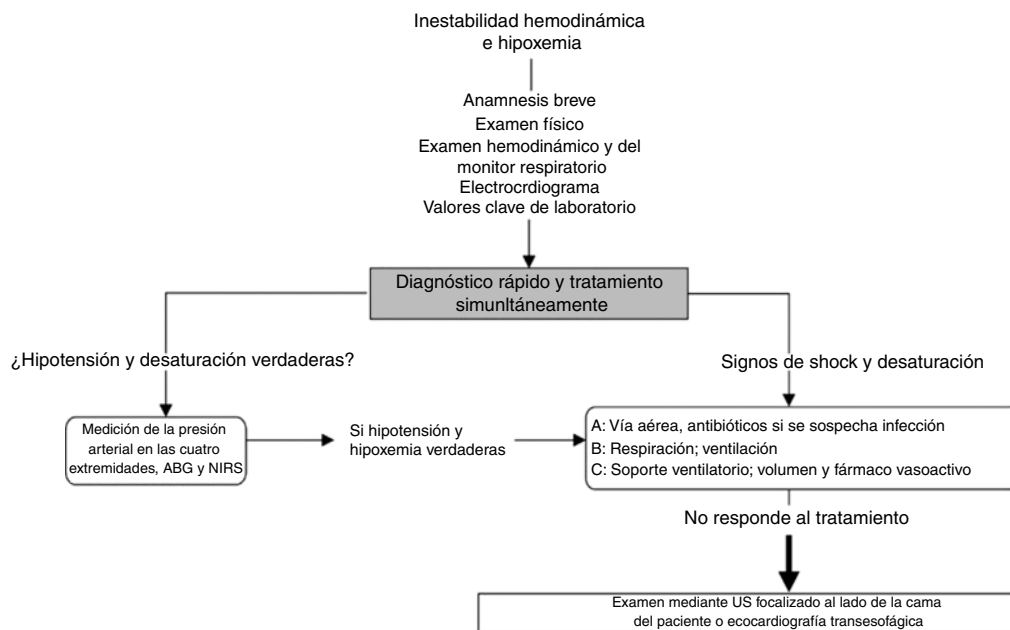


Figura 2 – Enfoque general frente a la inestabilidad hemodinámica y la hipoxemia. En presencia de shock se realizan una anamnesis breve y específica, se examina al paciente y se examinan los monitores. Adicionalmente se solicitan los valores de laboratorio considerados clave y también un electrocardiograma. Una vez confirmadas la hipotensión y la hipoxemia se sugiere aplicar el método del ABC, tal como se describe en el texto. Si estas medidas iniciales no funcionan, se debe considerar una ecocardiografía superficial o transesofágica al lado de la cama del paciente y un examen ecográfico focalizado en el paciente inestable e hipoxémico.

GA: gases arteriales; NIRS, espectroscopía de infrarrojo cercano; PA: presión arterial. Fuente: adaptado con autorización de Denault et al.^{9,11}.

Tabla 1 – Elementos clave para la valoración de un paciente con inestabilidad hemodinámica

	Presión venosa sistémica reducida	Presión auricular derecha aumentada	Resistencia aumentada al retorno venoso
Anamnesis	Medicamentos (antihipertensivos, esteroides, antibióticos, anticoagulantes) Comorbilidades (cirrosis) Historia médica pasada y reciente (procedimientos abdominales o torácicos) Bloqueo neuroaxial	Medicamentos (antiarrítmicos; betabloqueadores) Enfermedad coronaria Hipertensión Accidente cerebrovascular agudo Inmovilización prolongada Trombofilia	Procedimiento abdominal reciente Acceso venoso central Cirugía que comprometa la VCI
Examen	Piel caliente Signo de Grey Turner o equimosis del flanco Estigmas de cirrosis Ruido respiratorio bronquial	Piel fría Déficit neurológico focal o global Dedos hipocráticos Soplo cardíaco	Piel fría Abdomen tenso Sonidos cardíacos distantes Reducción unilateral del ruido respiratorio
Laboratorios	Cuadro hemático completo K, glucosa Cultivo sanguíneo Perfil de coagulación Amilasa Procalcitonina	CK, troponina ECG	Radiografía Gases arteriales
Otros indicadores globales útiles para determinar la severidad del shock: signos vitales, creatinina, enzimas hepáticas, lactato, saturación venosa mixta, presión parcial de dióxido de carbono en sangre venosa y arterial (PCO ₂). CK: creatinina quinasa; ECG: electrocardiograma; VCI: vena cava inferior. Fuente: con autorización de Denault et al. ⁹ .			

en *Anesthesia & Analgesia*²⁹. Tremblay et al. reportaron recientemente que el uso del ultrasonido a la cabecera del paciente para detectar hipertensión portal tuvo un papel crucial en el manejo de 2 pacientes con insuficiencia cardíaca derecha³⁰.

Por tanto, en ausencia de enfermedad pericárdica y valvular, la evaluación no invasiva del VFH al lado de la cama del paciente permite diagnosticar rápidamente la disfunción del VD. Es importante analizar las formas de ondas respiratorias

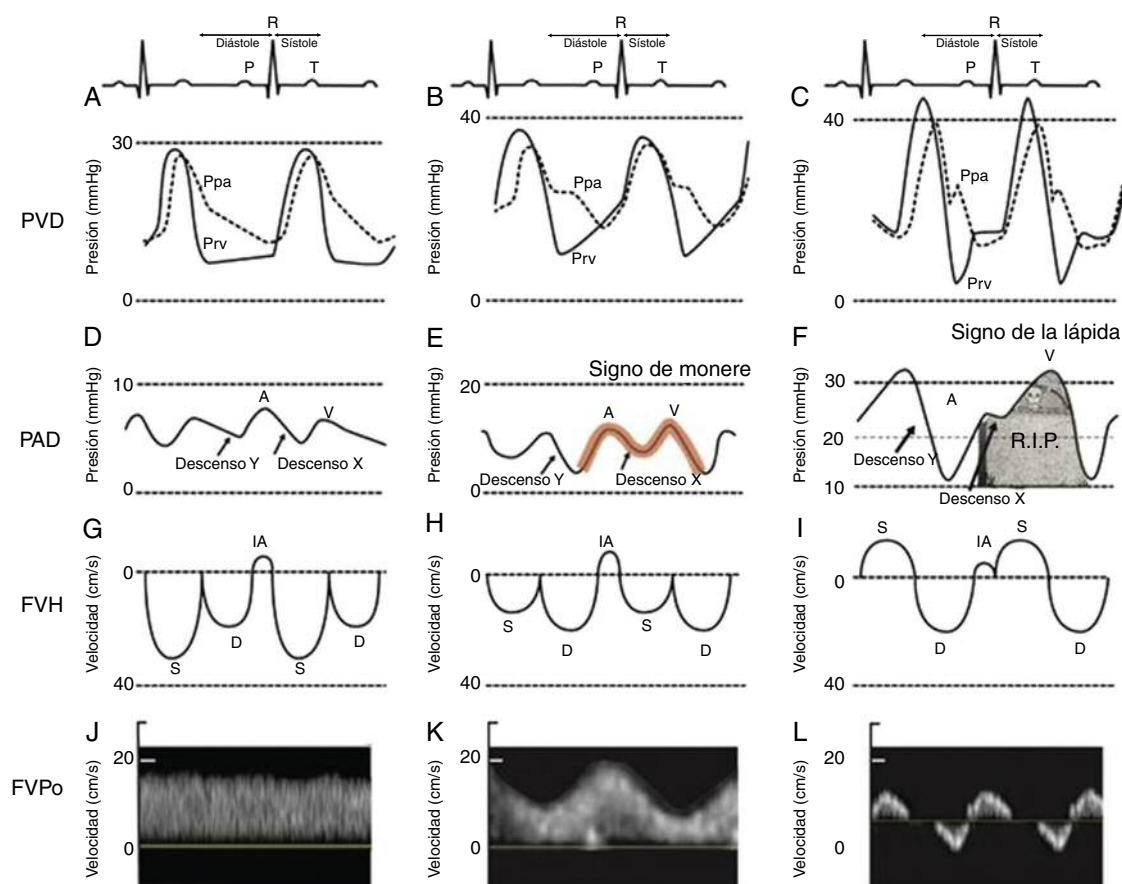


Figura 3 – Clasificación de la disfunción ventricular. Presión del ventrículo derecho (PVD), presión de la aurícula derecha (PAD), flujo venoso hepático (FVH) y flujo de la vena porta (FVPo) en pacientes normales (A,D,G,J) y los observados comúnmente en pacientes con disfunción ventricular derecha leve (B,E,H,K) y severa (C,F,I,L). El signo de *monere* («advertencia» en latín) es signo de disfunción ventricular precoz. Ocurre cuando la onda «A» es más alta que la onda «V» y el descenso «Y» es igual o más profundo que el descenso «X». El signo de la «lápida» indica insuficiencia cardíaca derecha. Ocurre cuando no hay presencia del descenso «X» y solamente se observa una «V».

D: velocidad diastólica del FVH en el Doppler; IA: inversión auricular de la velocidad del FVH; Pap: presión de la arteria pulmonar; Pvd: presión del ventrículo derecho; S: velocidad sistólica del FVH.

Fuente: adaptada de Haddad et al.²³.

en caso de asociarse la hipoxemia con un aumento del pico de presión de la vía aérea en el paciente intubado⁹.

Una vez se han tomado estas medidas iniciales, es preciso cerciorarse de que se trata de una hipotensión y/o desaturación verdaderas. No es poco común observar una discrepancia entre la severidad de la hipotensión y los signos y síntomas correspondientes. Es probable que se subestimen la pseudohipotensión y la pseudosaturación, especialmente en pacientes que reciben cantidades significativas de agentes vasoactivos y tienen un catéter radial³¹. En el quirófano pueden presentarse gradientes significativos entre el catéter radial y el central o femoral hasta en un 45% de los pacientes³². Es por esto que recomendamos tomar la presión arterial en las 4 extremidades antes de avanzar en el tratamiento de la hipotensión cuando los signos clínicos no encajan en el cuadro clínico. Lo mismo puede ocurrir con la desaturación, en particular en pacientes con vasoconstricción periférica. En el quirófano y en la unidad de cuidados intensivos es útil la espectroscopia de

infrarrojo cercano (NIRS) para ese propósito. En los casos de shock verdadero y desaturación, la NIRS está siempre reducida. En los casos de pseudohipotensión y desaturación, la NIRS aparece normal³³. Una vez confirmadas la hipotensión y la desaturación verdaderas se inicia el ABC. La «A» se refiere a vía aérea pero también a antibióticos porque si se sospecha un shock séptico es necesario administrar antibióticos lo antes posible⁸. La «B» se refiere a respiración, ventilación y volumen hasta 15 ml/kg, el cual podría ser suficiente para determinar si hay respuesta a los líquidos. También se puede utilizar la maniobra de elevar las piernas para ese propósito, evitando una provocación innecesaria con líquidos³⁴. Por último, la «C» se refiere a circulación y recomendamos usar noradrenalina como agente inicial³⁵. Una vez tomadas estas medidas iniciales se debe considerar un ultrasonido minucioso. El objetivo del examen ecográfico es determinar primero el mecanismo del shock (fig. 1) para después investigar la etiología. Puesto que en más del 90% de los casos la hipoxemia se asocia con un

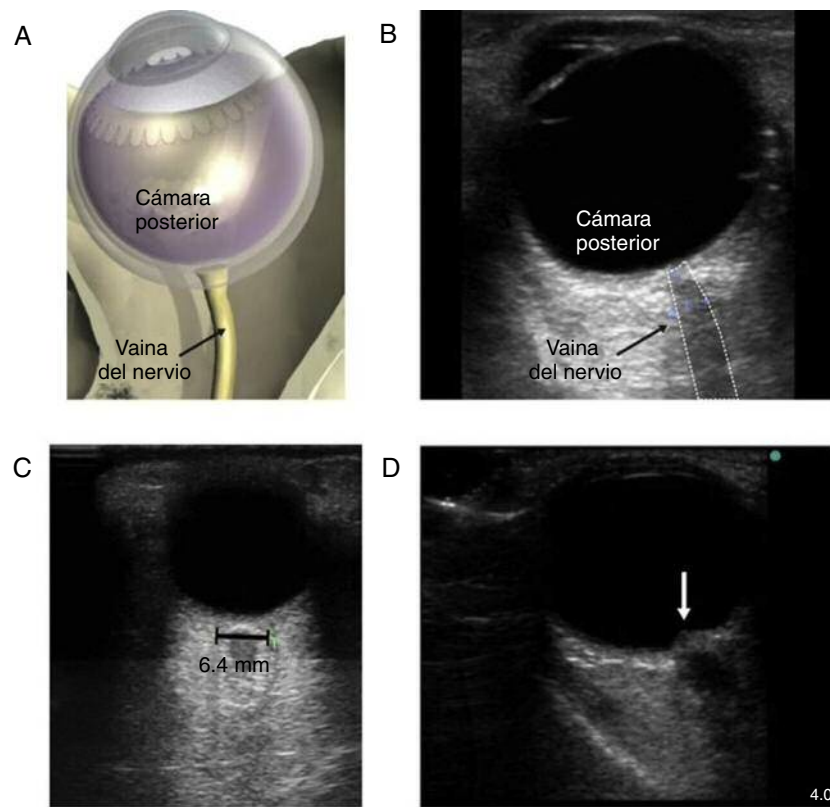


Figura 5 – Medición de la vaina del nervio óptico. A) Se indica el punto para medir el diámetro de la vaina del nervio óptico. Se muestra una línea de 3 mm perpendicular desde el centro del nervio óptico, en el punto en el cual se hace la medición transversal de la vaina del nervio óptico. Nótese que la medición incluye la vaina y llega hasta el contraste de transición entre el nervio óptico y el tejido circundante. B) Imagen en 2 D donde aparecen las estructuras oculares y la vaina del nervio óptico. C) Ultrasonido de la órbita ocular de un paciente de 85 años después del reemplazo de la válvula aórtica con un balance hídrico postoperatorio significativo. El diámetro del nervio óptico era de 6,4 mm (normal 3,5-4,5 mm). D) Imágenes en 2 D del nervio óptico con papiledema (flecha) en un paciente con muerte cerebral para donación de órganos. Fuente: adaptado con autorización de Denault et al.¹¹.

ejemplo, cuando la presión arterial desciende, la oximetría de pulso o la NIRS se reducen, y el diagnóstico diferencial es muy amplio. Con el ultrasonido se puede limitar rápidamente esa amplitud, descartando en segundos las condiciones potencialmente fatales. El enfoque que proponemos se ha publicado en revistas revisadas por pares^{9,10,16,36}, tesis de doctorado³⁹ y en un libro de texto¹¹. La importancia y la pertinencia de interrogar el flujo venoso ha sido el tema reciente de un editorial¹² y de varios artículos^{13,23,25,28-30}. Sin embargo, es esencial y necesario un entrenamiento adecuado para poder utilizar con éxito el ultrasonido a la cabecera del paciente.

El ultrasonido se ha incorporado ya en el currículo de varias facultades de medicina. En la Universidad de Montreal y en la Universidad del Occidente de Ontario ya es parte del programa de formación en cuidado crítico y anestesiología. Los objetivos se basan en las guías canadienses y norteamericanas actuales^{40,41}. Por último, hay que preguntar si el ultrasonido al lado de la cama del paciente modifica el desenlace. Los autores de estos artículos no consideran que lo haga. Hasta ahora no se ha demostrado que una técnica o un monitor modifiquen el desenlace, pero lo que sí ha demostrado modificar el manejo es la idoneidad de la persona para realizar el ultrasonido al

lado de la cama del paciente y su capacidad para reconocer el «signo de alarma» en el monitor. Este impacto del ultrasonido a la cabecera del paciente se resume muy bien en el artículo de Royse et al.⁴².

El enfoque que nosotros proponemos no se ha validado formalmente en ensayos clínicos. Sin embargo, hay ya 4 ensayos clínicos que han demostrado la superioridad del ultrasonido al lado de la cama del paciente frente a la valoración convencional en estado de shock^{43,44} y dificultad respiratoria⁴⁵. Un estudio canadiense realizado en 220 pacientes críticos ha demostrado que el ultrasonido realizado al lado de la cama del paciente por clínicos competentes y limitado únicamente a la valoración cardíaca y de volumen se asoció con un mejor desenlace y una reducción de la mortalidad a los 28 días⁴⁴. Un estudio realizado en los Estados Unidos en 240 pacientes traumatizados también demostró una reducción de la mortalidad, en particular en pacientes con neurotrauma manejados con el uso de ultrasonido al lado de la cama⁴³. Un estudio llevado a cabo en Finlandia en 320 pacientes con síntomas respiratorios hospitalizados por urgencias demostró que el ultrasonido al lado de la cama del paciente fue superior, para establecer un diagnóstico correcto, a la prueba estándar de diagnóstico

realizada por sí sola. Esos hallazgos se reconfirmaron en un estudio italiano con 2.683 pacientes⁴⁶. Es probable que estudios ulteriores en los cuales se incorpore el ultrasonido realizado de la cabeza a los pies al lado de la cama del paciente demuestren las ventajas significativas de incorporar este examen en la práctica de la medicina. Por último, pese a todos los esfuerzos, en algunos pacientes no podrá obtenerse una ventana acústica adecuada. En esos pacientes tendrá que realizarse una ecocardiografía transesofágica para descartar condiciones que no se puedan abordar mediante el ultrasonido de superficie. En la actualidad, el ultrasonido básico forma ya parte de la formación en varios programas de anestesia. Se han publicado guías para el entrenamiento⁴⁷ y se ha instituido un examen de certificación de la Junta Nacional de Ecocardiografía para anestesiólogos no cardíacos y médicos de cuidado crítico.

Conclusión

Se observa un creciente interés y evidencia acerca del papel importante del ultrasonido realizado al lado de la cama del paciente en el manejo de pacientes con inestabilidad hemodinámica, hipoxemia y oligoanuria, y en el paciente con estado neurológico alterado. Se han desarrollado métodos basados en el ultrasonido a la cabecera del paciente a fin de integrar esta importante modalidad diagnóstica como complemento para nuestra actual aproximación a estos pacientes.

Financiamiento

Con apoyo del Fondo Richard I. Kaufman en Anestesia y Cuidado Crítico y la Fundación del Montreal Heart Institute.

Conflicto de intereses

El Dr. Denault es consultor de CAE Healthcare y de la oficina de Medtronic, Masimo y Edwards.

REFERENCIAS

- Ullman JI, Stoelting RK. Internal jugular vein location with the ultrasound Doppler blood flow detector. *Anesth Analg*. 1978;57:118.
- McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med*. 2003;348:1123-33.
- Rothschild JM. Ultrasound guidance of central vein catheterization. Making health care safer: A critical analysis of patient safety practices 2010. AHRQ Publication 01-E058. July 20, 2001. Disponible en: www.ahrq.gov/clinic/ptsafety/chap21.htm
- Troianos CA, Hartman GS, Glas KE, Skubas NJ, Eberhardt RT, Walker JD, et al. Guidelines for performing ultrasound guided vascular cannulation: Recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24:1291-318.
- Monsieus KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2015;95:1-80.
- Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132 18 Suppl. 2:S315-67.
- Barbosa RR, Rowell SE, Fox EE, Holcomb JB, Bulger EM, Phelan HA, et al. Increasing time to operation is associated with decreased survival in patients with a positive FAST examination requiring emergent laparotomy. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75 1 Suppl. 1:S48-52.
- Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34:1589-96.
- Denault A, Vegas A, Royse C. Bedside clinical and ultrasound-based approaches to the management of hemodynamic instability — Part I: Focus on the clinical approach: Continuing professional development. *Can J Anaesth*. 2014;61:843-64.
- Vegas A, Denault A, Royse C. A bedside clinical and ultrasound-based approach to hemodynamic instability — Part II: Bedside ultrasound in hemodynamic shock: Continuing professional development. *Can J Anaesth*. 2014;61:1008-27.
- Denault AY, Couture P, Lamarche Y, Tardif JC, Vegas A. Basic transesophageal and critical care ultrasonography. London: CRC Press; 2017.
- Tang WH, Kitai T. Intrarenal venous flow: A window into the congestive kidney failure phenotype of heart failure? *JACC Heart Fail*. 2016;4:683-6.
- Iida N, Seo Y, Sai S, Machino-Ohtsuka T, Yamamoto M, Ishizu T, et al. Clinical implications of intrarenal hemodynamic evaluation by Doppler ultrasonography in heart failure. *JACC Heart Fail*. 2016;4:674-82.
- Rochon AG, L'Allier PL, Denault AY. Always consider left ventricular outflow tract obstruction in hemodynamically unstable patients. *Can J Anaesth*. 2009;56:962-8.
- Denault AY, Chaput M, Couture P, Hebert Y, Haddad F, Tardif JC. Dynamic right ventricular outflow tract obstruction in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;132:43-9.
- Hulin J, Aslanian P, Desjardins G, Belaidi M, Denault A. The critical importance of hepatic venous blood flow Doppler assessment for patients in shock. *A A Case Rep*. 2016;6:114-20.
- Denault AY, Couture P, Vegas A, Buithieu J, Tardif JC. Transesophageal echocardiography multimedia manual. A perioperative transdisciplinary approach. 2nd ed. New York: Informa Healthcare; 2011.
- Denault AY, Couture P. Practical diastology. *World J Anesthesiol*. 2014;3:96-104.
- Hunter JD, Doddi M. Sepsis and the heart. *Br J Anaesth*. 2010;104:3-11.
- Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007;11:274-81.
- Lichtenstein DA, Meziere GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: The BLUE protocol. *Chest*. 2008;134:117-25.
- Sukernik MR, Mets B, Bennett-Guerrero E. Patent foramen ovale and its significance in the perioperative period. *Anesth Analg*. 2001;93:1137-1146.
- Haddad F, Elmi-Sarabi M, Fadel E, Mercier O, Denault AY. Pearls and pitfalls in managing right heart failure in cardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2016;29:68-79.
- Denault AY, Haddad F, Jacobsohn E, Deschamps A. Perioperative right ventricular dysfunction. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26:71-81.

25. Amsallem M, Kuznetsova T, Hanneman K, Denault A, Haddad F. Right heart imaging in patients with heart failure: A tale of two ventricles. *Curr Opin Cardiol*. 2016;31:469-82.
26. Duerinckx AJ, Grant EG, Perrella RR, Szeto A, Tessler FN. The pulsatile portal vein in cases of congestive heart failure: Correlation of duplex Doppler findings with right atrial pressures. *Radiology*. 1990;176:655-8.
27. Abu-Yousef MM. Duplex Doppler sonography of the hepatic vein in tricuspid regurgitation. *AJR Am J Roentgenol*. 1991;156:79-83.
28. Styczynski G, Milewska A, Marczevska M, Sobieraj P, Sobczynska M, Dabrowski M, et al. Echocardiographic correlates of abnormal liver tests in patients with exacerbation of chronic heart failure. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016;29:132-9.
29. Denault AY, Beaubien-Souligny W, Elmi-Serabi M, Eljaiek R, El-Hamamsy I, Lamarche Y, et al. Clinical significance of portal hypertension diagnosed after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2017;124:1109-15.
30. Tremblay JA, Beaubien-Souligny W, Elmi-Sarabi M, Desjardins G, Denault AY. Point-of-care ultrasonography to assess portal vein pulsatility and the effect of inhaled milrinone and epoprostenol in severe right ventricular failure: A report of 2 cases. *A Case Rep*. 2017, <http://dx.doi.org/10.1213/XAA.0000000000000572> [En prensa].
31. Denault A, Deschamps A. Abnormal aortic-to-radial arterial pressure gradients resulting in misdiagnosis of hemodynamic instability. *Can J Anaesth*. 2009;56:534-6.
32. Fuda G, Denault A, Deschamps A, Bouchard D, Fortier A, Lambert J, et al. Risk factors involved in central-to-radial arterial pressure gradient during cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2016;122:624-32.
33. Denault A, Lamarche Y, Rochon A, Cogan J, Liszkowski M, Lebon JS, et al. Innovative approaches in the perioperative care of the cardiac surgical patient in the operating room and intensive care unit. *Can J Cardiol*. 2014;30 12 Suppl.:S459-77.
34. Cherpanath TG, Hirsch A, Geerts BF, Lagrand WK, Leeftang MM, Schultz MJ, et al. Predicting fluid responsiveness by passive leg raising: A systematic review and meta-analysis of 23 clinical trials. *Crit Care Med*. 2016;44:981-91.
35. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362:779-89.
36. Piette E, Daoust R, Denault A. Basic concepts in the use of thoracic and lung ultrasound. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26:20-30.
37. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Acad Emerg Med*. 2008;15: 201-4.
38. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2011;37:1059-68.
39. Denault AY. Difficult separation from cardiopulmonary bypass: Importance, mechanism and prevention. Université de Montréal; 2010.
40. Mayo PH, Beaulieu Y, Doelken P, Feller-Kopman D, Harrod C, Kaplan A, et al. American College of Chest Physicians/La Societe de Reanimation de Langue Francaise statement on competence in critical care ultrasonography. *Chest*. 2009;135:1050-60.
41. Arntfield R, Millington S, Ainsworth C, Arora R, Boyd J, Finlayson G, et al. Canadian recommendations for critical care ultrasound training and competency. *Can Respir J*. 2014;21:341-5.
42. Royse CF, Canty DJ, Faris J, Haji DL, Veltman M, Royse A. Core review: Physician-performed ultrasound: the time has come for routine use in acute care medicine. *Anesth Analg*. 2012;115:1007-28.
43. Ferrada P, Evans D, Wolfe L, Anand RJ, Vanguri P, Mayglothling J, et al. Findings of a randomized controlled trial using limited transthoracic echocardiogram (LTTE) as a hemodynamic monitoring tool in the trauma bay. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76:31-7, discussion 7-8.
44. Kanji HD, McCallum J, Sirounis D, MacRedmond R, Moss R, Boyd JH. Limited echocardiography-guided therapy in subacute shock is associated with change in management and improved outcomes. *J Crit Care*. 2014;29:700-5.
45. Laursen CB, Sloth E, Lassen AT, Christensen R, Lambrechtsen J, Madsen PH, et al. Point-of-care ultrasonography in patients admitted with respiratory symptoms: A single-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med*. 2014;2: 638-46.
46. Zanobetti M, Scorpiniti M, Gigli C, Nazerian P, Vanni S, Innocenti F, et al. Point-of-care ultrasonography for evaluation of acute dyspnea in the ED. *Chest*. 2017;151:1295-301.
47. Reeves ST, Finley AC, Skubas NJ, Swaminathan M, Whitley WS, Glas KE, et al. Special article: basic perioperative transesophageal echocardiography examination: A consensus statement of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *Anesth Analg*. 2013;117:543-58.