

Ecocardiografía en la Unidad de Cuidados Intensivos

E. GARCÍA-VICENTE^a, A. CAMPOS-NOGUÉ^b Y M.M. GOBERNADO SERRANO^a

^aUnidad de Cuidados Intensivos. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital Santa Bárbara. Soria. España.

La ecocardiografía puede proporcionar una importante y relevante información, y el paciente crítico supone un desafío para el ecocardiografista: desde limitaciones en la adquisición de la imagen, a la interpretación en el contexto de rápidos cambios fisiológicos e intervenciones. Probablemente la razón más frecuente para solicitar un ecocardiograma en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es el estudio de la función ventricular izquierda. De cualquier modo, puede obtenerse información de relevancia directa para el manejo clínico relacionada con anomalías de la estructura y función, y puede usarse para estimar presiones arteriales y venosas pulmonares. Puede facilitar la investigación de isquemia miocárdica, disfunción valvular y patología pericárdica, y pueden detectarse cambios característicos de condiciones específicas (por ejemplo: sepsis y tromboembolismo pulmonar), aunque esto debe interpretarse en el contexto de cada paciente. La ecocardiografía puede también usarse para monitorizar la terapéutica. Las aplicaciones de la ecocardiografía en la UCI se revisan en este artículo, haciendo especial énfasis en la fisiología cardíaca.

PALABRAS CLAVE: *ecocardiografía, Cuidados Intensivos, fisiología cardiovascular.*

ECHOCARDIOGRAPHY IN THE INTENSIVE CARE UNIT

The echocardiography can provide important and relevant information and the critically ill pa-

tient presents a challenge for the echocardiographer: from limitations in image acquisition to interpretation in the context of rapid physiological and intervention changes. The most frequent reason for requesting an echocardiogram in the ICU is probably to assess left ventricular function. In any case, information of direct relevance for clinical management can in relationship to abnormalities of structure and function can be obtained and used to estimate pulmonary arterial and venous pressures. It can help to investigate the consequences of myocardial ischemia, valvular dysfunction and pericardial disease and detect changes characteristic of specific conditions (e.g. sepsis, pulmonary thromboembolism), although this must be interpreted in the context of each individual patient. The echocardiography also can be used to monitor the therapeutic interventions. The applications of echocardiography in the critical care setting are reviewed, with special emphasis on the assessment of cardiac physiology.

KEY WORDS: *echocardiography, Intensive Care, cardiovascular physiology.*

En la actividad asistencial de una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), debemos evaluar y tratar una amplia variedad de pacientes hipotensos o hemodinámicamente inestables. Muchas veces la historia clínica, el examen físico, las pruebas de laboratorio y la evaluación radiológica son insuficientes, y son necesarios más datos para el correcto manejo del enfermo¹. La ecocardiografía nos aporta de forma no invasiva información concerniente a la mecánica y estructura cardíacas, pudiéndonos ayudar a determinar la causa de una hipotensión refractaria al soporte inotrópico o a la perfusión de vasopresores², además de al diagnóstico de un amplio espectro de otras anomalías cardiovasculares y a su manejo. Las indicaciones generales para el examen ecocardiográfico en la UCI se exponen en la tabla 1.

Correspondencia: Dr. E. García Vicente.
Avda. de la Constitución, 10, 1.º B.
42004 Soria. España.
Correo electrónico: ernedino@yahoo.es

Manuscrito aceptado el 17-X-2007.

TABLA 1. Indicaciones generales para la realización de un ecocardiograma en la Unidad de Cuidados Intensivos

Inestabilidad hemodinámica
Fallo ventricular
Hipovolemia
Embolismo pulmonar
Disfunción valvular aguda
Taponamiento cardíaco
Complicaciones tras la cirugía cardiotorácica
Endocarditis infecciosa
Dissección aórtica y ruptura
Hipoxemia inexplicada
Fuente embólica

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA FRENTE A ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA EN EL PACIENTE CRÍTICO

El diagnóstico preciso y precoz es crucial en la UCI. La manera más sencilla y menos invasiva de valorar las estructuras cardíacas es la ecocardiografía transtorácica (ETT)³, siendo esta modalidad de gran valor, debido a su portabilidad, amplia disponibilidad, y rápida capacidad diagnóstica, si bien, en determinados casos, puede proporcionar una calidad de imagen inadecuada debido a que determinados factores pueden alterar la señal ultrasónica, como aire, hueso, calcio, cuerpos extraños, u otras estructuras interpuestas. La tasa de fracaso parcial o completa del abordaje transtorácico en la UCI se ha estimado entre el 3% y el 40%⁴, aunque se han alcanzado mejoras en la imagen (por ejemplo: armónicos, contraste y tecnologías digitales), con el resultado de una tasa de fracasos menor.

La ecocardiografía transesofágica (ETE) nos permite evaluar una disección aórtica, válvulas protésicas (especialmente la mitral), fuentes embólicas de origen cardíaco, vegetaciones valvulares, posibles *shunt* intracardíacos e hipotensión inexplicada. Esta modalidad permite una mejor visualización del corazón, en general, y en especial de las estructuras posteriores, debido a la proximidad del transductor y a la mejor transmisión acústica⁵, permitiéndonos estudiar

a la mayor parte de los pacientes de una UCI. En un estudio reciente de Joseph et al⁶, la ETT a pie de cama pudo identificar la mayor parte de las causas cardíacas de shock en una población general de pacientes críticos (excluyendo los postoperados cardíacos). La calidad de la imagen fue adecuada en un 99% de los casos. Los autores concluyeron que la ETT se debería considerar no sólo como el inicial sino como el principal examen ecocardiográfico en la UCI, aunque la ETE es todavía preferible en ciertas situaciones clínicas específicas en las que la ETT es probable que falle o sea subóptima. Incluso cuando la ETE es necesaria, los datos de la ETT son con frecuencia esenciales para la interpretación clínica final. Las indicaciones mayores para la ETE en la UCI se enumeran en la tabla 2.

EVALUACIÓN HEMODINÁMICA

Función ventricular

Función sistólica del ventrículo izquierdo

La valoración precisa de la función sistólica debería ser una parte integral del manejo médico de los pacientes críticos hemodinámicamente inestables. La función ventricular global se puede valorar cualitativamente únicamente por la inspección visual. Este método se ha mostrado muy fiable cuando se usa por clínicos experimentados⁷, visualizándose en tiempo real el movimiento y las dimensiones de las cavidades cardíacas, permitiendo un diagnóstico funcional inmediato. Si el examen transtorácico es técnicamente difícil, y el endocardio se visualiza con dificultad, el uso de armónico y el contraste pueden mejorar la visualización del borde del endocardio y la evaluación de la función global sistólica⁸. Para el resto de los casos con imagen transtorácica subóptima, la realización de una ETE permitirá una mejor evaluación por su mayor calidad de imagen.

Fallo ventricular izquierdo en la UCI

El examen clínico y la monitorización hemodinámica invasiva a veces fracasan a la hora de proporcionar una adecuada valoración de la función ventri-

TABLA 2. Indicaciones mayores de la ecocardiografía transesofágica

Diagnóstico de situaciones en las que la calidad de la imagen es vital
Dissección aórtica
Endocarditis
Trombos intracardíacos
Visualización de estructuras que no pueden verse adecuadamente por ecocardiograma transesofágico
Aorta torácica
Orejuela de la aurícula izquierda
Prótesis valvulares
Situaciones de mala ventana por vía transtorácica
Obesidad severa
Enfisema
Ventilación mecánica con niveles elevados de presión positiva telespiratoria
Presencia de drenajes, vendajes o heridas quirúrgicas en la superficie del paciente
Monitorización hemodinámica peri/intraoperatoria

cular en la UCI. El estudio de la función biventricular es, por lo tanto, una de las indicaciones más importantes para la realización de un estudio ecocardiográfico. Varios puntos importantes deberían subrayarse: a) una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) es común en pacientes críticos; b) la función ventricular se debería evaluar en todos los pacientes con inestabilidad hemodinámica inexplicada, ya que esta información es particularmente importante para guiar la resucitación y la toma de decisiones, y c) actualmente es posible obtener una información adecuada sobre la función ventricular en la mayoría de los pacientes críticos usando la ETT (incluso con la administración de presión positiva telespiratoria [PEEP]), pero la ETE proporciona una mejor precisión en pacientes con imagen subóptima⁹.

Miocardopatía relacionada con la sepsis

Clásicamente, el shock séptico se ha considerado un estado hiperdinámico caracterizado por un gasto cardíaco normal o alto. No obstante, los estudios ecocardiográficos indican que el funcionamiento ventricular está empeorado en pacientes con sepsis¹⁰. Parker et al¹¹ fueron los primeros en documentar hipokinésia del VI en el shock séptico manifestando que los supervivientes presentaron fracciones de eyección del VI severamente deprimidas, pero manteniendo un adecuado volumen de eyección como consecuencia de la dilatación aguda del VI. La fracción de eyección del VI quizá no sea un indicador fiable de la función sistólica del VI en pacientes con shock séptico precoz, ya que se trata de un estado caracterizado por bajas resistencias vasculares sistémicas que dificultan el llenado del VI¹². Por lo tanto, una fracción de eyección normal o supranormal en la sepsis precoz puede llevar a una conclusión errónea sobre la reserva cardíaca, porque la fracción de eyección del VI puede disminuir si la postcarga se aumenta por la administración de agentes vasoactivos.

En el paciente séptico, la ecocardiografía a pie de cama tiene valor de cara a identificar la causa de una inestabilidad hemodinámica (la cual puede ser de origen hipovolémico, cardiogénico, o distributivo) y para la posterior optimización de la terapia (por ejemplo, administración de fluidos, perfusión de agentes inotrópicos o vasoconstrictores, o la combinación de ambas). La capacidad para realizar exámenes repetidos es vital para monitorizar los resultados¹³.

Parada cardíaca

En pacientes que presentan una parada cardíaca, es fundamental seguir de forma rigurosa el algoritmo de soporte vital avanzado y la «búsqueda» agresiva de un ritmo desfibrilable. Cuando se evalúa la presencia o ausencia de signos circulatorios en estos pacientes, generalmente se toman los pulsos periféricos. La última meta de la detección de pulsos es el detectar la presencia de una actividad cardíaca subyacente, y el gasto cardíaco generado asociado. Sin embargo,

hay situaciones en las que no hay pulso, a pesar de que el monitor detecta ritmo cardíaco. A estas situaciones se les denomina actividad eléctrica sin pulso o disociación electromecánica (DEM). En ocasiones, cuando se efectúa un ecocardiograma urgente en pacientes en los que se piensa que sufren una DEM, se aprecia que muchos de ellos presentan pseudo-DEM, pues muestran algún grado de actividad cardíaca. Hacer el diagnóstico de pseudo-DEM en estos enfermos puede ser de tremenda importancia diagnóstico-pronóstica, ya que los pacientes en parada cardíaca en los que se encuentra una función cardíaca residual (variando entre disfunción severa, como se ve en casos de infarto agudo de miocardio, a actividad hiperdinámica, como se ve en casos de depleción extrema de volumen), tienen un mejor pronóstico que los pacientes con una verdadera DEM¹⁴. La ecocardiografía puede también usarse para confirmar una asistolia e incluso una fibrilación ventricular en pacientes en los que el monitor no nos proporcione las suficientes garantías. La secuencia de resucitación óptima debería por tanto ser la siguiente: A (vía aérea), B (respiración), C (circulación), D (desfibrilación) y E (ecocardiografía dirigida a pie de cama). No obstante, no está todavía claro cuándo, cómo y qué información proporcionada por un ecocardiograma realizado a un paciente en parada cardíaca debería usarse para parar o continuar con las maniobras de resucitación.

Función diastólica del ventrículo izquierdo

En la UCI, la disfunción diastólica debería sospecharse cuando la presión de llenado ventricular (presión de oclusión de la arteria pulmonar) está elevada y la fracción de eyección es normal o supranormal¹⁵. El patrón de llenado relacionado con las propiedades diastólicas intrínsecas del miocardio está influenciado por muchos factores diferentes, particularmente la presión de la aurícula izquierda (AI), frecuencia cardíaca, isquemia, hipertrofia ventricular y patología valvular. Sólo se ha encontrado una modesta correlación entre los índices Doppler de disfunción diastólica y las variables medidas usando métodos más invasivos¹⁶. La interpretación de la función diastólica debe hacerse con cautela en pacientes críticos, dada la gran cantidad de factores que de forma aguda pueden influir en los patrones de flujo de este tipo de pacientes¹⁷.

Función ventricular derecha e interacción ventricular

En el paciente crítico, la función ventricular derecha puede alterarse por un tromboembolismo pulmonar (TEP) y por un síndrome del distrés respiratorio del adulto (SDRA), las dos principales causas de *cor pulmonale* en adultos¹⁸. Cualquier otra alteración que aumente la postcarga del ventrículo derecho (VD), como la presión positiva al final de la espiración o el aumento de las resistencias vasculares pulmonares (de etiología vascular, cardíaca, metabólica o pulmo-

nar), tendrá un significativo efecto sobre la función del VD. La función sistólica del VD deprimida se asocia frecuentemente a infarto de VD, más comúnmente en el contexto de un infarto inferior. Crisis aguda drepanocítica, embolismo aéreo o graso, contusión miocárdica y sepsis son otras causas de disfunción del VD. Un diagnóstico de disfunción del VD significativa concomitante puede alterar la terapia (por ejemplo, la fluidoterapia, el uso de vasopresores, de trombolíticos, etc.) y proporcionar información sobre el pronóstico¹⁹.

El examen ecocardiográfico del VD requiere, en primer lugar, de un estudio del tamaño y la cinética de la cavidad y el septo²⁰, comparando visualmente su tamaño y función con los del VI. Las dimensiones del VD en diástole se pueden calcular midiendo el área telediastólica del VD desde la proyección apical de cuatro cámaras, usando bien la ETT o la ETE. Debido a que la constricción pericárdica necesariamente es el resultado de una restricción del VI cuando el VD se dilata de forma aguda, una de las mejores maneras de cuantificar la dilatación del VD es medir la ratio entre las áreas del VD y el VI, un método que anula las variaciones individuales en cuanto al tamaño cardíaco²¹. La moderada dilatación del VD se corresponde con una ratio diastólica ventricular de 0,6-1; una dilatación del VD severa se corresponde con una ratio ≥ 122 . El aumento de tamaño del VD en diástole se asocia generalmente a dilatación auricular, dilatación de la vena cava inferior, e insuficiencia tricúspide. La presión y la sobrecarga de volumen del VD pueden llevar a una distorsión del VI y un movimiento anormal y aplanamiento del septo interventricular, adquiriendo el VI una forma en D. Este movimiento paradójico del septo también se puede ver a nivel interatrial.

Tromboembolismo pulmonar

La inestabilidad hemodinámica de un *cor pulmonale* agudo como consecuencia de un TEP masivo es un suceso relativamente común en el paciente crítico, y su diagnóstico a pie de cama con ETT tiene un buen valor predictivo positivo. El diagnóstico es indirecto, porque en la mayor parte de las situaciones es la dilatación ventricular derecha aguda y la disfunción resultante de un gran TEP lo que se visualiza, y no el émbolo propiamente dicho (raramente visualizable). Por lo tanto, la ecocardiografía puede no ser lo suficientemente sensitiva para cuadros de TEP más banales, y en una situación en la que la sospecha de TEP es moderada o alta; no se debe excluir el TEP exclusivamente basándose en un tamaño y función del VD ecográficamente normales. El hallazgo de dilatación y disfunción del VD no es específico de TEP, por lo que estos hallazgos pueden observarse en una amplia variedad de situaciones que se acompañan de sobrecarga del VD. En un estudio de Mc Connell et al²³, a los pacientes con TEP agudo se les halló un característico patrón regional de disfunción del VD, con aquinesia de la pared media-libre, pero movimiento normal del ápex por ETT. Estos hallazgos contrasta-

ban con aquéllos obtenidos en pacientes con hipertensión pulmonar primaria, que presentaban movimiento anormal de la pared en todas las regiones. Los émbolos pulmonares centrales visibles en la ETT se hallan presentes en la mitad de los pacientes con síntomas de TEP y *cor pulmonale* agudo²⁴. Los émbolos ubicados a nivel de las arterias pulmonares proximales generalmente no pueden visualizarse mediante la ETT, y así como el *cor pulmonale* agudo puede producirse por otras causas en el paciente crítico, una óptima visualización de las arterias pulmonares es necesaria para alcanzar una alta precisión diagnóstica en el TEP. Este objetivo puede conseguirse usando la ETE, puesto que tiene una buena sensibilidad para detectar trombos localizados en las arterias pulmonares principal y derecha, aunque tiene limitaciones de cara a la detección de trombos más distales o ubicados en el pulmón izquierdo²⁵. Si se visualiza un trombo, el diagnóstico está hecho, pero si el estudio es negativo, pese a un alto índice de sospecha, la ETE debe seguirse de una prueba más definitiva, como la angiografía o la tomografía axial computarizada (TAC) helicoidal. Además, cuando la sospecha clínica de TEP es elevada, pero no se visualizan trombos con la ETE, deben descartarse causas no trombóticas de TEP, como aire o embolismo graso.

La demostración de *cor pulmonale* agudo con el ecocardiograma tiene un valor pronóstico y terapéutico importante²⁶. La presencia de *cor pulmonale* en un TEP masivo se asocia a un incremento en la mortalidad, mientras que la ausencia de disfunción del VD se asocia a un mejor pronóstico²⁷.

Cuantificación del gasto cardíaco

La medida del gasto cardíaco sigue siendo un punto clave en la valoración hemodinámica del paciente crítico. Se han descrito varios métodos de determinación del gasto cardíaco usando la ecocardiografía bidimensional y el eco-doppler²⁸. Con esta técnica, el volumen de eyección y el gasto cardíaco se pueden determinar directamente combinando las medidas Doppler de velocidades de flujo sanguíneo a través del conducto con el área seccional de dicho conducto. De estos métodos, el que utiliza el tracto de salida del VI y la válvula aórtica es probablemente el más fiable y el más usado, existiendo un alto tanto por ciento de concordancia con la termodilución²⁹. Otra técnica usada para estimar de forma no invasiva el gasto cardíaco en adultos utiliza un pequeño transductor transesofágico Doppler para medir las ondas de velocidad de flujo sanguíneo en la aorta descendente, combinándolas con un normograma (basado en la altura, la edad y el peso) para la estimulación del área transversal aórtico. Este pequeño transductor mínimamente invasivo puede insertarse con facilidad en pacientes sedados y dejarse colocado de forma segura durante varios días para proporcionar una monitorización continua de la función cardíaca³⁰, aunque actualmente se trata de una técnica en investigación.

Valoración de las presiones de llenado y la volemia

Una adecuada determinación de la precarga y el estado de la volemia es importante para un manejo adecuado del paciente crítico. Las medidas invasivas para evaluar el llenado del VI se usan normalmente a pie de cama para llegar a conclusiones referentes a la precarga del VI, si bien los cálculos de estas presiones se correlacionan de forma débil con el volumen del VI³¹. Los datos extraídos a través de una monitorización invasiva usando un catéter de arteria pulmonar (CAP) pueden ser erróneos debido a numerosos factores³², especialmente las diferencias en la complianza diastólica entre cada paciente³³. La ecocardiografía puede ser de gran ayuda para una adecuada valoración de la precarga, midiéndose fundamentalmente el volumen telediastólico ventricular izquierdo y el área telediastólica. Usando el estudio Doppler, se puede obtener información adicional, principalmente el patrón de llenado diastólico transmitral y el flujo venoso pulmonar.

Imagen bidimensional

La ecocardiografía se ha validado para la cuantificación del volumen del VI. La valoración subjetiva del volumen del VI mediante la estimación del tamaño de la cavidad ventricular izquierda en los planos paraesternales largo y corto se utiliza para monitorizar la reposición de volumen en cuanto a funciones sistólica y diastólica, pero para una mayor precisión, es deseable una estimación cuantitativa, y para ello es preciso delimitar el contorno interior del endocardio de la cavidad del VI. El eje telediastólico ventricular izquierdo medido en el plano paraesternal corto a nivel de los músculos papilares se usa habitualmente para estimar el estado de la volemia. La evaluación ecocardiográfica bidimensional transtorácica de las dimensiones ventriculares se ha mostrado útil en la valoración de la precarga y en la optimización de la terapia³⁴, aunque si la calidad de la imagen es subóptima, la ETE es la modalidad de elección. Con la ETE, se puede estimar el volumen ventricular izquierdo mediante la valoración subjetiva del tamaño ventricular izquierdo. Cuantitativamente, se estima con más frecuencia mediante la determinación del área transversal ventricular izquierda en telediástole, usando más comúnmente el eje paraesternal corto a nivel de los músculos papilares. Este corte se utiliza debido a la reproductibilidad de la ventana, y porque los cambios en el volumen del VI afectan a la morfología del eje corto ventricular en mayor medida que al eje largo³³. El área telediastólica debe medirse a partir del mismo corte de referencia.

La obliteración sistólica (obstrucción dinámica) de la cavidad del VI se acompaña de un área telediastólica reducida, y se considera un signo de hipovolemia severa. Aunque un área telediastólica reducida generalmente indica hipovolemia, un área telediastólica amplia no necesariamente indica una precarga ade-

cuada en pacientes con disfunción del VI. Además, cuando las resistencias vasculares sistémicas son bajas, en los estadios precoces de la sepsis, el vaciado del VI mejora gracias a la reducción de la postcarga. En estas situaciones, puede ser difícil diferenciar la hipovolemia del descenso de las resistencias vasculares sistémicas de un modo exclusivamente ecocardiográfico, ya que ambas situaciones se asocian a un descenso del área telediastólica.

El conocimiento del volumen telediastólico del VI o la precarga absoluta no permite necesariamente una estimación precisa de la respuesta hemodinámica a las alteraciones en la precarga. Toussin et al³⁵ investigaron la relación entre el volumen de eyección del VI y el área telediastólica del VI en una cohorte de pacientes de UCI y encontró sólo una modesta correlación entre la estimación del área telediastólica del VI en un punto único y la respuesta a la sobrecarga de volumen. Basándose en la presunción de que los cambios en el área telediastólica ocurren debido a los cambios en el volumen del VI, la determinación de esta área y su subsecuente grado de variación tras el aporte de volumen podría ayudar a una mejor valoración de la respuesta de la precarga.

El estado de la volemia también puede valorarse de forma indirecta por la ecocardiografía bidimensional mediante la estimación de la presión en la aurícula derecha (AD). Esto frecuentemente se consigue calculando el diámetro y el cambio en el calibre de la vena cava inferior en la inspiración. Este método ha mostrado discriminar de forma fidedigna entre presiones auriculares derechas inferiores a o superiores a 10 mmHg. Una vena cava dilatada (diámetro superior a 20 mm) sin una disminución en el calibre con una inspiración normal (superior al 50% con inspiración suave) usualmente indica una presión en la AD elevada. En pacientes ventilados mecánicamente esta medida es menos específica, debido a la alta prevalencia de dilatación de la vena cava inferior. Una vena cava de pequeño tamaño excluye de manera fiable la presencia de dilatación de la vena cava inferior³⁶.

La variación del diámetro de la vena cava inferior con la respiración ha demostrado recientemente ser una guía fiable para la fluidoterapia. Feissel et al³⁷ estudiaron a 39 pacientes bajo ventilación mecánica con shock séptico, en los que se calculó el gasto cardíaco y los cambios en el diámetro de la vena cava inferior (por ecocardiografía) antes e inmediatamente después de la administración de sobrecarga de volumen (8 ml/kg de hidroxietilalmidón al 6% tras 20 minutos). Se mostró que en pacientes que respondían a la sobrecarga de volumen (aumento del gasto cardíaco superior al 15%), la variación en el diámetro de la vena cava inferior, previa a la administración de fluidos, era mayor que en los no respondedores. Un valor límite del 12% en cuanto a la diferencia de diámetro de la vena cava inferior antes de la sobrecarga de volumen identificó a aquellos pacientes que responderían a una sobrecarga de líquido, con unos valores predictivos, positivo y negativo, del 93 y 92%, respectivamente.

Patrones de flujo Doppler

La información obtenida por el análisis de la señal Doppler a nivel de la válvula mitral y la vena pulmonar ofrece información adicional sobre la precarga³⁸. Estos patrones Doppler pueden obtenerse por ETE o ETT. Las variables transmitrales que se han estudiado incluyen la relación entre el llenado ventricular precoz y tardío, el tiempo de relajación isovolumétrica, y la tasa de desaceleración del flujo diastólico precoz (tiempo de deceleración). El flujo venoso pulmonar puede usarse también para calcular la presión auricular izquierda. Los patrones Doppler transmitral y de la vena pulmonar son muy dependientes de factores intrínsecos y extrínsecos y no se afectan de forma pura por las condiciones de llenado del VI. Es por lo tanto de enorme importancia que la interpretación de las variables Doppler se haga en conjunción con el análisis global de la función cardíaca y otras variables hemodinámicas o anatómicas.

La presión positiva en la ventilación mecánica altera el volumen de eyección mediante el aumento transitorio de la presión intratorácica, y por lo tanto el descenso de la precarga. Esta variación física en el volumen de eyección tiene como resultado una fluctuación cíclica de la presión arterial³⁹. La magnitud de la variación respiratoria en la velocidad del flujo aórtico (colocando el Doppler pulsado a nivel del anillo aórtico) es una variable dinámica superior a la medición estática del área telediastólica del VI (o al volumen telediastólico del VI) para predecir la respuesta a la fluidoterapia en pacientes críticos. Aunque es un método práctico y fiable, el uso de esta variable ecocardiográfica dinámica para evaluar el estado de la volemia puede aplicarse solamente a pacientes que reciben ventilación mecánica y están perfectamente adaptados al respirador en ausencia de cualquier tipo de arritmia.

Obstrucción dinámica del ventrículo izquierdo

En general, la ETT tiene buena sensibilidad para diagnosticar la presencia de un VI hiperdinámico, el hallazgo más típico en pacientes muy hipovolémicos con función cardíaca normal. Cuando existe obstrucción dinámica del VI, el gasto cardíaco es bajo, e incluso ante la presencia de una marcada hipovolemia, la presión de oclusión de la arteria pulmonar es alta. El empeoramiento paradójico de la hipotensión tras la sobrecarga de volumen puede ser la primera pista de una obstrucción dinámica del VI en pacientes críticos. Esta entidad debería reconocerse precozmente debido a que un manejo inadecuado de la misma puede llevar rápidamente a un empeoramiento hemodinámico y muerte del enfermo. Mediante la ecocardiografía bidimensional, el VI presenta un tamaño pequeño y comportamiento hiperdinámico, y existe movimiento del velo anterior hacia el septo en sístole. Con Doppler color, un patrón mosaico de flujo se aprecia en el tracto de salida del VI debido a las altas velocidades y turbulencias existentes. Grados variables de regurgitación mitral asimétrica pueden también estar presentes.

El Doppler continuo con frecuencia muestra la presencia de un gradiente significativo en el tracto de salida del VI. Un VI pequeño e hipertrófico (típico de pacientes ancianos con hipertensión arterial crónica), precarga reducida y una significativa hiperestimulación catecolamínica son factores que predispondrán al desarrollo o agravamiento de una obstrucción dinámica de VI. Esta entidad se ha descrito en pacientes con infarto agudo de miocardio, especialmente de localización apical⁴⁰, y tanto la ETT como la ETE han demostrado desempeñar un papel clave en su diagnóstico y tratamiento⁴¹.

Cálculo de la presión arterial pulmonar

La hipertensión pulmonar es común en pacientes críticos y es una manifestación de diversos procesos pulmonares, cardíacos y sistémicos. Se dice que la hipertensión pulmonar está presente cuando la presión pulmonar sistólica está por encima de 35 mmHg, y la presión pulmonar media por encima de 25 mmHg. Un cierto número de métodos ecocardiográficos se han validado para estimar de forma no invasiva la presión arterial pulmonar²⁹. Las presiones arteriales pulmonares sistólica y diastólica se determinan a partir de las velocidades de regurgitación tricuspídea y pulmonar, respectivamente (algún grado de regurgitación es esencial para obtener una señal Doppler y de forma subsecuente determinar la presión arterial pulmonar). La insuficiencia tricúspide se halla presente en más del 75% de la población normal adulta y en aproximadamente el 90% de los pacientes críticos⁴². Aproximadamente el 70% de los pacientes críticos tienen una señal Doppler adecuada de insuficiencia pulmonar para realizar este cálculo⁴¹. La insuficiencia tricúspide y pulmonar se halla presente de forma simultánea en más del 85% de los sujetos⁴³.

Cálculo de la integridad y función valvular

La evaluación precisa del aparato valvular debería ser exigible en la UCI. En los pacientes críticos, muchos procesos patológicos de etiología cardiovascular pueden ser concurrentes con patología no cardíaca sin sospecharse clínicamente. Las anomalías valvulares significativas son un buen ejemplo de ello⁴⁴. Incluso ante la presencia de monitorización invasiva, patologías valvulares significativas pueden pasarse por alto. Las indicaciones más comunes de ecocardiografía a pie de cama para evaluar el aparato valvular en esta población de pacientes serían: sospecha de endocarditis, regurgitación mitral o aórtica agudas, y disfunción protésica valvular⁴⁵. La ETT puede proporcionar información concerniente a la integridad valvular y función, pero la calidad de imagen puede ser subóptima e insuficientemente sensible para detectar endocarditis, disfunción de la válvula mitral o disfunción protésica valvular, por lo que la ETE con frecuencia es imprescindible.

TABLA 3. Causas más comunes de taponamiento cardíaco en la Unidad de Cuidados Intensivos

Perforación miocárdica o coronaria secundaria a intervenciones por catéter (inserción de marcapasos transitorios, vías centrales o intervenciones coronarias percutáneas) Hematoma compresivo tras cirugía cardíaca Disección de aorta proximal Traumatismo penetrante o contuso Complicación del infarto de miocardio (por ejemplo, rotura ventricular) Afectación pericárdica por enfermedad metastásica u otros procesos sistémicos

Evaluación del espacio pericárdico

En la UCI, la indicación clínica más común para evaluar el espacio pericárdico es la sospecha de taponamiento cardíaco. El pericardio es un espacio potencial que puede llenarse de líquido, sangre, pus o, más raramente, aire. La presencia de líquido en este espacio se detecta como un espacio libre de ecos, detectándose fácilmente con la ETT. En las proyecciones paraesternales larga y corta y en la ventana apical normalmente se puede apreciar el derrame. En muchos pacientes críticos con imagen transtorácica subóptima, la ventana subcostal es a veces la única ventana disponible para detectar la presencia de derrame pericárdico. En estos enfermos con pobres ventanas acústicas y en el ámbito de una UCI de postoperatorio cardíaco, la ETE puede necesitarse para calcular el espacio pericárdico de forma adecuada.

Además del diagnóstico del derrame pericárdico y el taponamiento, la ecocardiografía bidimensional puede también utilizarse de cara al drenaje del mismo, ya que la pericardiocentesis puede realizarse de manera más segura bajo el control ecocardiográfico bidimensional⁴⁶ al poderse determinar el grosor del derrame y su distancia desde el sitio de punción, siendo posible optimizar la colocación de la aguja. Además, su uso incluye la monitorización de los resultados de la pericardiocentesis.

El taponamiento cardíaco en la UCI

Las causas más comunes de taponamiento cardíaco en la UCI se recogen en la tabla 3.

Los signos ecocardiográficos bidimensionales de taponamiento son una consecuencia directa del aumento de la presión intrapericárdica, ocasionando el colapso diastólico de una o más cámaras cardíacas (generalmente las del lado derecho en primer lugar, y especialmente la AD). Habitualmente, el colapso de la pared libre del VD se aprecia en protodiástole y el colapso de la AD se aprecia en telediástole. Este signo tardío es sensitivo, pero no específico de taponamiento. Es, de cualquier modo, específico de derrame hemodinámicamente significativo si el colapso auricular derecho dura más de un tercio del intervalo R-R⁴⁷. En presencia de derrame masivo, el corazón presenta un movimiento de bamboleo en la cavidad pericárdica. Este hallazgo no siempre se halla presente en el taponamiento cardíaco, ya que la cantidad de líquido en el espacio pericárdico puede ser pequeño, pero causar taponamiento hemodinámicamente

significativo, dependiendo de la velocidad de instauración con la que el derrame se acumula y la distensibilidad del pericardio. En pacientes postesternomizados, el taponamiento puede no apreciarse por ETT (incluso en casos en los que la calidad de imagen parezca adecuada) debido a un hematoma que cause una compresión selectiva de una cámara cardíaca formándose coágulos, localizados en el campo más lejano al transductor en la región cardíaca posterior (incluso cuando el pericardio anterior se ha dejado abierto. La AD y el VD pueden estar adheridos como consecuencia de bridas postoperatorias o el VD puede haber quedado adosado a la pared torácica anterior⁴⁸.

Otro signo indirecto de derrame pericárdico hemodinámicamente significativo en la imagen bidimensional es la plétora de la vena cava inferior con los cambios respiratorios³. En pacientes ventilados mecánicamente es un signo menos valorable, ya que suelen tener una vena cava inferior firmemente dilatada, incluso en ausencia de derrame pericárdico.

Los hallazgos Doppler de taponamiento cardíaco se basan en una serie de cambios característicos en la hemodinámica intratorácica e intracardíaca que ocurren en la inspiración. En pacientes críticos, de cualquier manera, la ventilación mecánica, un broncoespasmo, un derrame pleural significativo, el distrés respiratorio y las arritmias pueden hacer difíciles de interpretar los hallazgos Doppler. En algunas circunstancias, los signos ecocardiográficos de taponamiento pueden ser muy sutiles, e incluso encontrarse ausentes, por lo que es importante tener en mente que el diagnóstico de taponamiento cardíaco sigue siendo clínico y que los hallazgos ecocardiográficos deben ser analizados conjuntamente con la clínica del enfermo.

Complicaciones tras la cirugía cardíaca

La ecocardiografía a pie de cama ha probado ser de particular valor en el manejo de los pacientes críticos con inestabilidad hemodinámica tras intervenciones cardiotorácicas⁴⁹. La utilidad de la ETT es muy limitada, generalmente, en este tipo de enfermos. Por lo tanto, la ETE es la modalidad de elección en esta situación, debido a que proporciona información detallada que puede determinar la causa de una hipotensión refractaria. Los diagnósticos ecocardiográficos más comunes encontrados en estos pacientes son el fracaso del VI o del VD, taponamiento, hipovolemia y disfunción valvular. En un estudio de Schmidlin et al⁵⁰ se estudió a 136 pacientes tras la cirugía cardíaca, y se demostró que tras la realiza-

ción de una ETE en el 45% de los pacientes se estableció un nuevo diagnóstico, o se había excluido una patología importante. En un 73% de los casos se encontró un efecto terapéutico. Las principales indicaciones de ecocardiograma transesofágico en este estudio fueron el control de la función del VI (34%), deterioro hemodinámico inexplicado (29%), sospecha de taponamiento cardíaco (14%), isquemia cardíaca (9%) y otros (14%). Costachescu et al⁴¹ también demostraron la superioridad de la ETE, comparándolo con la monitorización con catéter de arteria pulmonar en pacientes postoperados cardíacos.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La aparición de endocarditis infecciosa en el paciente crítico no es un hallazgo infrecuente, encontrándose dentro del diagnóstico diferencial del paciente febril, siendo la ecocardiografía la prueba de elección para su diagnóstico no invasivo. La endocarditis infecciosa fue la segunda indicación más común para realizar un ecocardiograma entre los centros que informaron de su experiencia⁵¹. Las características ecocardiográficas típicas de endocarditis son: a) una masa intracardíaca oscilante en una válvula o estructura de apoyo o en el trayecto de un jet regurgitante o dispositivo iatrogénico; b) abscesos; c) dehiscencia parcial de una válvula protésica, o d) nueva regurgitación valvular⁵². La sensibilidad para el diagnóstico ecocardiográfico de endocarditis es del 58-62% para la ETT, y del 88-98% para la ETE⁵³. La ETE se usa de forma particular para detectar vegetaciones de pequeño tamaño⁵⁴ y para detectar vegetaciones en válvulas protésicas. La ETE también se ha demostrado claramente superior a la ETT para el diagnóstico de complicaciones de endocarditis, como absceso de la raíz aórtica, fístulas, y rotura de cuerdas tendinosas de la válvula mitral. Para Colreavy et al⁴⁵, la realización de una ETE en la UCI ante la sospecha de endocarditis bacteriana debería reservarse para los siguientes casos: a) casos con alta probabilidad de endocarditis y ETT negativa; b) ante la sospecha de endocarditis de válvula protésica; c) para valorar complicaciones en casos conocidos de endocarditis, y d) ante casos de bacteriemia por *Staphylococcus aureus* cuando el foco es desconocido o los hemocultivos permanecen positivos pese a la antibioterapia.

VALORACIÓN DE LA AORTA

En la UCI puede ser preciso visualizar la aorta ante la sospecha de disección, rotura, aneurisma o absceso aórtico. La ETT es una buena modalidad inicial de imagen para la evaluación de la aorta proximal, aunque para valorar la aorta descendente es preciso realizar una ETE, ya que permite una óptima visualización debido a la estrecha relación anatómica entre la aorta torácica y el esófago.

Disección aórtica y rotura

Todo paciente con diagnóstico de sospecha de disección aórtica necesita diagnóstico y tratamiento de emergencia. Diferentes pruebas no invasivas se han preconizado para la evaluación de la sospecha de disección aórtica: ETE, TAC, y resonancia magnética nuclear (RMN)²⁴. Nienaber et al⁵⁵ compararon las tres modalidades y encontraron una sensibilidad similar entre ellas (98%). La RMN tenía una mayor especificidad que la ETE (98 frente a 77%), aunque con la limitación de que se usó una sola ventana de la ETE, aunque con ETE en varios planos, la especificidad aumentó a más del 90%. Se ha comparado la ETE con la TAC y la aortografía⁵⁶ y se ha demostrado que la ETE fue superior a ambas modalidades de cara al diagnóstico de disección aórtica (sensibilidad del 99%). De forma adicional, la ETE permite evaluar otras características de la patología aórtica de gran utilidad: la extensión de la disección en las arterias coronarias proximales; la presencia de hematoma o derrame pericárdico o mediastínico; la presencia, severidad, y mecanismo de regurgitación aórtica asociada; el punto de entrada y salida entre las luces verdadera y falsa; la presencia de trombos en la falsa luz, y la función ventricular⁵⁷.

Balón intraaórtico de contrapulsación

La ETE a pie de cama puede ser de ayuda en diferentes aspectos del manejo del balón intraaórtico de contrapulsación. Antes de la inserción, puede descartar la presencia de regurgitación aórtica significativa, la cual representaría una contraindicación formal para su uso. Tras la inserción, la ETE puede confirmar la posición del catéter intraaórtico en la aorta descendente torácica, asegurar el correcto funcionamiento del balón (visualización del inflado y vaciado), y descartar la presencia de importantes complicaciones de la inserción del catéter como la disección aórtica. La ETE también puede usarse para monitorizar la función ventricular mientras se separa al paciente del balón de contrapulsación.

VALORACIÓN DE SHUNT INTRACARDÍACOS E INTRAPULMONARES

En pacientes críticos, la sospecha clínica de un *shunt* intracardíaco o intrapulmonar cobra importancia en el contexto de un ictus embólico inexplicado o de hipoxemia refractaria. En dichos casos, la presencia de un *shunt* derecha-izquierda debe excluirse. Las causas más comunes de *shunt* derecha-izquierda son los defectos del tabique auricular o el foramen oval²⁴ y la fístula arteriovenosa a nivel pulmonar. Para detectar la presencia de un *shunt* a pie de cama, con frecuencia se necesita un estudio para poder contrastar, ya que generalmente el *shunt* no se visualiza bien únicamente con el ecocardiograma bidimensional. El Doppler-color incrementa la probabilidad de detectar el *shunt* intracardíaco, pero generalmente sólo cuan-

do éste es grande. Además, un estudio de contraste debería realizarse de rutina como parte de un examen una ETT o ETE, cuando se evalúe a un paciente con un accidente cardiovascular embólico o con hipoxemia refractaria en la UCI. Para este propósito, se usa generalmente suero salino agitado a modo de contraste. Aproximadamente 0,5 ml de aire se mezcla con 10 ml de suero salino, y se agita vigorosamente en una jeringuilla que se conecta al paciente por medio de una llave de tres vías. Tras la inyección, el contraste se apreciará en la vena cava, AD, VD, y la arteria pulmonar. En ausencia de un *shunt*, sólo una mínima cantidad de contraste debería apreciarse en cavidades izquierdas, ya que la mayor parte de las microburbujas del suero agitado no son capaces de atravesar los capilares pulmonares. Si un *shunt* intracardíaco está presente, como un defecto del tabique auricular o un foramen oval evidente, se observará contraste en cavidades izquierdas inmediatamente después de la opacificación del lado derecho, y el contraste se verá a través del septum interauricular. La realización de una maniobra de Valsalva por el paciente durante la inyección de contraste aumenta la sensibilidad del estudio de las burbujas para detectar el *shunt* derecha-izquierda. El *shunt* derecha-izquierda también puede causarse por la presencia de fistulas arteriovenosas pulmonares. Éstas con frecuencia se asocian a hepatopatías en sus últimos estadios (síndrome hepatopulmonar). Con este tipo de *shunt*, el contraste se ve aparecer a nivel de la AI desde las venas pulmonares en lugar de a través del septo auricular. Este hallazgo se detecta mejor por ETE, que generalmente permite la visualización de las cuatro venas pulmonares. El rasgo diferencial del *shunt* intrapulmonar frente al *shunt* intracardíaco es que hay un retraso mayor (3-5 ciclos cardíacos) entre la aparición de contraste desde las cavidades derechas a las izquierdas en presencia de un *shunt* intrapulmonar⁶. En pacientes críticos, la ETE generalmente es más útil que la ETT para evaluar un foramen oval, defecto del septo auricular y fístula arteriovenosa pulmonar⁵⁸, debido a la mayor cercanía de la lesión al transductor.

FUENTE EMBÓLICA

En el contexto de un accidente cardiovascular inexplicado, con frecuencia se requiere de la ecocardiografía para determinar un posible origen cardioembólico, siendo la ETE la modalidad de elección. Posibles fuentes de origen cardíaco de embolia hacia la circulación arterial incluyen trombos auriculares o apendiculares izquierdos, trombos ventriculares izquierdos, ateromatosis torácica, y coágulos de cavidades derechas (AD, VD, vena cava) combinados con un *shunt* intracardíaco derecha-izquierda (causante de embolia paradójica). Los tumores y vegetaciones cardíacas son otras fuentes potenciales de embolia de origen cardíaco que necesitan considerarse.

En los casos de fibrilación auricular o *flutter* subsidiarios de cardioversión, la realización de una ETE será de gran utilidad para evaluar la AI y descartar la

presencia de trombos. Si no se documenta la presencia de coágulos, se puede efectuar una cardioversión con mínimos riesgos embólicos.

COMPARACIÓN ENTRE ECOCARDIOGRAFÍA A PIE DE CAMA Y EL CATÉTER DE ARTERIA PULMONAR EN LA UCI

Desde su introducción dentro de la práctica clínica en 1970, el CAP ha sido la técnica de monitorización estándar para enfermos críticos⁵⁹, proporcionando índices de función cardiovascular para asistir al clínico en la toma de decisiones, por lo que se ha considerado una herramienta muy útil. Sin embargo, la pobre interpretación de los datos que proporciona ha mostrado limitaciones de cara a la evaluación de la función ventricular global⁶⁰, y estudios ecocardiográficos han establecido que la presión de oclusión de la arteria pulmonar no permite una valoración precisa de la precarga ventricular izquierda¹⁰. Los frecuentes cambios en la complianza ventricular y en las condiciones de llenado que acontecen en el paciente crítico pueden afectar a la función sistólica y diastólica de forma pareja. En dichos casos, la monitorización convencional no proporciona una detección precoz de las variaciones agudas en la función, y no permite al clínico el distinguir entre cambios sistólicos o diastólicos⁶⁰.

En pacientes críticos, la ecocardiografía, particularmente transesofágica, tiene la posibilidad de discernir entre cambios sistólicos y diastólicos⁶⁰. Además, tiene la capacidad de clarificar diagnósticos y definir procesos fisiopatológicos de forma más precisa que el CAP. En un estudio retrospectivo de 108 pacientes críticos a los que se les realizó una ETE, Poelaert et al⁶¹ encontraron que del 64% de los pacientes con un CAP, un 44% sufrieron cambios terapéuticos tras la ETE (41% en el grupo cardíaco y 54% en el grupo séptico). Además, se mostró que en un 41% de los pacientes sin CAP, la ETE condujo a un cambio en el tratamiento. Se concluyó que la ETE ocasionó un cambio en el tratamiento en al menos un tercio de los pacientes de UCI, independientemente de la presencia de CAP o no. Otra ventaja significativa de la ecocardiografía en la UCI es la rapidez con la que puede realizarse, en contraste con el CAP. En el estudio de Benjamín et al⁶² la ETE se realizó en 12 ± 7 minutos, frente a 30 minutos o más para colocar un CAP. En el estudio de Kaul et al⁶³, el tiempo medio requerido para colocar un CAP y recoger los datos fue de 63 ± 45 minutos, frente a 19 ± 7 minutos para realizar una ETE a pie de cama. Además, las complicaciones del CAP incluyen neumotórax, hemotórax, bacteriemia, sepsis, arritmias cardíacas, rotura arterial pulmonar, perforación cardíaca, y daño valvular⁴¹. En contraste con el CAP, la ecocardiografía a pie de cama tiene un mejor perfil de seguridad.

Una ventaja mayor del CAP frente a la ETE es que el primero puede monitorizar de forma continua al enfermo para valorar la respuesta a una intervención terapéutica⁶². En algunas UCI, la ETE ha reemplaza-

do completamente al CAP para la valoración de la hemodinámica de pacientes ventilados mecánicamente¹⁹. No obstante, y a pesar de sus limitaciones, el CAP todavía tiene su papel en la UCI, y subsiste como un herramienta diagnóstica útil en manos experimentadas⁶¹. Una combinación de monitorización de presión invasiva y ETE ofrece probablemente la más completa evaluación a pie de cama en cuanto a morfología y hemodinámica intracardíaca, proporcionando una más precisa evaluación presión-volumen en cuanto a función y llenado de ambos ventrículos⁴¹.

EFFECTOS DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICOS DE LA ECOCARDIOGRAFÍA A PIE DE CAMA EN LA UCI

Diferentes estudios han examinado el efecto de la ecocardiografía a pie de cama, particularmente transesofágica, sobre el manejo de pacientes críticos, registrándose cambios en su manejo tras la ETE en el 30-60% de los pacientes⁶⁴, llevando a intervenciones quirúrgicas en el 7-30%, si bien el efecto varía dependiendo del tipo de población estudiada. En un estudio prospectivo en pacientes de una UCI quirúrgica de Bruch et al⁹, la ecocardiografía modificó el manejo en 50 de 115 pacientes (43%). Dichas modificaciones incluyeron la administración de líquidos y el inicio o discontinuación de agentes inotrópicos, anti-coagulantes o antibióticos. Estos hallazgos son similares a aquéllos registrados en pacientes en UCI médicas o coronarias⁶⁵. En un estudio retrospectivo realizado por Colreavy et al⁴⁵ a partir una muestra mixta de pacientes de UCI médico-quirúrgicas, los hallazgos de la ETE condujeron a un cambio significativo en el manejo del 32% de los pacientes. En un estudio prospectivo de Heidenreich et al⁵¹ de 61 pacientes críticos con hipotensión inexplicada, se realizaron nuevos diagnósticos en 17 pacientes (28%), llevando a una intervención quirúrgica en 12 casos (20%). Son precisos estudios prospectivos randomizados para estudiar el efecto definitivo de la ecocardiografía a pie de cama sobre la morbilidad y la mortalidad en la UCI⁶⁶.

REALIZACIÓN DE LA ECOCARDIOGRAFÍA A PIE DE CAMA POR EL INTENSIVISTA

Habitualmente no es posible disponer de un cardiólogo o ecografista las 24 horas del día para realizar exámenes ecocardiográficos en la UCI. El valor de una ecocardiografía inmediata a pie de cama para ayudar en el diagnóstico y manejo de trastornos hemodinámicos agudos se ha demostrado lo suficiente, tanto en la UCI como en el box de Urgencias⁶⁷. Se reconoce que este procedimiento no es exclusivo del radiólogo o el cardiólogo. Intensivistas, anestesiólogos, cirujanos, o médicos de Urgencias pueden tener éxito con estas técnicas con el entrenamiento apropiado. Los anestesiólogos fueron pioneros en el manejo de la ETE en la UCI⁶⁷. La realización exitosa por ecocardiografistas no cardiólogos se ha demostrado fe-

hacientemente⁶⁸. Un estudio reciente de Manasia et al⁶⁹ demostró que tras un breve (10 horas) entrenamiento en el uso de un ecocardiógrafo portátil, los intensivistas fueron capaces de realizar una ETT en un 94% de pacientes, y de interpretar sus resultados en un 84% de los casos. Una ETT proporcionó nueva información cardíaca y cambios en el manejo en un 37% de los pacientes. Por lo tanto, parece claro que la ETT realizada por el intensivista puede ser fácilmente realizable, y tener un efecto clínico significativo. De cualquier modo, un adecuado entrenamiento es esencial, debiendo individualizarse y adaptarse a las necesidades específicas del usuario. Con el suficiente entrenamiento, la ecocardiografía puede ser un arma esencial en el arsenal terapéutico del intensivista, de la misma manera que en manos de un usuario insuficientemente preparado puede tener consecuencias adversas⁷⁰. Por lo tanto, un adecuado entrenamiento es esencial. La formación ecocardiográfica en particular y ecográfica en general debería incorporarse en la UCI, ya que la era del examen físico asociado a la tecnología ha llegado, y el papel de los ultrasónidos es indiscutible⁷¹.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Connors AF, Dawson NV, McCaffree R, Gray BA, Siciliano CJ. Assessing hemodynamic status in critically ill patients: do physicians use clinical information optimally? *J Crit Care.* 1987;2:174-80.
2. Poelaert J, Van Haken H, Colardyn F. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. A comprehensive approach. *Eur J Anaesth.* 1997;14:350-8.
3. Poelaert J, Schmidt C, Colardyn F. Transoesophageal echocardiography in the critically ill. *Anaesthesia.* 1998;53:55-68.
4. Jensen MB, Sloth E, Larsen KM, Schmidt MB. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. *Eur J Anaesthesiology.* 2004;21:700-7.
5. Stamos TD, Soble JS. The use of echocardiography in the critical care setting. *Crit Care Clin.* 2001;17:253-70.
6. Joseph MX, Disney PJ, Da Costa R, Hutchison SJ. Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. *Chest.* 2004;126:1592-7.
7. Mueller X, Stauffer JC, Jaussi A, Goy JJ, Kappenberger L. Subjective visual echocardiographic estimate of left ventricular ejection fraction as an alternative to conventional echocardiographic methods: Comparison with contrast angiography. *Cardiol Clin.* 1991;14:898-902.
8. Lang RM, Mor-Avi V, Zoghbi WA, Senior R, Klein AL, Pearlman AS. The role of contrast enhancement in echocardiographic assessment of left ventricular function. *Am J Cardiol.* 2002;90(10A):28J-34J.
9. Bruch C, Comber M, Schmermund A, Eggebrecht H, Bartel T, Erbel R. Diagnostic usefulness and impact on management of transesophageal echocardiography in surgical intensive care unit. *Am J Cardiol.* 2003;91:510-3.
10. Jardin F, Fourme T, Page B, Loubières Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A, et al. Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading: A longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. *Chest.* 1999;116:1354-9.

11. Parker M, Shelhamer J, Barach S, Green M, Natanson C, Frederick T, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med.* 1984;100:483-90.
12. Parillo JE. Pathogenic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med.* 1993;328:1471-8.
13. Parker MM, Suffredini AF, Natanson C, Ognibene FP, Shelhamer JH, Parrillo JE. Responses of left ventricular function in survivors and non-survivors of septic shock. *J Crit Care.* 1989;4:19-25.
14. *Textbook of advanced life support.* Dallas: American Heart Association; 2004.
15. Stamos TD, Soble JS. The use of echocardiography in the critical care setting. *Crit Care Clin* 2001;17:253-70.
16. Stoddard MF, Pearson AC, Kern MJ, Ratcliff J, Mrosek DG, Labovitz AJ. Left ventricular diastolic function: comparison of pulsed Doppler echocardiographic and hemodynamic indexes in subjects with and without coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1989;13:327-36.
17. Price S, Nicol E, Gibson DG, Evans TW. Echocardiography in the critically ill: current and potential roles. *Intensive Care Med.* 2006;32:48-59.
18. Enger EL, O' Toole MF. Noncardiogenic mechanisms of right heart dysfunction. *J Cardiovasc Nurs.* 1991;6:54-69.
19. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med.* 2001;29:1551-5.
20. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166:1310-9.
21. Jardin F, Dubourg O, Bourdarias JP. Echocardiographic pattern of acute cor pulmonale. *Chest.* 1997;111:209-17.
22. Leibowitz D. Role of echocardiography in the diagnosis and treatment of acute pulmonary thromboembolism. *J Am Soc Echocardiogr.* 2001;14:921-6.
23. Mc Connell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee. RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1996;78:469-73.
24. Heidenreich PA. Transesophageal echocardiography in the critical care patient. *Cardiol Clin.* 2000;18:789-805.
25. Wittlich N, Erbel R, Eichler A, Schuster S, Jakob H, Iversen S, et al. Detection of central pulmonary artery thromboemboli by transesophageal echocardiography in patients with severe pulmonary embolism. *J Am Soc Echocardiography.* 1992;5:515-24.
26. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G. Short term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation.* 2000;101:2817-22.
27. Vieillard-Baron A, Page B, Augarde R, Prin S, Qanadli S, Beauchet A, et al. Acute cor pulmonale in massive pulmonary embolism: incidence, echocardiographic pattern, clinical implications and recovery rate. *Intensive Care Med.* 2001;27:1481-6.
28. Savino JS, Troianos CA, Aukburg S, Weiss R, Reichel N. Measurement of pulmonary blood flow with transesophageal two-dimensional and Doppler echocardiography. *Anesthesiology.* 1991;75:445-51.
29. Oh JK. *The Echo manual.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999.
30. Chaney JC, Derdak S. Minimally invasive hemodynamic monitoring for the intensivist: Current and emerging technology. *Crit Care Med.* 2002;30:2338-45.
31. Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, Sinatra R. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology.* 1994;82:376-87.
32. Hansen RM, Viquerat CE, Matthay MA, Wiener-Kronish JP, DeMarco T, Bahtia S. Poor correlation between pulmonary arterial wedge pressure and left ventricular end-diastolic volume after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology.* 1986;64:764-70.
33. Troianos CA, Porembka DT. Assessment of left ventricular function and hemodynamics with transesophageal echocardiography. *Crit Care Clin.* 1996;12:253-72.
34. Vieillard-Baron A, Charron C, Chergui K, Peyrouset O, Jardin F. Bedside echocardiographic evaluation of hemodynamics in sepsis: is a qualitative evaluation sufficient? *Intensive Care Medicine.* 2006;32(10):1547-52.
35. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg.* 2000;90:351-5.
36. Jardin F, Vieillard-Baron A. Ultrasonographic examination of the venae cavae. *Intensive Care Med.* 2006;32:203-6.
37. Feissel M, Richard F, Faller JP, Bendjelid K. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 2004;30:1834-7.
38. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ. Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography: Effect of different loading conditions. *Circulation.* 1990;82:1488-97.
39. Swenson JD, Harkin C, Pace NL, Astle K, Bailey P. Transesophageal echocardiography: an objective tool in defining maximum ventricular response to intravenous fluid therapy. *Anesth Analg.* 1996;83:1149-53.
40. Haley JH, Sinak IJ, Tajik AJ, Ommen SR, Oh JK. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in acute coronary syndromes. An important cause of new systolic murmur and cardiogenic shock. *Mayo Clin Proc.* 1999;74:901-6.
41. Costachescu T, Denault A, Guimond JG, Couture P, Carignan S, Sheridan P. The hemodynamically instable patient in the intensive care unit: hemodynamic vs. transesophageal echocardiographic monitoring. *Crit Care Med.* 2002;30:1214-23.
42. Balik M, Pacho J, Hendl J. Effect of the degree of tricuspid regurgitation on cardiac output measurements by thermodilution. *Intensive Care Med.* 2002;28:1117-21.
43. Lee RT, Lord CP, Plappert T, Sutton MS. Prospective Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary artery diastolic pressure in the medical intensive care unit. *Am J Cardiol.* 1989;64:1366-70.
44. Bossone E, DiGiovine B, Watts S, Marcovitz PA, Carey L, Watts C, Armstrong WF. Range and prevalence of cardiac abnormalities in patients hospitalized in a medical ICU. *Chest.* 2002;122:1121-3.
45. Coleveavy FB, Donovan K, Lee KY, Weekes J. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2002;30:989-96.
46. Callahan JA, Seward JB. Pericardiocentesis guided by two-dimensional echocardiography. *Echocardiography.* 1997;14:497-504.
47. Feigenbaum H. Pericardial disease. En: Feigenbaum H, editor. *Echocardiography.* 6th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 2004.
48. Russo AM, O'Connor WH, Waxman HL. Atypical presentations and echocardiographic findings in patients with cardiac tamponade occurring early and late after cardiac surgery. *Chest.* 1993;104:71-8.
49. Al-Tabbaa A, González RM, Lee D. The role of state-of-the-art echocardiography in the assessment of myocardial injury during and following cardiac surgery. *Ann Thoracic Surg.* 2001;72:S2214-9.
50. Schmidlin D, Schuepbach R, Bernard E, Ecknauer E, Jenni R, Schmid ER. Indications and impact of postoperative transesophageal echocardiography in cardiac surgical patients. *Crit Care Med.* 2001;29:2143-8.
51. Heidenreich PA. Transesophageal echocardiography in the critical care patient. *Cardiol Clin.* 2000;18:789-805.
52. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine.* 6th ed. New York: WB Saunders; 2001.
53. Karalis DG, Bansal RC, Hauck AJ. Transesophageal echocardiographic recognition of subaortic complications in aortic valve endocarditis. Clinical and surgical implications. *Circulation.* 1992;86:353-62.
54. Erbel R, Rohman S, Drexler M, Mohr-Kahaly S, Gerharz CD, Iversen S. Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach: A prospective study. *Eur Heart J.* 1988;9:43-53.
55. Nienaber CA, Von Kodolitsch Y, Nicolas V, Siglow V, Piepho A, Brockhoff C, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med.* 1993;328:1-9.

56. Erbel R, Engberding R, Daniel W, Roelandt J, Visser C, Rennollet H. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection: The European Cooperative Study Group for Echocardiography. *Lancet*. 1989;1:457-61.
57. Alam M. Transesophageal echocardiography in critical care units: Henry Ford hospital experience and review of the literatura. *Prog Cardiovasc Dis*. 1996;38:315-28.
58. Aller R, Moya JL, Moreira V, Cano A, Picher J, Garcia-Rull S, et al. Diagnosis of hepatopulmonary syndrome with contrast transesophageal echocardiography: Advantages over contrast transthoracic echocardiography. *Dig Dis Sci*. 1999;44:1243-8.
59. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA*. 1996;276:889-97.
60. Fontes ML, Bellows W, Ngo L, Mangano DT. Assessment of ventricular function in critically patients: Limitations of pulmonary artery catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1999;13:521-7.
61. Poelaert JJ, Touerbach J, De Byzere M, Everaert J, Colardyn FA. Evaluation of transesophageal echocardiography as a diagnostic and therapeutic aid in a critical care setting. *Chest*. 1995;107:774-9.
62. Benjamin E, Griffin K, Leibowitz AB, Manasia A, Oropello JM, Geffroy V, et al. Goal-directed transesophageal echocardiography performed by intensivists to assess left ventricular function: Comparison with pulmonary artery catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1998;12:10-5.
63. Kaul S, Stratienco AA, Pollock SG, Marieb MA, Keller MW, Sabis PJ. Value of two-dimensional echocardiography for determining the bases of hemodynamic compromise in critically ill patients: A prospective study. *J Am Soc Echocardiogr*. 1994;7:598-606.
64. Vignon P, Mentec H, Terre S, Gastinne H, Gueret P, Lemaire F. Diagnostic accuracy and therapeutic impact of transthoracic and transesophageal echocardiography in mechanically ventilated patients in the ICU. *Chest*. 1994;106:1829-34.
65. Hwang JJ, Shyu KG, Chen JJ, Tseng YZ, Kuan P, Lien WP. Usefulness of transesophageal echocardiography in the treatment of critically ill patients. *Chest*. 1993;104:861-6.
66. Mandavia DP, Aragona J, Chan L, Chan D, Henderson SO. Ultrasound training for emergency physicians: A prospective study. *Acad Emerg Med*. 2000;7:1008;7:1008-14.
67. Liebson PR. Transesophageal echocardiography in critically ill patients: What is the intensivist's role? *Crit Care Med*. 2002;30:1165-6.
68. Duvall WL, Croft LB, Goldman ME. Can hand-carried ultrasound devices be extended for use by the noncardiology medical community? *Echocardiography*. 2003;20:471-6.
69. Manasia AR, Nagaraj HM, Kodali RB, Croft LB, Oropello JM, Kohli-Seth R, et al. Perioperative use of transesophageal echocardiography by anesthesiologists: Impact in noncardiac surgery and in the intensive care unit. *Can J Anaesth*. 2002;49:287-93.
70. Seward JB, Douglas PS, Erbel R, Kerber RE, Kronzon I, Rakowski H, et al. Hand-carried ultrasound device: Recommendations regarding new technology. A report from Echocardiography Task Force on New Technology of the Nomenclatura and Standards Comité of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15:369-73.
71. De Cara JM, Lang RM, Spencer KT. The hand-carried echocardiographic device as an aid to the physical examination. *Echocardiography*. 2003;20:477-85.