



SOCIEDAD
SUDAMERICANA
DE CARDIOLOGÍA

**Acuerdo Regional de los
Expertos
en Chagas de las Sociedades
de Cardiología Sudamericanas:**

Parte III (b)

**Para cooperación técnica y
formulación de objetivos
realizables
favoreciendo la acción entre los
integrantes de las mismas.**



Consejo de enfermedad de Chagas

Director: Dr. Jorge E. Mitelman

Referentes

Argentina



Dra. Luisa Giménez

Colombia



Dr. Fernando Rosas

Dr. Alexander Álvarez

Brasil



Dra. Claudia Fragata
Dr. Wilson de Oliveira

Uruguay



Dr. Daniel Bulla Fernández

Paraguay



Dr. Gustavo Escalada

Dr. Felipe Nery Gervasio Fernández

Perú



Dra. Ana María Macedo Linares de Quevedo

Dr. Rufino Cabrera

Bolivia



Dr. Juan Justiniano
Dr. Juan Uriona
Dr. Roberto Lavadenz

Chile



Lic. Alejandro García Carreño
Dr. Carlos Echevarría
Dr. Carlos Fernández

Venezuela



Dr. Iván Mendoza

Ecuador



Dr. Fernando Aguirre

Índice

Capítulo I: Introducción.....	6
Capítulo II: Enfermedad de Chagas y Endotelio	7
1) Mecanismos neurogénicos.....	8
2) Mecanismos inflamatorios ligados al parásito	9
3) Anormalidades en la microcirculación	9
4) Mecanismos inmunológicos	10
Rol del endotelio en la enfermedad de Chagas	10
Capítulo III: Ecocardiografía en el punto de atención (Point of Care Cardiac Ultrasound [POCUS])	15

Capítulo I: Introducción

Introducción

Hemos reservado esta última actualización del Acuerdo Regional de Expertos de Chagas parte III Capítulo B de las Sociedades de Cardiología Sudamericanas para incluir el aporte de tres destacados médicos de la Cardiología Argentina y decidores de políticas en salud (Dr. Néstor Pérez Baliño, Dr. Osvaldo Masoli y Dr. Daniel José Piñeiro en temas de actualidad y utilidad en la práctica cardiológica para el diagnóstico y seguimiento de la cardiopatía Chagásica como así la detección precoz en los asintomáticos con métodos de estudios que permitirían la prevención con tratamientos adecuados.

Dr. Jorge E Mitelman

Director Consejo de Enfermedad de Chagas Sociedad Sudamericana de Cardiología

Coordinadores generales, Dr. Jorge Mitelman, Dra. Luisa Giménez Acuerdo Regional de los Expertos en Chagas de las Sociedades de Cardiología Sudamericanas Capítulo 3(B)

Colaboradores del Departamento A.P.S de la Facultad de Medicina Barceló.

Analía Romero y Marcos Gonzalez.

Enfermedad de Chagas y Endotelio

Dr. Nestor Pérez Baliño

Ex Presidente Sociedad De Cardiología Sociedad Sudamericana de Cardiología

Ex Viceministro De Salud De Nación y CABA

Jefe del Servicio Nuclear del ICBA

Dr. Osvaldo Masoli

Ex Presidente De La Sociedad Argentina De Cardiología

Ex Presidente de la Fundación Cardiológica Argentina

Jefe de la Sección Cardiología Nuclear del Hospital Argerich

La enfermedad de Chagas es una infección crónica de transmisión vectorial causada por un parásito, el *Tripanosoma Cruzi*. Constituye actualmente uno de los problemas médico-sanitarios más preocupantes de Latinoamérica. El perfil epidemiológico ha cambiado en los últimos años: para bien a partir del control de la transmisión vectorial que se ha alcanzado en algunos países (fig. 1) y para mal debido a los fenómenos migratorios rural-urbano, de un gran número de individuos infectados desde las zonas endémicas a zonas que antes no padecían la enfermedad. También han influido en el fracaso de su control las diferentes maneras de interactuar con el huésped que tiene el tripanosoma y que ha provocado la poca efectividad del tratamiento médico implementado hasta la fecha.¹

Aunque la verdadera prevalencia de la enfermedad de Chagas es desconocida, se ha estimado que alrededor 16 a 18 millones de personas están infectadas, que cerca de 100 millones de individuos se encuentran expuestos al riesgo de infección y que no menos de 6.2 millones de personas (30%) han

desarrollado los síntomas,² que con mayor frecuencia afectan al corazón que a otros órganos.

En la Argentina se estima que 1.200.000 personas podrían estar infectadas³ y 220.000 padecen miocardiopatía chagásica crónica con un costo social aproximado de 1200 dólares anuales.

Nuevos conceptos fisiopatológicos en la enfermedad de Chagas

El conocimiento de las alteraciones patológicas en la enfermedad de Chagas deriva de estudios de necropsias en humanos y de la observación del desarrollo de los diferentes estadios de la enfermedad en varios modelos de experimentación animal. Los mecanismos fisiopatológicos están en continua revisión e investigación. En los últimos años adquirió fundamental importancia la revalorización de la presencia de restos del parásito en las células infectadas lo que tendría implicancias en el desarrollo más agresivo de la enfermedad a nivel cardiovascular en algunos individuos. Es sabido que aproximadamente el 20% de las formas crónicas sin patología demostrada de la enfermedad evolucionan hacia la miocardiopatía chagásica crónica. Todos los esfuerzos

en la investigación de la enfermedad están focalizados, actualmente, en tratar de hallar uno o varios marcadores de progresión de la enfermedad para el diagnóstico precoz y en definir si el tratamiento específico antiparasitario o focalizado hacia la respuesta inmune podría frenar esta progresión.

En el año 1999, Marín Neto y colaboradores⁴ publicaron un estudio con los probables mecanismos que explicarían el porqué del avance hacia miocardiopatía de algunos individuos portadores de la enfermedad.

Estos mecanismos fueron agrupados en cuatro clases (fig. 2):

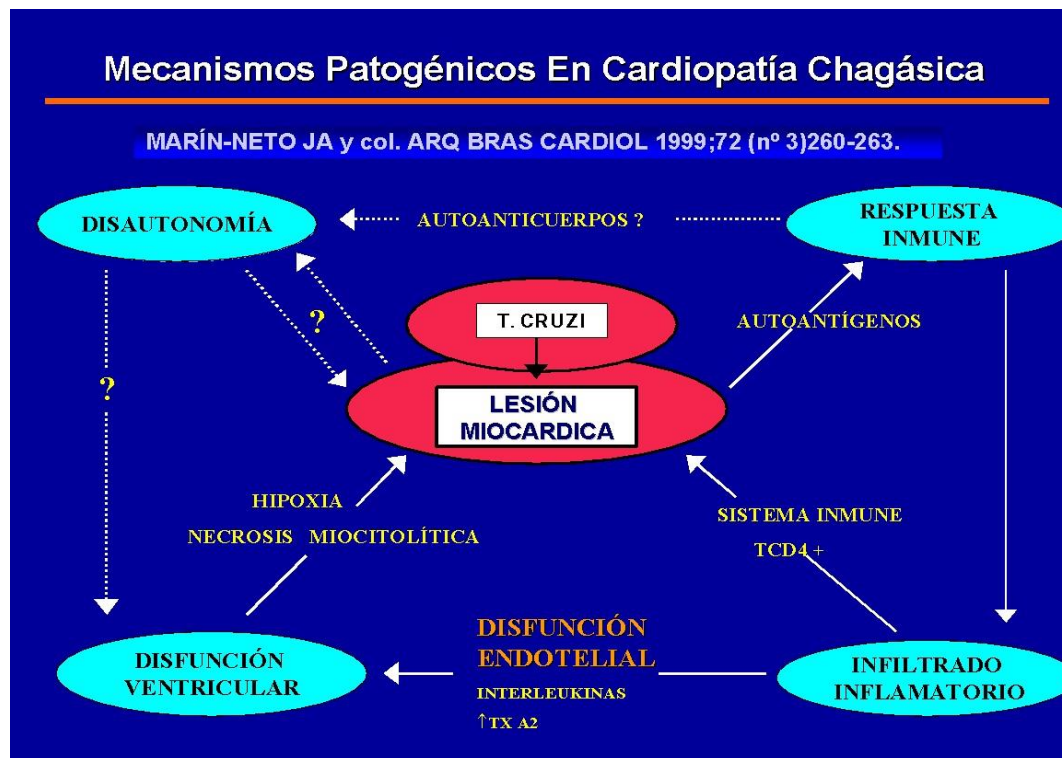


Figura 2: Mecanismos patogénicos en la cardiopatía chagásica crónica⁴

1) **Mecanismos neurogénicos**
En modelos animales de infección chagásica⁵, se han observado cambios histopatológicos que consisten en la destrucción neuronal difusa e irregularmente distribuida en varios tejidos, con parasitismo ganglionar y paraganglionar directo y lesión degenerativa de las fibras nerviosas y de las células de Schwann. El daño se produce a nivel del sistema parasimpático intramural cardíaco y/o en el sistema ganglionar simpático paravertebral.⁶

Un gran número de investigadores han documentado la gran depresión del

estado autonómico al predominio parasimpático⁷, que afecta no sólo al corazón, sino que explica la alta incidencia de megacolon y megaesófago en estos pacientes.⁸ El desequilibrio autonómico generado por lo referido anteriormente provocaría un proceso miocardiopático de base esencialmente catecolaminogénica.⁵ Estudios recientes han asociado a la disautonomía parasimpática con las alteraciones regionales de la contracción ventricular,⁹ y la simpática con los primeros cambios en la estructura miocárdica, por ejemplo, en la motilidad parietal manifestada por

aquinesias o hipoquinesias que se hallarían en aquellos sectores del miocardio donde previamente se produjo la disautonomía. Los estudios centellográficos con ^{123}I -meta-yodobenzil-guanidina (MIBG)¹⁰ permiten visualizar aquellas zonas de daño simpático que hipocaptarían dicho radiotrazador con motilidad normal, en el que luego aparecerían los trastornos de motilidad parietal. Este daño podría producirse por la presencia de anticuerpos circulantes con capacidad de ligarse a receptores colinérgicos y adrenérgicos que se unirían a los linfocitos y al miocardio y podrían producir lesión¹¹ y denervación progresiva.¹²

2) Mecanismos inflamatorios ligados al parásito
Durante muchos años se pensó que los restos genómicos del trypanosoma en las células no producían daño (parasitismo crónico).¹³ Con el advenimiento de las técnicas inmunohistoquímicas se correlacionó a sectores con reacciones inflamatorias y la presencia de restos genómicos dentro de las células miocárdicas que expondrían antígenos del T. Cruzi y consecuentemente generarían la formación de anticuerpos contra los mismos.^{14 15} También se correlacionaron los niveles séricos de PCR elevados para detectar restos genómicos del parásito con reacciones inflamatorias crónicas. Todo parece indicar que aunque el porcentaje de parasitismo es bajo en la forma crónica de la enfermedad, se produce una activación antigénica permanente que constituye uno de los factores patogénicos esenciales de alteración inmunológica.¹⁷

3) Anormalidades en la microcirculación

Existen evidencias clínicas y experimentales que sostienen que la isquemia transitoria observada en los pacientes chagásicos se produce a nivel microvascular.⁴ La miocarditis crónica del chagásico tiene una distribución focal. Es una necrosis miocitolítica con intensa reparación fibrosa similar a la isquemia/reperfusión de individuos no chagásicos en la que la microcirculación juega un rol importante.^{18 19} En 1911 fue descrita por primera vez la reacción inflamatoria perivascular en corazones humanos con cardiopatía chagásica crónica.²⁰ Tiempo después se describió una arteritis necrotizante con destrucción total o parcial de la media de las arteriolas no proximales a los plexos localizados cerca de una serosa.²¹ En corazones chagásicos humanos, se encontró constricción de vasos arteriulares intramiocárdicos, asociado con extensa miocitolisis,²² que podría ser causada por descapilarización focal y compresión extraluminal.²³ Recientemente fue verificado que los pacientes con miocardiopatía chagásica crónica presentaban anomalías en la vasomición coronaria microvascular y epicárdica por disfunción del endotelio vascular. Esta alteración fue descrita por el Dr. Aquatella mediante la realización de test de acetilcolina a pacientes chagásicos en diferentes estadios.²⁴

Todas estas evidencias sugieren que las alteraciones miocárdicas ocurren por una necrosis celular aditiva y progresiva iniciada y perpetuada por alteraciones en la microcirculación miocárdica. Este mecanismo fisiopatológico podría utilizarse en el futuro para guiar la terapéutica de estos pacientes hacia el uso de antagonistas de β -receptores para la modulación del tono vasomotor

coronario,²⁵ de los IECA para inhibir el efecto vasoconstrictor de la angiotensina²⁶ y de los bloqueantes cálcicos para prevenir la hipoxia tisular por sus efectos vasodilatadores y antiplaquetarios.²⁷

4) Mecanismos inmunológicos

La base de esta teoría es el hallazgo en múltiples estudios de experimentación con animales, de reactividad inmune cruzada entre antígenos del parásito con el miocardio.²⁸ Este mimetismo antigénico es el responsable de la producción de una serie extensa de anticuerpos dirigidos contra diversos antígenos del hospedero de la infección chagásica.^{29 30} (fig. 3)

- 1) Anticuerpos antimiosina: se detectan en la fase aguda y son expresión de daño tisular.
- 2) Anticuerpo antiglicoproteína, laminina: es inespecífico; también detectado en la leishmaniasis, no correlaciona con gravedad evolutiva.
- 3) Anticuerpos antiproteínas del tejido nervioso: no tiene correlación clínica.
- 4) Anticuerpos antiproteínas del shock térmico: no tiene correlación clínica.
- 5) Anticuerpos antitejido endotelial, vasos sanguíneos e intersticio: su presencia se relaciona con la patogenia de la miocardiopatía chagásica. No son específicos de la enfermedad. Tienen naturaleza heterófila.
- 6) Anticuerpos antirreceptores cardiovasculares β -adrenérgicos y M2 colinérgicos: Relacionados con las arritmias ventriculares y disfunción sinusal. Tienen arritmogenicidad

potencial. Tienen origen en la proteína ribosómica P del parásito.

Figura 3: Anticuerpos compartidos entre el parásito y el hospedero³¹

Rol del endotelio en la enfermedad de Chagas

En el año 1995, el grupo de trabajo de los Dres. Harry Aquatella e Igor Palacios publican un trabajo que se convertiría posteriormente en el de referencia para avalar el compromiso del endotelio en los pacientes portadores de enfermedad de Chagas.⁴ La hipótesis del mismo fue determinar si la vasodilatación mediada por el endotelio era anormal en este grupo de pacientes. Para corroborarlo tomaron nueve pacientes en diferentes estadios de la enfermedad y evaluaron la vasodilatación mediada por el endotelio con acetilcolina (10^{-8} a 10^{-6} mol/L) y la no dependiente del endotelio con adenosina (10^{-4} mol/L). Realizaron una inyección selectiva dentro de la arteria descendente anterior, midiendo el flujo sanguíneo coronario por Doppler y por cuantificación angiográfica. Se halló un empeoramiento de la vasodilatación endotelio dependiente por la reducción del 41% del flujo coronario tras la infusión de acetilcolina. Este trabajo demostró que la vasodilatación dependiente del endotelio estaba presente en los pacientes chagásicos, independientemente de cuál fuera el estadio de la enfermedad.

En cultivos de células endoteliales infectadas con trypanosoma Cruzi se hallaron alteraciones en la síntesis de la matriz extracelular,³² incremento de las concentraciones citosólicas de calcio e incremento de la unión plaquetaria.³⁴

A su vez, habría un desequilibrio autonómico consistente en disfunción simpática y parasimpática en los pacientes chagásicos, que predispone a sus arterias coronarias a un estímulo constrictor.^{35 36}

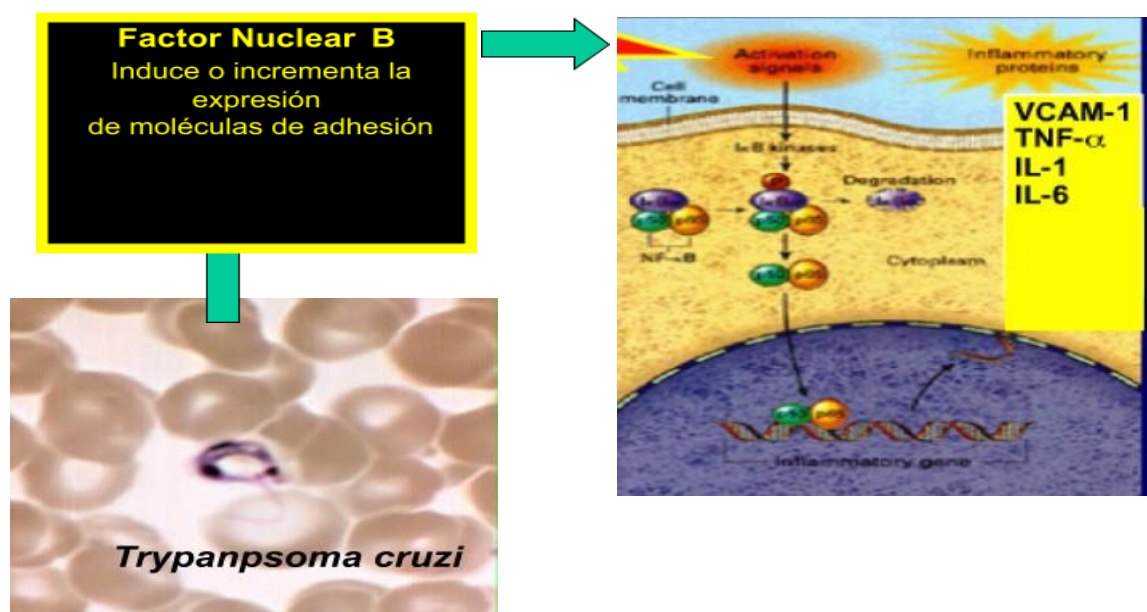
La importancia clínica de estos hallazgos radica en relacionarlos con los síntomas de angina referidos por los pacientes y en su contribución hacia el avance a miocardiopatía chagásica crónica, de los pacientes que posean esta anomalía de la vasomoción en las fases crónicas sin patología demostrada.

Otra de las posibles explicaciones de por qué se daña el endotelio en la enfermedad de Chagas estaría dada por la activación que produce el trypanosoma *Cruzi* del factor nuclear NF-KB. Al activarse, induce la expresión de moléculas de adhesión como la E-selectina, El VCAM-1 e ICAM-1 juega un rol primordial en la respuesta inflamatoria y subsecuente injuria vascular y disfunción endotelial.³⁷ fig. 4.

una evaluación por métodos radioisotópicos de una población de pacientes chagásicos en diferentes estadios, derivados del Hospital Pirovano. El fin de nuestra investigación era intentar diagnosticar por un método no invasivo la presencia de disfunción endotelial en estos pacientes.

Los estudios radioisotópicos con test del frío constituyen actualmente una técnica no invasiva con una buena sensibilidad para detectar disfunción endotelial en la población en general. La respuesta vasomotora arterial coronaria a este apremio es vasodilatadora equiparable a la de acetilcolina (ver capítulos previos).

La primera experiencia que realizamos fue un estudio observacional con perfusión miocárdica planar con Tc99m sestamibi en reposo, esfuerzo y test del frío, estudios realizados con una semana de separación entre ambos apremios.³⁸



Nuestro grupo de trabajo en el Hospital Argerich comenzó en el año 2000 con

Estudiamos 38 pacientes (24 mujeres), en diferentes estadios de la enfermedad. De las 38 iniciales, treinta y cuatro completaron ambos test. El test del frío provocó isquemia en veinte de 34 pacientes. El test del frío evocó más isquemia que el esfuerzo, principalmente en el territorio de la arteria descendente anterior. fig. 5.

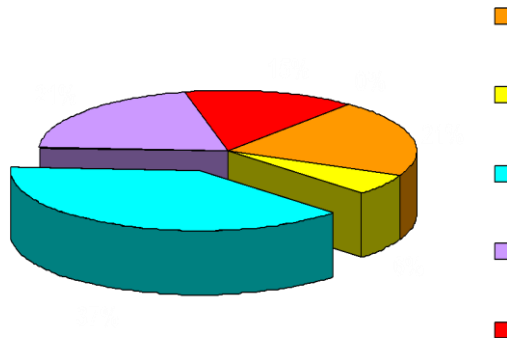


Figura 5: Defectos de perfusión miocárdica evocados por diferentes apremios en pacientes con enfermedad de Chagas³⁸

Estos mismos hallazgos los evidenciamos con perfusión miocárdica SPECT en el año 2002 en 25 pacientes (17 mujeres) con enfermedad de Chagas y función ventricular izquierda normal.³⁹ Catorce pacientes tuvieron isquemia con el test del frío. La mayor frecuencia de isquemia evocada con el test del frío en ambos trabajos sugiere una vasoreactividad alterada en este grupo de pacientes.

El próximo paso fue evaluar con el patrón oro la respuesta angiográfica coronaria al test de acetilcolina y al test del frío en un mismo grupo de

pacientes, para evaluar la correlación de ambos métodos.

Estudiamos diez pacientes, seis mujeres,⁴⁰ sin factores de riesgo coronario y los sometimos a una coronariografía basal y pos acetilcolina selectiva en la arteria descendente anterior. En las mismas condiciones, le realizamos a cada paciente dentro de la semana de realizada la angiografía, un test del frío. Todos los pacientes tuvieron 1) respuesta paradójica vasomotora coronaria a la acetilcolina (vasoconstricción) y 2) defectos de perfusión con el test del frío. Fig. 6

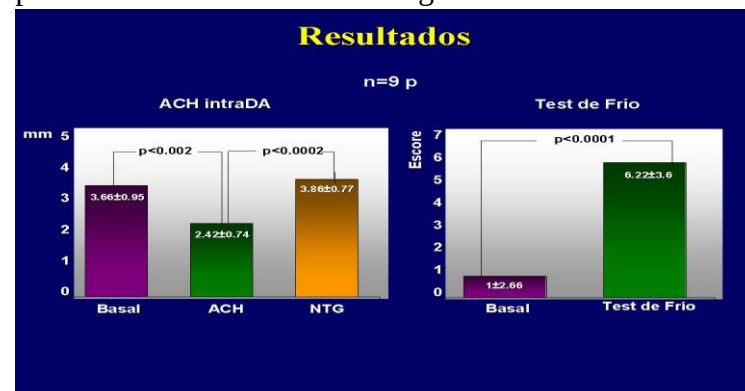


Figura 6: Correlación entre test de acetilcolina y test del frío en pacientes con enfermedad de Chagas y disfunción endotelial⁴⁰

En síntesis, los pacientes con enfermedad de Chagas tienen alterada la vasomoción arterial coronario, independientemente del estadio en el que se encuentren. Esa disfunción del endotelio puede evaluarse correctamente con el test de acetilcolina en forma invasiva y con la perfusión miocárdica SPECT con test del frío en forma no invasiva.

¹ **Referencias bibliográficas**

¹ Barrett M, Burchmore R, Lazzari J y col. The Trypanosomiasis. Lancet 2003; Nov :1469-1480. ² WHO. Control of Chagas disease. Report of a WHO Expert committee. WHO Technical Report Series N° 811. Ginebra 1991.

² Rosembaum M. Chagasic Cardiomyopathy. Pro Cardiovasc Dis 1964; 7:199.

³ Marín-Neto J et al. Cardiopatía chagásica. Arq. Bras Cardiol 1999;72; 253-263.

- ⁴ Oliveira J. A natural human model of intrinsic heart nervous system denervation: Chagas' cardiopathy. *Am Heart J* 1985;110:1092-1098.
- ⁵ Alcántara FG. Denervación dos ganglios cardíacos intramurales e cervicotorácicos ni molestias de Chagas. *Rev Goiania Med* 1970;16:159-77.
- ⁶ Wharton J, Coleman R, Strauss H. The role of autonomic nervous system in sudden cardiac death. *Trends Cardiovasc Med* 1992;2:65-71.
- ⁷ Meneghelli U. Chagas' disease: a model of denervation in the study of digestive motility. *Brazilian J Med Biol Res* 1985;182:55-64.
- ⁸ Marin Neto J, Bromberg-Marin G, Pazin-Filbo A, et al. Cardiac autonomic impairment and early myocardial damage involving the right ventricle are independent phenomena in Chagas' disease. *Int J Cardiol* 1998;65:261-9.
- ⁹ Simoes M, Pyntia A, Sarabanda A et al. Reduced ¹³¹MIBG uptake precedes wall motion impairment in Chaga's disease. *JNC* 1999.
- ¹⁰ Borda E, Sterin-Borda I. Adrenergic and muscarin receptor antibodies in Chaga's cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 1996;4:149-56.
- ¹¹ Oliveira S, Monteiro dos Santos M, Muccillo P et al. Increased capacity of coronary arteries in chronic Chagas' heart disease: further support for neurogenic pathogenesis concept. *Am Heart J* 1985;109:304.
- ¹² Koberle F. Chagas' Heart disease and Chagas' syndromes: the pathology of American trypanosomiasis. *Adv Parasitol* 1968;6:63-116.
- ¹² Higuchi M, De Brito T, Reis M et al. Correlation between T. Cruzi parasitism and myocardial inflammatory infiltrate in human chronic chagasic myocarditis; light microscopy and immunohistochemical findings. *Cardiovasc Pathol* 1993;2:101-6.
- ¹³ Cremaschi G, Zwirney N, Gorel B et al. Modulation of cardiac physiology by an anti Trypanosoma cruzi monoclonal antibody after interaction with myocardium. *FASEB* 1995;9:1482-8.
- ¹⁴ Jones E, Colley D, Tostes S et al. A trypanosoma cruzi DNA sequence amplified inflammatory lesions in human chagasic cardiomyopathy. *Trans Assoc Am Physicians* 1992;195:182-9.
- ¹⁵ Cumba-Neto E, Kalil J. Autoimmunity in chagas' heart disease. *Sao Paulo Med J* 1995;113:757-66. ¹⁸ Morris S, Tanowitz H, Wittner M et al. Pathophysiological insights into the cardiomyopathy of chagas' disease. *Circulation* 1990;82:1900-1909.
- ¹⁶ Rossi M. Microvascular changes as a cause of cardiomyopathy chronic chagas' disease. *Am Heart J* 1990;120:233-6.
- ¹⁷ Vianna G. Contribuicao ao estudo da anatomia patologica da molestias de chagas. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1911;3:276-94.
- ¹⁸ Brito T, Vasconcelos E. Necrotizing arteritis in megaesophagus. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1959;1:195-206.
- ¹⁹ Torres C. Miocitolisis y fibrosis miocárdica en la enfermedad de chagas. *Mem Inst Oswaldo Cruz*.1960;58:161-82.
- ²⁰ Jorg M. Tripanosomiasis cruzi; anarquía angiotopográfica por descapilarización mesenquimiorreactiva, cofactor patogénico de la enfermedad de chagas. *Pren Med Argent* 1974,61:94-106.
- ²¹ Torres F, Acquatella H, Condado J et al. Coronary vascular reactivity is abnormal in patients with chagas' disease. *Am Heart J* 1995;129:995-1001.
- ²² Wharton J, Coleman R, Strauss H. The role of autonomic nervous system in sudden cardiac death. *Trends Cardiovasc Med*.1992,2:65-71.
- ²³ Rezkalla S, Kloner R, Khatib G et al. Effect of delayed captopril therapy on left ventricular mass and myonecrosis during acute coxsackievirus murine myocarditis. *Am Heart J* 1990;120:1377-81. ²⁷ Morris S, Weiss L, Factor S et al. Verapamil ameliorates clinical, pathological and biochemical manifestations of experimental chagasic cardiomyopathy in mice. *J Am Coll Cardiol* 1989,14:782-9. ²⁸ Andrade Z, Andrade S, Correa R et al. Myocardial changes in acute trypanosoma cruzi infection. *Am J Pathol* 1994;144:1403-11.

- ²⁴ Cossio P, Laguens R, Diez C et al. Antibodies reacting to the plasma membrane of striated muscle and endothelial cells. *Circulation* 1974;50:1252-9.
- ²⁶ Bonfa E, Viana W, Barreto A et al. Autoantibodies in chagas' disease. An antibody cross-reactive with human and trypanosoma cruzi ribosomal proteins. *J Immunol* 1993;150:3917-23.
- Bertolasi C et al. *Cardiología* 2000, Tomo 4. pág. 3214.
- ²⁷ Morris S, Wittner N, Weiss L et al. The extracellular matrix derived from t. cruzi infected endothelial cells directs cellular phenotypic expression. *J Cell Physiol* 1990;145:340-6.
- ²⁸ Morris S, Hatcher V, Tanowitz H et al. Alterations in intracellular calcium following infection of cultured human endothelial cells with *Trypanosoma cruzi*. *Mol Biochem Parasitol* 1988;29:213-21. ³⁴
- Tanowitz H, Burns E, Sinha A et al. Enhanced platelet adherence and aggregation in chagas' disease: a potential pathogenic mechanism for cardiomyopathy. *Am J Trop Dis* 1990;43:274-81.
- ²⁹ Iosa D, DeQuatro V, Lee D et al. Plasma norepinephrine in chagas' cardioneuromyopathy: A marker of progressive dysautonomia. *Am Heart J* 1989;117:882-91.
- ³⁰ Bestetti R, Ariolli M, Do Carmo J et al. Clinical characteristic of acute myocardial infarction in patients with chagas' disease. *Int J Cardiol* 1992;35:371-6.
- ³¹ Huang H, Calderón T, Berman J et al. Infection of endothelial cells with *Trypanosoma cruzi* activates NF- KB and induces vascular adhesion molecule expression. *Infection and Immunity*. 1999;67:5434-5440.
- ³² Redruello M, Traverso S, Hasson I et al. Reversibilidad de los defectos de perfusión evocados por el test del frío y ejercicio en pacientes chagásicos. Abstract 123, XXVIII Congreso Argentino de Cardiología.
- ³³ Análisis de la perfusión miocárdica SPECT y detección de vasoreactividad con esfuerzo y test del frío en pacientes chagásicos con FV normal. Abstrac Nro. 30. Jornadas Nacionales de los distritos SAC 2003. Corrientes 11 y 12 de abril.
- ³⁴ Redruello M, Masoli O, Pérez Baliño N, et al. Endothelial dysfunction in Chronic Chagas' disease. Assesment with 99m Tc sestamibi SPECT cold pressor test and intracoronary acetylcholine. *J Nucl Cardiol* 2003;10:9-26.

Ecocardiografía en el punto de atención (Point of Care Cardiac Ultrasound [POCUS])

Dr. Daniel José Piñeiro

Consultant Full Professor of Medicine, Universidad de Buenos Aires, Argentina

President, World Heart Federation

Ex Presidente Sociedad Argentina de Cardiología

Ex Presidente Sociedad Interamericana de Cardiología

El diagnóstico es una parte fundamental de la medicina clínica y es un requisito previo para brindar una atención eficaz y de alta calidad. En tal sentido, las modalidades de imágenes cardíacas, como la ecocardiografía, son fundamentales para el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y brindan información valiosa sobre la estructura y función cardíacas.

La excelencia diagnóstica abarca las 6 dimensiones de calidad segura, eficaz, centrada en el paciente, oportuna, eficiente y equitativa. Sin embargo, existen brechas importantes en la disponibilidad diagnóstica, especialmente en muchos países de bajos y medianos ingresos, particularmente a nivel de la atención primaria. En efecto, la cobertura universal de salud debe incluir la disponibilidad de diagnósticos esenciales en todos los sistemas de atención médica. Dicha disponibilidad debe ir acompañada de la accesibilidad

de los pacientes a estos diagnósticos, así como de resultados oportunos y de alta calidad. Estos esfuerzos requerirán financiamiento, fortalecimiento de la infraestructura, desarrollo de recursos humanos y políticas nacionales para establecer el uso de diagnósticos basados en evidencia para garantizar el mayor impacto en la atención del paciente. En este sentido, la Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrolló la “Lista de la OMS de dispositivos médicos prioritarios para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares y la diabetes”. Esta iniciativa identifica dispositivos médicos apropiado y relevantes y, desarrolla una lista de prioridades. Su objetivo final es guiar la selección, con el fin de aumentar el acceso a los dispositivos médicos necesarios para prevenir, diagnosticar y tratar las ECV, especialmente en entornos de bajos y medianos recursos.

La ecocardiografía incluye modalidades transtorácica, transesofágica e intracardiaca, Doppler pulsado, continuo y en color, eco tridimensional en tiempo real, imágenes de tensión y, recientemente, inteligencia artificial. Con la llegada de escáneres portátiles más pequeños y asequibles, se ha vuelto posible escanear a los pacientes en tiempo real en la ecocardiografía en el punto de atención (POCUS). La POCUS es la adquisición, interpretación e integración clínica inmediata de la ecografía imágenes realizadas por un médico tratante junto a la cama del paciente en lugar de por un radiólogo o cardiólogo.

La ecocardiografía fue introducida por Edler y Hertz en 1953. En 2002 Roelandt, Bom y Hugenholtz introduce por primera vez un dispositivo portátil que denominan “cardioscopio”. (Fig. 1)

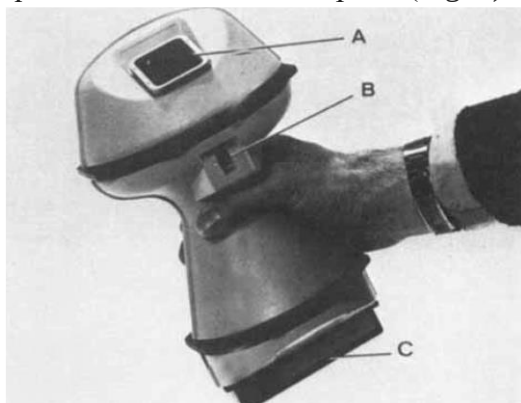


Fig. 1. “Cardioscopio” portátil que muestra la pantalla pequeña (A), el interruptor al nivel del pulgar, que controla la función apagada/prendido y la ganancia semiautomática sensible al tiempo (B), y el transductor de matriz lineal (C). (Roelandt J, Bom K, Hugenholtz PG. The ultrasound cardioscope: a hand-held scanner for real-time cardiac imaging. *J Clin Ultrasound*. 1980 Jun;8(3):221-5. doi: 10.1002/jcu.1870080307.)

Desde entonces se han diseñado diversos equipos portátiles hasta llegar a los dispositivos que se encuentran acoplados a un teléfono celular. (Fig. 2 a 4)

Fig. 2



Kovell L. *Am J Cardiol*. 2018;122:1443-50

Fig. 2. Ejemplos de plataformas ecocardiográficas. De derecha a izquierda: Equipo estándar completo, equipo portátil, equipo manual, equipo relacionado a un teléfono inteligente. (Kovell LC, Ali MT, Hays AG, Metkus TS, Madrazo JA, Corretti MC, Mayer SA, Abraham TP, Shapiro EP, Mukherjee M. Defining the Role of Point-of-Care Ultrasound in Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol*. 2018 Oct 15;122(8):1443-1450. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.06.054.)

Fig. 3



Chamsi-Pasha M. *Circulation*. 2017;136:2178-88

Fig. 3. Dispositivos de ecocardiografía portátiles con transductores electrónicos. (Chamsi-Pasha MA, Sengupta PP, Zoghbi WA. Handheld Echocardiography: Current State and Future Perspectives. *Circulation*. 2017 Nov 28;136(22):2178-2188. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.026622.)

Fig. 4

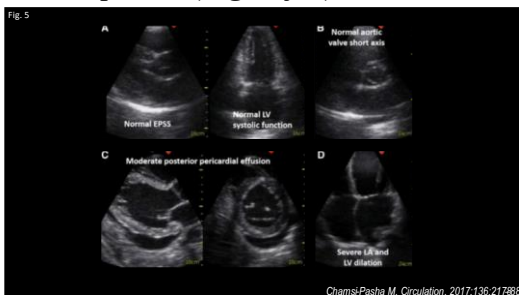


Chamsi-Pasha M. Circulation. 2017;136:2178-2188

Fig. 4. Dispositivos de ecocardiografía portátiles inalámbricos, con sonda USB. (Chamsi-Pasha MA, Sengupta PP, Zoghbi WA. Handheld Echocardiography: Current State and Future Perspectives. Circulation. 2017 Nov 28;136(22):2178-2188. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.026622.)

Estos instrumentos tienen una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de dilatación, hipertrofia y función del ventrículo izquierdo, dilatación y función del ventrículo derecho, dilatación de la aurícula izquierda y de la vena cava inferior, derrame pericárdico y diferentes valvulopatías. (Fig. 5 y 6)

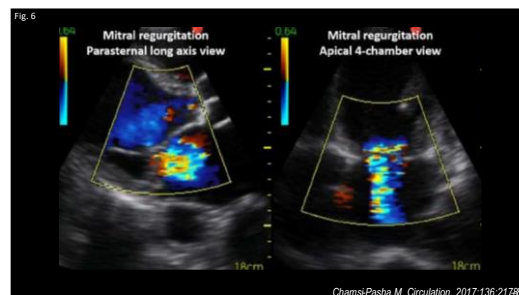
Fig. 5



Chamsi-Pasha M. Circulation. 2017;136:2178-2188

Fig. 5. Ejemplos de imágenes ecocardiográficas obtenidas con un dispositivo manual en un individuo sano (A y B), en un paciente con derrame pericárdico (C), y otro con aurículas dilatadas (D). (Chamsi-Pasha MA, Sengupta PP, Zoghbi WA. Handheld Echocardiography: Current State and Future Perspectives. Circulation. 2017 Nov 28;136(22):2178-2188. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.026622.)

Fig. 6



Chamsi-Pasha M. Circulation. 2017;136:2178-2188

Fig. 6. Ejemplo de Doppler color obtenido con un dispositivo manual que muestra la regurgitación mitral. (Chamsi-Pasha MA, Sengupta PP, Zoghbi WA. Handheld Echocardiography: Current State and Future Perspectives. Circulation. 2017 Nov 28;136(22):2178-2188. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.026622.)

Se considera que la utilización de estos equipos en la práctica clínica está indicada en escenarios tales como la insuficiencia cardíaca, el shock, el taponamiento cardíaco, el paro cardíaco y la actividad eléctrica sin presencia de pulso, la disnea, el traumatismo torácico, el dolor torácico y la localización y evaluación de soplos particularmente aquellos atribuibles a valvulopatías. Puede decirse que no quedan dudas sobre la gran utilidad de la POCUS para la práctica clínica habitual del internista en múltiples escenarios y ámbitos clínico (urgencias, planta de hospitalización, consulta general y específica y atención domiciliaria). Su uso tiene un impacto relevante en la capacidad de resolución del profesional, al aumentar su fiabilidad y seguridad diagnóstica y, proporcionar información pronóstica y evolutiva importante. Más aún, la POCUS se ha incorporado también como una herramienta en la enseñanza pregrado con excelentes resultados y es

necesario generalizar su uso fomentando la formación estructurada y la adquisición de estos equipos. Como bien señalan Narula y Braunwald existe un quinto pilar del examen físico. Además de la inspección, percusión, palpación y auscultación el examen ecocardiográfico (denominado por ellos “insonación”) es hoy parte del examen físico. Con ello la ecocardiografía ha dejado de ser un estudio complementario o paraclínico transformándose en un elemento del examen físico como los son estetoscopio o al oftalmoscopio.

El advenimiento de la POCUS ha requerido de nuevas definiciones sobre el concepto del examen ecocardiográfico. Por ejemplo, Kovel y col. distinguen el ecocardiograma completo, el limitado y la POCUS. El ecocardiograma completo es aquel en que se exploran las imágenes de todas las estructuras cardíacas múltiples planos, es realizado por un técnico en ecocardiografía (“sonographer”) y es interpretado por cardiólogo. El ecocardiograma limitado es aquel en el que se registran menos imágenes (generalmente <35), responde a preguntas clínicas específicas, es realizado por un técnico en ecocardiografía (“sonographer”) y es interpretado por cardiólogo. Finalmente, la POCUS es aquel examen realizado al lado de la cama del paciente para responder a una pregunta clínica específica, realizado e interpretado por un no ecografista. La POCUS tendría especial utilidad en el paciente ambulatorio (adjunto al examen físico, clínica de insuficiencia cardíaca: evaluación del estado del volumen,

hemodiálisis: evaluación de eventos clínicos adversos) en aquel internado o en el servicio de urgencias y cuidados intensivos (evaluación, clasificación y tratamiento del shock, manejo de los líquidos intravenosos y los fármacos vasoactivos, evaluación de la disnea aguda y la identificación de insuficiencia cardíaca). Las principales limitaciones de la POCUS residen en escasa utilidad en la embolia pulmonar y restringida sensibilidad ante hallazgos moderadamente anormales.

Diversas organizaciones proponen diferentes estándares de formación. Así el Colegio Americano de Médicos de Emergencia requiere 80 h de capacitación, 25 a 50 estudios realizados y un examen estandarizado. La Sociedad Americana de Ecocardiografía establece la necesidad de un examen en cuidados críticos. Por su parte la Sociedad de Ultrasonido en cuidados críticos aconseja un entrenamiento de 20 a 40 horas, la realización de 30 a 150 estudios y un examen ulterior. Existen ya diversas guías de práctica clínica referidas a la POCUS.

Finalmente, una generación de médicos necesitará ser entrenado para ver esta tecnología como una extensión de sus sentidos, al igual que muchas generaciones han visto el estetoscopio. Ese desarrollo requerirá a la comunidad educativa médica abrazar e incorporar la tecnología a lo largo del currículum. (Fig. 7)



Fig. 7. Estudiantes de la Escuela de Medicina de Harvard usando una computadora de mano con ultrasonido

en un ejercicio de enseñanza. (Solomon SD, Saldana F. Point-of-care ultrasound in medical education--stop listening and look. N Engl J Med. 2014 Mar 20;370(12):1083-5. doi: 10.1056/NEJMp1311944.)

Referencias

1. Arntfield RT, Millington SJ. Point of care cardiac ultrasound applications in the emergency department and intensive care unit--a review. *Curr Cardiol Rev.* 2012 May;8(2):98-108. doi: 10.2174/157340312801784952.
2. Atkinson P, Bowra J, Milne J, Lewis D, Lambert M, Jarman B, Noble VE, Lamprecht H, Harris T, Connolly J; and members of the International Federation of Emergency Medicine Sonography in Hypotension and Cardiac Arrest working group: Romolo Gaspari, MD, PhD; Ross Kessler, MD; Christopher Raio, MD; Paul Sierzynski, MD; Beatrice Hoffmann, MD; Chau Pham, MD; Michael Woo, MD; Paul Olszynski, MD; Ryan Henneberry, MD; Oron Frenkel, MD; Jordan Chenkin, MD; Greg Hall, MD; Louise Rang, MD; Maxime Valois, MD; Chuck Wurster, MD; Mark Tutschka, MD; Rob Arntfield, MD; Jason Fischer, MD; Mark Tessaro, MD; J. Scott Bomann, DO; Adrian Goudie, MB; Gaby Blecher, MB; Andrée Salter, MB; Michael Rose, MB; Adam Bystrzycki, MB; Shailesh Dass, MB; Owen Doran, MB; Ruth Large, MB; Hugo Poncia, MB; Alistair Murray, MB; Jan Sadewasser, MD; Raoul Breikreutz, MD; Hong Chuen Toh, MB; Arif Alper Cevik, MD; Ang Shiang Hu, MB; Larry Melniker, MD, MS. International Federation for Emergency Medicine Consensus Statement: Sonography in hypotension and cardiac arrest (SHoC): An international consensus on the use of point of care ultrasound for undifferentiated hypotension and during cardiac arrest. *CJEM.* 2017 Nov;19(6):459-470. doi: 10.1017/cem.2016.394.
3. Beaubien-Souligny W, Bouchard J, Desjardins G, Lamarche Y, Liszkowski M, Robillard P, Denault A. Extracardiac Signs of Fluid Overload in the Critically Ill Cardiac Patient: A Focused Evaluation Using Bedside Ultrasound. *Can J Cardiol.* 2017 Jan;33(1):88-100. doi: 10.1016/j.cjca.2016.08.012.
4. Beaubien-Souligny W, Denault A, Robillard P, Desjardins G. The Role of Point-of-Care Ultrasound Monitoring in Cardiac Surgical Patients With Acute Kidney Injury. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019 Oct;33(10):2781-2796. doi: 10.1053/j.jvca.2018.11.002.
5. Boretsky KR, Kantor DB, DiNardo JA, Oren-Grinberg A. Focused Cardiac Ultrasound in the Pediatric Perioperative Setting. *Anesth Analg.* 2019 Oct;129(4):925-932. doi: 10.1213/ANE.0000000000004357.
6. Chamsi-Pasha MA, Sengupta PP, Zoghbi WA. Handheld Echocardiography: Current State and Future Perspectives. *Circulation.* 2017 Nov 28;136(22):2178-2188. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.026622.
7. Coker BJ, Zimmerman JM. Why Anesthesiologists Must Incorporate Focused Cardiac Ultrasound Into Daily Practice. *Anesth Analg.* 2017 Mar;124(3):761-765. doi: 10.1213/ANE.0000000000001854.
8. Díaz-Gómez JL, Mayo PH, Koenig SJ. Point-of-Care Ultrasonography. *N Engl J Med.* 2021 Oct 21;385(17):1593-1602. doi: 10.1056/NEJMra1916062.
9. Edler I, Lindström K. The history of echocardiography. *Ultrasound Med Biol.* 2004 Dec;30(12):1565-644. doi: 10.1016/S0301-5629(99)00056-3.
10. Edwards P, Anyaogu C, Mezue K, Baugh D, Goha A, Egbuche O, Nunura F, Madu E. Focused cardiac ultrasound in pregnancy. *J Investig Med.* 2023 Feb;71(2):81-91. doi: 10.1177/10815589221142195.
11. Gibson LE, White-Dzuro GA, Lindsay PJ, Berg SM, Bittner EA, Chang MG. Ensuring competency in focused cardiac ultrasound: a systematic review of training programs. *J Intensive Care.* 2020 Dec 11;8(1):93. doi: 10.1186/s40560-020-00503-x.
12. Haskins SC, Tanaka CY, Boublik J, Wu CL, Sloth E. Focused Cardiac Ultrasound for the Regional Anesthesiologist and Pain Specialist. *Reg Anesth Pain Med.* 2017 Sep/Oct;42(5):632-644. doi: 10.1097/AAP.0000000000000650.
13. Institute of Medicine (US) Committee on Quality of Health Care in America. Crossing the Quality Chasm: A New Health System for the 21st Century. Washington (DC): National Academies Press (US); 2001.

14. Jasudavisius A, Arellano R, Martin J, McConnell B, Bainbridge D. A systematic review of transthoracic and transesophageal echocardiography in non-cardiac surgery: implications for point-of-care ultrasound education in the operating room. *Can J Anaesth*. 2016 Apr;63(4):480-7. doi: 10.1007/s12630-015-0524-7.
15. Jiang CX, Yu RH, Ma CS. Cardiac ablation by transesophageal high intensity focused ultrasound. *Chin Med J (Engl)*. 2010 Sep;123(17):2451-3.
16. Johri AM, Durbin J, Newbigging J, Tanzola R, Chow R, De S, Tam J. Cardiac Point-of-Care Ultrasound: State-of-the-Art in Medical School Education. *J Am Soc Echocardiogr*. 2018 Jul;31(7):749-760. doi: 10.1016/j.echo.2018.01.014.
17. Kimura BJ. Point-of-care cardiac ultrasound techniques in the physical examination: better at the bedside. *Heart*. 2017 Jul;103(13):987-994. doi: 10.1136/heartjnl-2016-309915.
18. Kirkpatrick JN, Grimm R, Johri AM, Kimura BJ, Kort S, Labovitz AJ, Lanspa M, Phillip S, Raza S, Thorson K, Turner J. Recommendations for Echocardiography Laboratories Participating in Cardiac Point of Care Cardiac Ultrasound (POCUS) and Critical Care Echocardiography Training: Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020 Apr;33(4):409-422.e4. doi: 10.1016/j.echo.2020.01.008.
19. Klugman D, Berger JT. Echocardiography and Focused Cardiac Ultrasound. *Pediatr Crit Care Med*. 2016 Aug;17(8 Suppl 1):S222-4. doi: 10.1097/PCC.0000000000000815.
20. Kovell LC, Ali MT, Hays AG, Metkus TS, Madrazo JA, Corretti MC, Mayer SA, Abraham TP, Shapiro EP, Mukherjee M. Defining the Role of Point-of-Care Ultrasound in Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol*. 2018 Oct 15;122(8):1443-1450. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.06.054.
21. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, Goldstein SA, Jones R, Kort S, Porter TR, Spencer KT, Tayal VS, Wei K. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010 Dec;23(12):1225-30. doi: 10.1016/j.echo.2010.10.005.
22. Lenk T, Whittle J, Miller TE, Williams DGA, Bronshteyn YS. Focused cardiac ultrasound in preoperative assessment: the perioperative provider's new stethoscope? *Perioper Med (Lond)*. 2019 Nov 22;8:16. doi: 10.1186/s13741-019-0129-8.
23. Levesque JF, Harris MF, Russell G. Patient-centred access to health care: conceptualising access at the interface of health systems and populations. *Int J Equity Health*. 2013 Mar 11;12:18. doi: 10.1186/1475-9276-12-18.
24. Lu JC, Riley A, Conlon T, Levine JC, Kwan C, Miller-Hance WC, Soni-Patel N, Slesnick T. Recommendations for Cardiac Point-of-Care Ultrasound in Children: A Report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2023 Jan 23:S0894-7317(22)00603-4. doi: 10.1016/j.echo.2022.11.010.
25. Maitra A, Verghese A. Diagnosis and the Illness Experience: Ways of Knowing. *JAMA*. 2021 Oct 28. doi: 10.1001/jama.2021.19496.
26. Marbach JA, Almufleh A, Di Santo P, Simard T, Jung R, Diemer G, West FM, Millington SJ, Mathew R, Le May MR, Hibbert B. A Shifting Paradigm: The Role of Focused Cardiac Ultrasound in Bedside Patient Assessment. *Chest*. 2020 Nov;158(5):2107-2118. doi: 10.1016/j.chest.2020.07.021.
27. Mirabel M, Celermajer D, Beraud AS, Jouven X, Marijon E, Hagège AA. Pocket- sized focused cardiac ultrasound: strengths and limitations. *Arch Cardiovasc Dis*. 2015 Mar;108(3):197-205. doi: 10.1016/j.acvd.2015.01.002.
28. Mok KL. Make it SIMPLE: enhanced shock management by focused cardiac ultrasound. *J Intensive Care*. 2016 Aug 15;4:51. doi: 10.1186/s40560-016-0176-x.
29. Moore CL, Copel JA. Point-of-care ultrasonography. *N Engl J Med*. 2011 Feb 24;364(8):749-57. doi: 10.1056/NEJMra0909487.
30. Narula J, Chandrashekhar Y, Braunwald E. Time to Add a Fifth Pillar to Bedside Physical Examination: Inspection, Palpation, Percussion, Auscultation, and Insonation. *JAMA Cardiol*. 2018 Apr 1;3(4):346-350. doi: 10.1001/jamacardio.2018.0001.
31. Neskovic AN, Edvardsen T, Galderisi M, Garbi M, Gullace G, Jurcut R, Dalen H, Hagendorff A, Lancellotti P; European Association of Cardiovascular Imaging Document Reviewers;; Popescu

- BA, Sicari R, Stefanidis A. Focus cardiac ultrasound: the European Association of Cardiovascular Imaging viewpoint. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2014 Sep;15(9):956-60. doi: 10.1093/ehjci/jeu081.
32. Neskovic AN, Skinner H, Price S, Via G, De Hert S, Stankovic I, Galderisi M, Donal E, Muraru D, Sloth E, Gargani L, Cardim N, Stefanidis A, Cameli M, Habib G, Cosyns B, Lancellotti P, Edvardsen T, Popescu BA; Reviewers: This document was reviewed by members of the 2016–2018 EACVI Scientific Documents Committee. Focus cardiac ultrasound core curriculum and core syllabus of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018 May 1;19(5):475-481. doi: 10.1093/ehjci/jeu006.
 33. Noorbakhsh KA, Bell-Cheddar YR, Marin JR. Focused Cardiac Ultrasound in Pediatric Pulmonary Hypertension. *Pediatr Emerg Care*. 2019 Apr;35(4):316-318. doi: 10.1097/PEC.0000000000001700.
 34. Papa FV. Ultrassom cardíaco focado na prática anestésica: técnica e indicações [Focused cardiac ultrasound in anesthetic practice: technique and indications]. *Braz J Anesthesiol*. 2020 May-Jun;70(3):288-294. doi: 10.1016/j.bjan.2020.03.012..
 35. Paul JA, Panzer OPF. Point-of-care Ultrasound in Cardiac Arrest. *Anesthesiology*. 2021 Sep 1;135(3):508-519. doi: 10.1097/ALN.0000000000003811.
 36. Pérez de Isla L, Díaz Sánchez S, Pagola J, García de Casasola Sánchez G, López Fernández T, Sánchez Barrancos IM, Martínez-Sánchez P, Zapatero Gaviria A, Anguita M, Ruiz Serrano AL, Torres Macho J. Consensus Document of the SEMI, semFYC, SEN, and SEC on Focused Cardiac Ultrasound in Spain. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2018 Nov;71(11):935-940. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rec.2018.05.039.
 37. Persson JN, Kim JS, Good RJ. Diagnostic Utility of Point-of-Care Ultrasound in the Pediatric Cardiac Intensive Care Unit. *Curr Treat Options Pediatr*. 2022;8(3):151-173. doi: 10.1007/s40746-022-00250-1.
 38. Reynolds JC, Del Rios M. Point-of-care cardiac ultrasound during cardiac arrest: a reliable tool for termination of resuscitation? *Curr Opin Crit Care*. 2020 Dec;26(6):603-611. doi: 10.1097/MCC.0000000000000766.
 39. Reynolds JC, Issa MS, C Nicholson T, Drennan IR, Berg KM, O'Neil BJ, Welsford M; Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. Prognostication with point-of-care echocardiography during cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. 2020 Jul;152:56-68. doi: 10.1016/j.resuscitation.2020.05.004.
 40. Reynolds JC, Nicholson T, O'Neil B, Drennan IR, Issa M, Welsford M; Advanced Life Support Task Force at the International Liaison Committee on Resuscitation ILCOR. Diagnostic test accuracy of point-of-care ultrasound during cardiopulmonary resuscitation to indicate the etiology of cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. 2022 Mar;172:54-63. doi: 10.1016/j.resuscitation.2022.01.006.
 41. Roelandt J, Bom K, Hugenholtz PG. The ultrasound cardioscope: a hand-held scanner for real-time cardiac imaging. *J Clin Ultrasound*. 1980 Jun;8(3):221-5. doi: 10.1002/jcu.1870080307.
 42. Salih M, Ali SM, Jena N, Ananthasubramaniam K. Review of ultrasound contrast agents in current clinical practice with special focus on DEFINITY[®] in cardiac imaging. *Future Cardiol*. 2021 Mar;17(2):197-214. doi: 10.2217/fca-2020-0049.
 43. Sigakis M, Fiza B. Images in Anesthesiology: Early Identification of Tamponade Using Focused Cardiac Ultrasound. *Anesthesiology*. 2018 Nov;129(5):1025. doi: 10.1097/ALN.0000000000002283.
 44. Smith AT, Watnick C, Ferre RM. Cardiac Tamponade Diagnosed by Point-of-Care Ultrasound. *Pediatr Emerg Care*. 2017 Feb;33(2):132-134. doi: 10.1097/PEC.0000000000001024.
 45. Solomon SD, Saldana F. Point-of-care ultrasound in medical education--stop listening and look. *N Engl J Med*. 2014 Mar 20;370(12):1083-5. doi: 10.1056/NEJMp1311944.
 46. Spencer KT, Kimura BJ, Korcarz CE, Pellikka PA, Rahko PS, Siegel RJ. Focused cardiac ultrasound: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013 Jun;26(6):567-81. doi: 10.1016/j.echo.2013.04.001.

47. Spencer KT. Focused cardiac ultrasound: where do we stand? *Curr Cardiol Rep*. 2015 Mar;17(3):567. doi: 10.1007/s11886-015-0567-y.
48. Tam E, Graglia S. How to recognise an LV thrombus when you see one: a review of cardiac point-of-care ultrasound. *Emerg Med J*. 2022 Nov;39(11):867-870. doi: 10.1136/emermed-2021-211210.
49. Tsou PY, Kurbedin J, Chen YS, Chou EH, Lee MG, Lee MC, Ma MH, Chen SC, Lee CC. Accuracy of point-of-care focused echocardiography in predicting outcome of resuscitation in cardiac arrest patients: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2017 May;114:92-99. doi: 10.1016/j.resuscitation.2017.02.021.
50. Via G, Hussain A, Wells M, Reardon R, ElBarbary M, Noble VE, Tsung JW, Neskovic AN, Price S, Oren-Grinberg A, Liteplo A, Cordioli R, Naqvi N, Rola P, Poelaert J, Gulić TG, Sloth E, Labovitz A, Kimura B, Breitzkreutz R, Masani N, Bowra J, Talmor D, Guarracino F, Goudie A, Xiaoting W, Chawla R, Galderisi M, Blaivas M, Petrovic T, Storti E, Neri L, Melniker L; International Liaison Committee on Focused Cardiac UltraSound (ILC-FoCUS); International Conference on Focused Cardiac UltraSound (IC-FoCUS). International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014 Jul;27(7):683.e1-683.e33. doi: 10.1016/j.echo.2014.05.001.
51. Waweru-Siika W, Plüddemann A, Heneghan C. Focused Cardiac Ultrasound Training for Non-cardiologists: An Overview and Recommendations for a Lower Middle-Income Country. *Crit Care Clin*. 2022 Oct;38(4):827-837. doi: 10.1016/j.ccc.2022.06.015.
52. WHO list of priority medical devices for management of cardiovascular diseases and diabetes. Geneva: World Health Organization; 2021. (WHO medical device technical series). Licence:CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
53. Yadav H, Shah D, Sayed S, Horton S, Schroeder LF. Availability of essential diagnostics in ten low-income and middle-income countries: results from national health facility surveys. *Lancet Glob Health*. 2021 Nov;9(11):e1553-e1560. doi: 10.1016/S2214-109X(21)00442-3.
54. Yamada H, Ito H, Fujiwara M. Cardiac and vascular point-of-care ultrasound: current situation, problems, and future prospects. *J Med Ultrason* (2001). 2022 Oct;49(4):601-608. doi: 10.1007/s10396-021-01166-3.
55. Yang D, Fineberg HV, Cosby K. Diagnostic Excellence. *JAMA*. 2021 Oct 28. doi: 10.1001/jama.2021.19493.
56. Zhang L, Wang B, Zhou J, Kirkpatrick J, Xie M, Johri AM. Bedside Focused Cardiac Ultrasound in COVID-19 from the Wuhan Epicenter: The Role of Cardiac Point-of-Care Ultrasound, Limited Transthoracic Echocardiography, and Critical Care Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2020 Jun;33(6):676-682. doi: 10.1016/j.echo.2020.04.004.