

# Utilidad del ultrasonido de pulmón en la titulación de la PEEP en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda clasificación Berlín moderado y grave

Oscar Torres Aguilar,\* Guadalupe Rodríguez Prieto,\* Humberto Castillejos Suastegui,\* Enrique Monares Cepeda,\* Janet Aguirre Sánchez,\* Juvenal Franco Granillo\*

## RESUMEN

La ventilación mecánica es una de las herramientas que tenemos en el manejo del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SDRA); la PEEP es una de las variables que nos permiten mejorar a estos pacientes. El ultrasonido de pulmón es cada vez más empleado en terapia intensiva, por lo que incorporarlo de forma rutinaria a la titulación de la PEEP (presión positiva al final de la inspiración) puede ser un acierto. Realizamos de manera prospectiva la titulación de la PEEP en 20 individuos con SDRA y se efectuaron mediciones al pie de cama por medio de ultrasonido de pulmón.

**Objetivos:** *Objetivo primario:* Evaluar la utilidad del ultrasonido pulmonar (USP) para la titulación de la PEEP. *Objetivo secundario:* Analizar diferentes métodos de titulación de la PEEP y analizar la respuesta a la PEEP con base en el potencial de reclutamiento calculado por USP.

**Material y métodos:** Estudio prospectivo y observacional. Criterios de inclusión: Sujetos mayores de 18 años con SDRA moderado y severo de acuerdo a la clasificación de Berlín.

**Resultados:** Veinte personas (p), 11 hombres (55%), nueve mujeres (45%); 16 (80%) con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$  mmHg y cuatro (20%) con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$  mmHg. BNP en 19 p (95%); de estos, 11 (57%)  $\leq 250$  ng/dL y nueve (42.2%)  $> 250$  ng/dL. En 17 p (85%) se evidenció potencial de reclutamiento, representado por incremento de distensibilidad de 1 mL/cmH<sub>2</sub>O y disminución de 1% del espacio muerto. En la titulación por curva de flujos lentos, el punto de inflexión inferior fue en promedio 7.2 cmH<sub>2</sub>O, el superior, 21.9 cmH<sub>2</sub>O, el medio, 13.5 cmH<sub>2</sub>O; el volumen inferior, 105.1 mL, el volumen superior, 428.7 mL. Se tituló la PEEP por mejor distensibilidad en 19 p (95%), programándose 16 cmH<sub>2</sub>O en 5 p (26%), 14 cmH<sub>2</sub>O (15.7%), 12 cmH<sub>2</sub>O (21%), 10 cmH<sub>2</sub>O (15.7%) y 8 cmH<sub>2</sub>O (26.3%). Se logró realizar USP en 14 p (70%).

**Conclusiones:** Realizar USP a la cabecera del enfermo es factible y útil en la titulación de la PEEP sin riesgos. Es otra herramienta en la identificación de sobredistensión pulmonar.

**Palabras clave:** Ultrasonido de pulmón, PEEP, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

## SUMMARY

Mechanical ventilation is a cornerstone in the management of acute respiratory distress syndrome (ARDS). PEEP is a strategy that improves the patient's outcome. Lung ultrasound is now a main tool in the intensive care unit; therefore, it could have a role in the titration of PEEP. We conducted a prospective study in 20 patients with ARDS, and titrated PEEP with lung ultrasound at the bedside.

**Objectives:** Primary objective: Assessing the usefulness of lung ultrasound for PEEP titration in ARDS. Secondary objective: To compare four methods of PEEP titration with lung ultrasound findings.

**Material and methods:** Prospective and observation study. Inclusion criteria: Patients with moderate and severe ARDS according to the Berlin classification, 18 years and older.

**Results:** Twenty patients (p), 11 males (55%), nine females (45%); 16 (80%) with  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$  mmHg and four (20%) with  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$  mmHg. BNP in 19 p (95%); 11 of them (57%)  $\leq 250$  ng/dL and nine (42.2%)  $> 250$  ng/dL. In 17 p (85%), a recruitment potential was observed, represented by an increase of compliance by 1 mL/cmH<sub>2</sub>O or decrease of 1% in death space. Using slow-flow curve, the mean lower inflection point was 7.2 cmH<sub>2</sub>O, the upper inflection point was 21.9 cmH<sub>2</sub>O, and the middle was 13.5 cmH<sub>2</sub>O; the lower volume, 105.1 mL, the higher volume, 428.7 mL. The best compliance method was also performed on 19 of these patients (95%); then, PEEP was titrated in 16 cmH<sub>2</sub>O in 5 p (26%), 14 cmH<sub>2</sub>O (15.7%), 12 cmH<sub>2</sub>O (21%), 10 cmH<sub>2</sub>O (15.7%) and 8 cmH<sub>2</sub>O (26.3%). Lung ultrasound could be performed in 14 patients (70%).

**Conclusions:** It is feasible to perform a lung ultrasound at the patient's bedside. It may be useful in the titration of PEEP, without risks for the patient. It may be another tool for the prevention of lung overdistension.

**Key words:** Lung ultrasound, PEEP, acute respiratory distress syndrome.

## RESUMO

A ventilação mecânica é uma das ferramentas que temos no tratamento da dificuldade respiratória aguda (SDRA), a PEEP é uma das variáveis que nos permitem melhorar estes pacientes. O ultrassom pulmonar é cada vez mais utilizado na terapia intensiva, a incorporação rotinária da titulação da PEEP pode ser uma boa opção. Realizamos de maneira prospectiva a titulação da PEEP em 20 pacientes com SDRA e se efetuaram medições à beira do leito mediante ultrassom pulmonar.

**Objetivos:** *Objetivo primário:* Avaliar la utilidad del ultrasonido pulmonar (USP) para a titulación de la PEEP. *Objetivo secundario:* Analizar diferentes métodos de titulación de la PEEP y analizar la respuesta a la PEEP con base en el potencial de reclutamiento calculado por USP.

**Material e métodos:** Estudo prospectivo e observacional. Critérios de inclusão: pacientes com SDRA moderada e grave de acordo com a classificação de Berlim, maiores de 18 anos.

**Resultados:** 20 pacientes (p), 11 homens (55%), 9 mulheres (45%), 16 (80%) com  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$  mmHg e 4 (20%)  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$  mmHg, BNP em 19 p (95%) destes 11 (57%)  $\leq 250$  ng/dL e 9 (42.2%)  $> 250$  ng/dL, em 17 p (85%) se evidenciou potencial de recrutamento, representado pelo aumento na distensibilidade 1 mL/cm H<sub>2</sub>O e diminuição de 1% do espaço morto. Na titulação pela curva de fluxos lentos o ponto de inflexão inferior, foi em média, 7.2 cmH<sub>2</sub>O, o superior 21.9 cmH<sub>2</sub>O, o médio 13.5 cmH<sub>2</sub>O, o volume inferior 105.1 mL, o volume superior 428.7 mL. PEEP foi titulada por uma melhor distensibilidade em 19 p (95%), programando 16 cmH<sub>2</sub>O em 5 p (26%), 14 cmH<sub>2</sub>O (15.7%), 12 cmH<sub>2</sub>O (21%), 10 cmH<sub>2</sub>O (15.7%) e 8 cmH<sub>2</sub>O (26.3%). Realizamos USP em 14 p (70%).

**Conclusões:** Realizar USP à beira do leito é viável e é útil na titulação da PEEP sem riscos. É uma outra ferramenta para a identificação de hiperdistensão pulmonar.

**Palavras-chave:** Ultrassom pulmonar, PEEP, síndrome de dificuldade respiratória aguda.

Tu deber es encontrar tu mundo  
y después entregarte con todo tu corazón.  
Buda

## INTRODUCCIÓN

Ha quedado muy claro que el uso de volúmenes corrientes bajos<sup>1</sup> es la parte más importante en el manejo de la ventilación mecánica y es una piedra angular en el tratamiento de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), ya que ha demostrado disminución en la mortalidad. Existen otras terapias que se han asociado con mejoría en la supervivencia de este grupo de individuos, como la ventilación en posición prono<sup>2</sup> y la utilización de un relajante muscular<sup>3</sup> en la etapa temprana del SDRA.

Se ha planteado que el uso de presión positiva al final de la inspiración (PEEP por sus siglas en inglés) alta mejora la supervivencia, principalmente en aquellos sujetos que tienen las formas más graves de esta enfermedad,<sup>4</sup> aunque esta estrategia también puede llegar

\* Hospital ABC.

a tener efectos adversos, sobre todo sobredistensión pulmonar o inestabilidad hemodinámica, entre otros. En la actualidad, una de las mejores maneras que tenemos de medir la magnitud de la sobredistensión es la tomografía computada de tórax (TCT),<sup>5</sup> lo que genera costos para la persona, además de exponerla a radiación y a complicaciones propias del traslado.

A pesar de los diversos esfuerzos en identificar la mejor manera de titular el PEEP, aún hoy en día no existe una solución a esta interrogante. En este estudio intentamos explorar la posibilidad de identificar la mejor PEEP al pie de la cama utilizando diferentes protocolos, así como la medición simultánea de ultrasonido de pulmón (USP), y evaluar si el USP tiene cabida como herramienta en la titulación de la ventilación mecánica.

De los ingresos que llegan a la unidad de cuidados intensivos (UCI), hasta 70.7% de los pacientes requieren el apoyo de ventilación mecánica.<sup>6</sup> El SDRA es una de las principales patologías que aquejan a estos individuos, representando 12-19%;<sup>6,7</sup> de estos, 72% presentarán SDRA al momento de la admisión y 28% lo desarrollarán después del ingreso hospitalario.<sup>7</sup> La mortalidad es de 42.6-66.7%,<sup>6,8</sup> dependiendo del origen del SDRA.

El SDRA fue descrito por primera vez mediante el reporte de una serie de casos en 19,679, donde reportaron 12 sujetos que tenían características clínicas de inicio abrupto de taquipnea, hipoxemia, y pérdida de la distensibilidad pulmonar tras una variedad de desencadenantes.<sup>9</sup> Este síndrome no respondió a los tratamientos convencionales. La definición se basó en cinco aspectos principales: 1. factor de riesgo definido, 2. hipoxemia severa a pesar de la administración de oxígeno, 3. infiltrados bilaterales, 4. reducción en la distensibilidad pulmonar y 5. ausencia de falla cardiaca congestiva.<sup>10</sup>

Posteriormente, en 1988, Murray y sus colaboradores extendieron la definición de SDRA e incorporaron los factores de riesgo, la relativa rapidez del cuadro y las medidas de gravedad.<sup>11</sup> Esta última fue evaluada mediante la medición del puntaje de lesión pulmonar (LIS, por sus siglas en inglés), que se basó en datos fisiológicos, sobre todo representados por oxigenación, PEEP, distensibilidad y la distribución radiográfica. En 1994, el Consenso Americano-Europeo<sup>12</sup> (AECC) (*Cuadro I*) compaginó la definición de SDRA para estandarizar y facilitar los estudios de investigación clínica.

Se han realizado múltiples investigaciones acerca del SDRA y aún se nos dificulta comprender de forma integral la epidemiología del SDRA. Debemos tomar en consideración la dinámica de la patología, además de parámetros como  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , ya que este es influenciado tanto por el  $\text{FiO}_2$  como por el PEEP inicial utilizado, tal y como lo demostraron Villar y su grupo.<sup>13,14</sup> Dentro

de este mismo punto, en un trabajo de Esteban y sus colegas<sup>15</sup> se analizó una cohorte de pacientes mediante autopsias y se reportó pobre correlación entre el diagnóstico clínico y el histopatológico de SDRA. Lo que se pone de manifiesto con ello es la dificultad para definir la complejidad del SDRA, que es una de las causas más graves de lesión pulmonar, con una mortalidad alrededor de 42.6-66.7%<sup>6,8</sup> a pesar de las múltiples modalidades de tratamiento.<sup>16</sup>

En cuanto a la epidemiología, hay diferentes estudios que nos han orientado, evidenciando que hasta 70.7% de las personas ingresadas a la UCI necesitan de ventilación mecánica;<sup>6</sup> además, se ha determinado que 12-19% de los individuos ingresados a la UCI tienen SDRA.<sup>6,7</sup> De estos sujetos, 72% tuvieron SDRA al momento de la admisión y 28% lo desarrollaron después del ingreso hospitalario.<sup>7</sup> Se han reportado como principales causas de SDRA la neumonía (42.3-50%) y sepsis grave/choque séptico (25.6-31.4%).<sup>6,8</sup> Más recientemente, se publicó que hay una disminución en la incidencia de LPA/SDRA de 81 a 38 casos por 100,000 habitantes/año,<sup>17</sup> y hasta 7.2 por 100,000 habitantes/año en otro trabajo;<sup>8</sup> esto dado en mayor medida por la disminución de LPA/SDRA intrahospitalario, en particular, asociada al uso extendido de volúmenes corrientes bajos para todas las personas que necesitaron ventilación mecánica, una política estricta de transfusión, protocolos de sepsis y neumonía, y un incremento en la plantilla de intensivistas. Los grupos de mayor mortalidad en la UCI fueron asociados a SDRA secundario a neumonía (42.6-42.7%) y SDRA secundario a sepsis grave/choque séptico (47.8-50%);<sup>6,8</sup> cuando se combinaba neumonía más choque séptico, la mortalidad fue de 66.7%.<sup>6</sup>

En la actualidad, se utiliza la definición de Berlín (*Cuadro II*) para clasificar los estadios de SDRA; esta propone tres categorías excluyentes una de otra con base en el grado de afectación de la oxigenación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ : 201-300 leve, 100-200 moderado, < 100 grave; además del tiempo de inicio del insulto, opacidades radiológicas y origen del edema, que en conjunto logran el diagnóstico de SDRA, teniendo como base una PEEP o CPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O al inicio de la ventilación mecánica.<sup>18</sup>

Existen diversos factores de riesgo para desarrollar SDRA,<sup>19</sup> los cuales se mencionan en el *cuadro III*.

#### **Cuadro I. AECC definición de SDRA.**

##### Criterios

Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax
Presión capilar de la arteria pulmonar < 18 mmHg, si es medida, o ausencia de signos clínicos que sugieran falla cardiaca crónica
Hipoxemia grave
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ es consistente con lesión pulmonar aguda
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ es síndrome de distrés respiratorio agudo

Entre más temprano se identifiquen puede ser mejor para el paciente, ya que pueden tomarse medidas preventivas tempranas y evitar mayor daño pulmonar. El SDRA se caracteriza por una alteración en el parénquima pulmonar al presentar influjo de líquido de edema rico en proteínas dentro de la vía aérea; esto sucede como consecuencia a un daño en la barrera alveolo-capilar y, dependiendo del grado de este daño, puede ser predictor de mala evolución. El epitelio alveolar normal está compuesto en 90% por células llamadas «neumocito tipo I», que son células planas, a diferencia de los neumocitos tipo II, que son células coboidales y corresponden a 10% del epitelio alveolar; la función primordial de estas últimas células es la producción de surfactante. La lesión que puede existir por pérdida de la integridad epitelial tiene varias consecuencias, incluyendo inundamiento alveolar, alteración del transporte de líquidos a nivel celular, lo que altera la remoción de edema del espacio alveolar, y, al mismo tiempo, disminución de la producción de surfactante; si el daño es grave o persistente, puede dar pie a fi-

brosis por reparación alveolar deficiente.<sup>19</sup> También es relevante mencionar que puede existir lesión pulmonar dependiente de neutrófilos; esto se ha observado en algunas investigaciones histológicas que han evidenciado marcado acúmulo de neutrófilos en los especímenes pulmonares.<sup>20</sup> Además, también fueron encontrados en el lavado broncoalveolar en individuos afectados.<sup>21</sup> Se han documentado también otros mecanismos que son mediados por marcadores de inflamación, en particular, las citocinas —como factor de necrosis tumoral alfa (FNT), interleucina (IL) 8, IL-1, e IL-6—,<sup>19</sup> y esto, también asociado a la estrategia de ventilación usada. Ya desde 1999, Ranieri y su equipo<sup>22</sup> reportaron un estudio donde observaron que el uso de VT altos incrementaba las concentraciones de IL-1 $\beta$ , IL-6, e IL-1 tanto en lavado broncoalveolar como en plasma, no así en sujetos con ventilación de protección. En un metaanálisis reciente se observó que este incremento en la liberación de citocinas puede ocurrir en el pulmón sano sometido a volúmenes corrientes mayores de 6 mL/kg.<sup>23</sup> Por ello, es fácil suponer que en un pulmón ya inflamado por la patología de base, utilizar volúmenes altos incremente la liberación de mediadores inflamatorios y favorezca la progresión del daño pulmonar. Por lo mencionado, trabajos recientes han puesto especial atención en la estrategia ventilatoria enfocada en VT bajo (6-8 mL de peso predicho), incluso en personas sin SDRA,<sup>23</sup> y han demostrado que esta estrategia disminuye el riesgo absoluto de desarrollo de SDRA en 10.9%, siendo necesario tratar a 9.2 pacientes para tener este beneficio. El tiempo para el inicio del SDRA fue de entre dos y cuatro días. Comparando, además, a los individuos que desarrollaron SDRA y los que no, se observó un incremento en la mortalidad absoluta de 36% en aquellos sujetos a quienes se les diagnosticó SDRA, además de aumentar su estancia intrahospitalaria, días libres de ventilador y falla orgánica.<sup>23</sup> En una investigación en personas con SDRA publicada por Needham y sus colaboradores,<sup>24</sup> observaron que el alza de 1 mL/kg de peso predicho en el VT inicial (entendiéndose VT inicial como 6 mL/kg) fue asociado con un crecimiento de 23% en el riesgo de mortalidad en la terapia intensiva, lo que pone de manifiesto la importancia del uso de un VT bajo y de respetar esta estrategia.

Algunas de las zonas ocupadas por edema favorecen la reducción de superficie pulmonar disponible para participar en el intercambio gaseoso.<sup>25</sup> De acuerdo con esto, las zonas colapsadas hacen que el enfermo incremente su volumen minuto intentando compensar el deterioro del intercambio gaseoso; con ello, solo logra hiperairear las zonas sanas, sin modificación de las zonas colapsadas.<sup>25</sup>

Se puede abrir y reclutar estas zonas colapsadas mediante la ayuda de presión positiva al final de la inspiración,<sup>4,26,27</sup> o bien, con maniobras de reclutamiento,<sup>28-32</sup>

#### Cuadro II. Definición de Berlín de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.

Tiempo	Insulto clínico conocido dentro de una semana o empeoramiento de síntomas
Imagen radiográfica <sup>a</sup>	Opacidades bilaterales no totalmente explicadas por derrame, colapso lobar o nódulos
Origen del edema	Falla respiratoria no totalmente explicada por falla cardiaca o sobrecarga de volumen Evaluación objetiva para excluir edema hidrostático
Oxigenación <sup>b</sup>	
Leve	200 mmHg < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 300 mmHg con PEEP o CPAP ≥ 5 cmH <sub>2</sub> O <sup>c</sup>
Moderado	100 mmHg < PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 200 mmHg con PEEP o CPAP ≥ 5 cmH <sub>2</sub> O
Grave	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤ 100 mmHg con PEEP ≥ 5 cmH <sub>2</sub> O

Abreviaturas: CPAP = *Continuous airway pressure* (presión positiva continua en la vía aérea); FiO<sub>2</sub> = Fracción inspirada de: a. Radiografía de tórax o tomografía computada. b. Si la altitud es mayor de 1,000 metros, se debe hacer corrección, calculado como sigue: [PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> por (presión barométrica/760)]. c. Puede ser con ventilación no invasiva.

#### Cuadro III. Desórdenes clínicos asociados con desarrollo de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo.

Daño pulmonar directo	Daño pulmonar indirecto
Causas comunes	Causas comunes
Neumonía	Sepsis
Aspiración de contenido gástrico	Trauma grave con choque y transfusión masiva
Causas menos frecuentes	Causas menos frecuentes
Contusión pulmonar	Derivación cardiopulmonar
Embolismo graso	Sobredosis de medicamentos
Casi ahogamiento	Pancreatitis aguda
Daño por inhalación	Transfusión de productos sanguíneos
Edema pulmonar por reperfusión posterior a trasplante pulmonar y/o embolectomía pulmonar	

aunque con estas últimas se han reportado mayores efectos adversos,<sup>28,29,31,33,34</sup> sobre todo hipotensión,<sup>31,34</sup> desaturación,<sup>31,34</sup> arritmias y<sup>31,34</sup> sobredistensión;<sup>29</sup> en un estudio, se concluyó que tenían menor efecto en la oxigenación que mantener una PEEP alta.<sup>28</sup> Por lo anterior, se ha buscado el mayor beneficio con el menor efecto adverso con el uso de PEEP. Se han hecho investigaciones sobre la manera de determinar el mejor nivel de PEEP para nuestros pacientes. Los esfuerzos se han enfocado en titularla de acuerdo a la curva de presión-volumen,<sup>35</sup> así como valores de oxigenación,<sup>36</sup> cortocircuito,<sup>36,37</sup> curva de flujos lentos, de acuerdo a la presión meseta,<sup>38</sup> índice de estrés.<sup>39</sup> Se ha sugerido que una mayor PEEP beneficia al individuo más grave.<sup>4</sup>

Debido a que en nuestro medio es poco frecuente que se cuente con tomografía de impedancia para la titulación de la ventilación mecánica, además de ser un procedimiento costoso y que puede ser un riesgo para la salud por la exposición a radiación, el empleo de USP en la titulación de la PEEP supone una estrategia económica, segura y reproducible en nuestro medio, además de que podemos realizar este mismo procedimiento las veces que sea necesario.

La titulación de la ventilación mecánica y, en particular, la PEEP es medular en el manejo de sujetos con SDRA, por lo que encontrar la mejor forma de hacerlo nos daría una pauta para optimizar el manejo de estas personas. Utilizar el USP como herramienta para la titulación de la PEEP puede ayudarnos a la toma de mejores decisiones que ayuden al enfermo, además de impactar en el desenlace y los costos de hospitalización.

### Hipótesis

Los hallazgos del USP se correlacionan con el potencial de reclutamiento y los cambios provocados por la PEEP en el SDRA.

### Objetivos

Objetivo primario:

Evaluar la utilidad del ultrasonido pulmonar (USP) para la titulación de la PEEP.

Objetivos secundarios:

1. Analizar diferentes métodos de titulación de la PEEP.
2. Analizar la respuesta a la PEEP con base en el potencial de reclutamiento calculado por USP.

### Diseño del estudio

Clasificación del estudio: Original.

Tipo de investigación: Observacional.

Características del estudio: Transversal.

Tipo de análisis: Descriptivo.

En relación con el tiempo: Prospectivo.

- Criterios de inclusión:

1. Todos los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, con criterios diagnósticos para SDRA, Berlín moderado a grave.
2. Mayores de 18 años.
3. Con expedientes.
4. Con ventilación mecánica mínima de 48 horas.

- Criterios de exclusión:

1. Aquellos que no tuvieron las variables mínimas para la evaluación del SDRA.
2. Individuos en quienes no se hubiese realizado o registrado la titulación de la PEEP al mismo tiempo que el USP.
3. Que no se encontrara el expediente (físico o electrónico) en el archivo médico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó la prueba de Shapiro-Wilk para comprobar la normalidad de la distribución de los datos. Aquellos datos con distribución normal se muestran en media y desviación estándar (media  $\pm$  DE); los que no tuvieron distribución normal se presentaron en media e intervalo de confianza al 95% (media, IC 95%). Se realizó una matriz de correlaciones de Pearson ( $r$ ) entre los diferentes valores de PEEP obtenidos por diferentes métodos con el fin de contrastar alguna correlación entre estas. Se realizaron pruebas T pareadas entre los diferentes métodos para determinar la PEEP para demostrar alguna diferencia significativa entre estas. Se consideró significativo todo valor de  $p < 0.05$ .

### Procedimientos

En primera instancia, todas las personas que ingresaron a nuestra unidad firmaron un consentimiento informado.

Se registraron en una hoja de datos las diferentes variables de ventilación mecánica, así como los patrones de USP tras la titulación de la PEEP por curva de flujos lentos y por mayor distensibilidad.

Para la medición de la curva de flujos lentos se colocó al sujeto con sedación; posteriormente, se dejaron los siguientes parámetros de ventilador: frecuencia respiratoria de 9, flujo máximo 10, rampa de flujo cuadrada, PEEP 0; se graficó la curva presión-volumen en la segunda respiración y se realizaron las mediciones pertinentes: volumen tidal inferior y superior, punto de inflexión inferior, medio y superior.

Posteriormente a esto se procedió a realizar la medición de la PEEP máxima para alcanzar una presión meseta máxima de 27.

Por último, se incrementó la PEEP a 20 cmH<sub>2</sub>O y se mantuvo por dos minutos; se hizo la medición de la mecánica respiratoria. Después, se disminuyó la PEEP de 2 en 2 cmH<sub>2</sub>O cada dos minutos, siempre midiendo la mecánica respiratoria mínima de 8 cmH<sub>2</sub>O, y se documentó la mejor distensibilidad.

Se realizó un USP durante la medición de la mejor distensibilidad por tres personas que contaban con el curso de WINFOCUS.

Los datos obtenidos fueron documentados en la hoja de recolección de datos junto con el número de expediente del enfermo.

### Aspectos éticos y de bioseguridad

Se siguió con la reglamentación de la Ley General de Salud en motivo de investigación y la Norma Técnica. El estudio no involucró intervención a los pacientes, ya que sólo se documentaron los hallazgos en la titulación de la PEEP de un grupo de individuos con diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo en quienes se hacen estas mediciones de forma rutinaria en nuestra unidad.

### Relevancia y expectativas

Se espera que el presente trabajo sirva de base para futuras investigaciones que involucren una mayor cantidad de sujetos y, de esta forma, colocar la primera piedra en la utilización del USP como una herramienta de uso cotidiano en enfermos con ventilación mecánica por SDRA.

Se busca obtener la titulación de la Especialidad en Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

## RESULTADOS

Se incluyeron 20 personas con diagnóstico de SDRA clasificado por criterios de Berlín (*Cuadro II*). La titulación de la PEEP y el modo ventilatorio utilizado fueron decisión de los médicos de guardia.

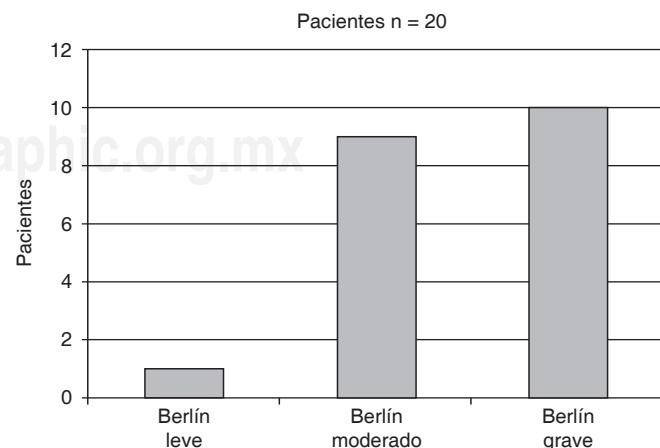
Fueron incluidos en total 20 sujetos; de ellos, 55% hombres (n = 11), con una edad promedio de 66.09 años; 45% fueron mujeres (n = 9), con una edad promedio de 67.7 años (*Cuadro IV*). De los 20 pacientes, tuvieron clasificación de Berlín leve 5% (n = 1), Berlín moderado 45% (n = 9) y Berlín grave 50% (10) al inicio de la ventilación mecánica (*Figura 1*). Posteriormente a esta clasificación inicial, tomando en consideración una PEEP inicial de 5 cmH<sub>2</sub>O, se evidenció potencial de reclutamiento en 85% (n = 17) de los sujetos, representado por un incremento de distensibilidad de 1 mL/cmH<sub>2</sub>O y disminución de 1% del espacio muerto tras incrementar la PEEP a 10 cmH<sub>2</sub>O.

La principal causa de SDRA fue sepsis en 95% (n = 19), siendo la sepsis relacionada a neumonía la causa más frecuente de esta, en 68.4% (n = 13); neumonía por broncoaspiración se reportó en 15.7% (n = 3); otros factores fueron reportados en 5%, como fue el caso de pancreatitis, antecedente de quimioterapia en 5% y antecedente de insuficiencia cardiaca. Se registraron a su ingreso los niveles de BNP para descartar causa cardiaca como origen del deterioro respiratorio, y fue reportado en 95% de los sujetos (n = 19); un dato interesante es que 42.1% (n = 8) presentaron niveles de BNP mayores de 250 (*Cuadro IV*).

Se realizó curva de flujos lentos en 100% de los sujetos; se documentó el punto de inflexión inferior promedio de 7.2 cmH<sub>2</sub>O, el punto de inflexión superior de 21.9 cmH<sub>2</sub>O, el medio de 13.5 cmH<sub>2</sub>O; el volumen inferior, 105.1 mL, el volumen superior, 428.7 mL.

**Cuadro IV. Características.**

Características	n = 20
Sexo	
Femenino	45% (n = 9)
Masculino	55% (n = 11)
Edad	
Femenino	67.7 años
Masculino	66.09 años
Clasificación de Berlín	
Leve	5% (n = 1)
Moderado	45% (n = 9)
Grave	50% (n = 10)
SDRA	
Sepsis	95% (n = 19)
Neumonía	65% (n = 13)
Pancreatitis	5% (n = 1)
Potencial de reclutamiento	
Sí	85% (n = 17)
No	15% (n = 3)
BNP	
≤ 250	95% (n = 19)
> 250	57.9% (n = 11) 42.1% (n = 8)



**Figura 1.** Pacientes con clasificación de Berlín.

Se realizó la prueba de mejor distensibilidad en 95% ( $n = 19$ ) de los sujetos; de estos, cuando se dejó la PEEP de 20, únicamente en 5.2% se reportó mejor distensibilidad, y en 0% cuando se dejó una PEEP de 18. En una PEEP de 16 se reportó mejor distensibilidad en 21% ( $n = 4$ ), con PEEP de 14 en 15.7% ( $n = 3$ ), con PEEP de 12 en 21% ( $n = 4$ ), con PEEP de 10 en 15.7% ( $n = 3$ ), con PEEP de 8 en 26.3% ( $n = 5$ ). Se logró realizar USP en 70% de los sujetos ( $n = 14$ ), donde se documentaron líneas A en todos los individuos cuando se dejó en una PEEP 20; incluso en el modo M se observó que el pulso pulmonar fue ancho, por lo que se dejó una escala de cruces para identificar el grado de engrosamiento del pulso pulmonar, siendo 4+ la más significativa y 1+ la menor. A una PEEP de 20 se encontró que 28.5% ( $n = 4$ ) presentaron pulso pulmonar con 4+, y 71.5% ( $n = 10$ ) pulso pulmonar de 3+, disminuyendo a 1+ en el 100% de los sujetos cuando se dejó en una PEEP 8. Algo similar ocurrió cuando en el modo 2D se identificó el patrón de líneas del pulmón a PEEP de 20: en 85.7% ( $n = 12$ ) se identificó patrón A, y en 14.3% ( $n = 2$ ) patrón AB, lo que contrasta con cuando se dejó la PEEP en 10, pues se obtuvo patrón B en 71.4% ( $n = 10$ ), patrón A en 14.2% ( $n = 2$ ) y, de igual manera, en 14.2% ( $n = 2$ ) patrón AB.

La PEEP mayor que se utilizó fue de 20 cmH<sub>2</sub>O, misma que no fue titulada por ningún protocolo en 5% ( $n = 1$ ); la PEEP menor fue de 8 cmH<sub>2</sub>O en 10% ( $n = 2$ ), ambas por mejor distensibilidad. El método más empleado para la titulación de la PEEP fue la tabla de ARDSnet, con 50% de los sujetos ( $n = 10$ ), seguido por mejor distensibilidad, con 25% ( $n = 5$ ), sin protocolo en 15% ( $n = 3$ ), por protocolo XPRES, 5% ( $n = 1$ ), y por curva de flujos lentos, en 5% ( $n = 1$ ) (Figura 2).

De los sujetos sin protocolo, 66.6% tuvieron Berlín grave y 50% de estos se modificó a Berlín 1 y el otro

50% persistió con Berlín grave, 33.3% se modificó de Berlín moderado a Berlín leve.

De los enfermos con selección de PEEP por mejor distensibilidad, 40% ( $n = 2$ ) tuvieron Berlín grave, que se modificó a Berlín moderado en 100% de los casos; cuando tuvieron Berlín moderado, 40% ( $n = 2$ ), en 50% mejoró a Berlín leve y en el otro 50% se mantuvo en Berlín moderado; en el caso de Berlín leve, 20% ( $n = 1$ ), se modificó a Berlín 2 a las 24 horas.

Ambas personas en quienes se usó protocolo XPRES y curva de flujos lentos mejoraron en la clasificación de Berlín, aunque sólo fue un paciente en cada protocolo.

De los 10 individuos (50%) en quienes se decidió la PEEP por tabla de ARDSnet, 50% ( $n = 5$ ) presentaron Berlín grave. De forma interesante 100% de ellos modificaron a Berlín leve. Los que se clasificaron como Berlín moderado fueron el otro 50% ( $n = 5$ ); de estos, 60% se modificaron a Berlín leve y 40% no presentaron cambios.

Se ventiló en posición prono a 30% de los sujetos; de ellos, 83.3% ( $n = 5$ ) tuvieron clasificación de Berlín grave y 16.7% de Berlín moderado. Hubo una mortalidad de 16.6% de los enfermos en posición prono, y este tenía clasificación de Berlín grave. Todas las personas en prono tuvieron PaCO<sub>2</sub> < 60 mmHg, excepto el paciente que falleció (Figura 3).

La correlación de Pearson nos arrojó que todos los métodos de titulación de la PEEP fueron significativos, lo que nos traduce que no hubo diferencia entre un método de titulación y otro, siendo la PEEP por distensibilidad  $r = 0.586$  y  $p = 0.011$ , la PEEP por curva depresión-volumen  $r = 0.559$  y  $p = 0.010$ , la PEEP por tabla  $0.810$  y  $p \leq 0.001$ , la PEEP por USP  $r = 0.637$  y  $p = 0.014$ .

Fallecieron 25% de los individuos ( $n = 5$ ) (Figura 4); de ellos, 60% ingresaron con criterios de Berlín grave y 40% con Berlín moderado. Es interesante comentar que 80% de estos sujetos mejoraron en la clasificación de Berlín: 60% a Berlín leve, 20% a Berlín moderado; 20%

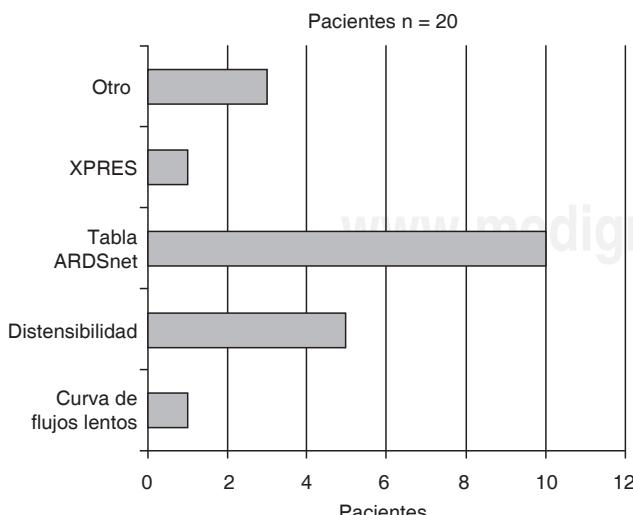


Figura 2. Protocolo de titulación de la PEEP.

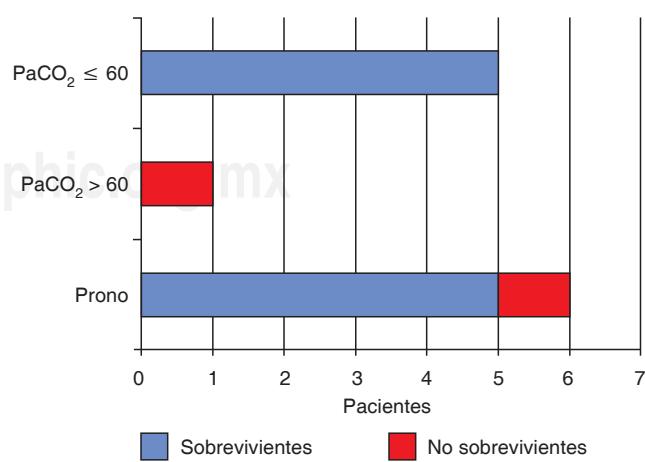


Figura 3. Individuos en ventilación prono.

permanecieron sin modificación. De estos enfermos, 60% se titularon por tabla, 20% sin protocolo y 20% por distensibilidad. De manera individual para cada protocolo de titulación, la mortalidad para la tabla fue de 30%, sin protocolo de 33.33%, y de 100% para curva de flujos. Aunque son pocas personas, es interesante ver los resultados arrojados. Se pronó a 20% de los pacientes que fallecieron. De los individuos que murieron, 60% tuvieron presión meseta mayor de 27 cmH<sub>2</sub>O, y en 20%, presión de conducción alveolar mayor de 15 (Figura 5).

## DISCUSIÓN

En este estudio buscamos identificar la utilidad del uso del USP en encontrar la mejor PEEP. Hasta este momento, el USP nos ha representado una herramienta adecuada para evaluar a sujetos neurológicos, personas en estado de choque, así como el estado pulmonar; de esta manera, podemos evidenciar pulmón húmedo por edema agudo de pulmón o inflamación,<sup>40</sup> como en el caso de neumonía,<sup>41,42</sup> además de ayudarnos a ha-

cer diagnóstico de neumotórax con sensibilidad mayor, incluso, que la radiografía.<sup>43,44</sup>

En dos artículos recientes se expone el uso del USP como ayuda para evaluar el reclutamiento pulmonar al pie de la cama,<sup>41</sup> asimismo, se comparan el USP y la curva de flujos lentos, en particular, con el punto de inflexión inferior;<sup>45</sup> con este método se evidenció la correlación entre reaireación de pulmón colapsado por neumonía comparándolo con tomografía computada.<sup>42</sup>

Hay datos interesantes en este trabajo, como que aquellos enfermos en posición prono que mantuvieron PaCO < 60 mmHg tuvieron una supervivencia de 100%, correlacionando con la investigación de Gattinoni y su grupo;<sup>46</sup> esto también corresponde con el estudio de Guerin y sus colegas,<sup>2</sup> donde el uso de ventilación en posición prono mejoró la supervivencia, en particular en los pacientes con SDRA grave, aunque por el número de individuos es difícil dar datos que sean estadísticamente significativos u ofrezcan utilidad en la práctica clínica.

La gran mayoría de nuestros sujetos tuvieron potencial de reclutamiento, lo que hizo posible que el reclutamiento pulmonar fuera adecuado mediante el uso de PEEP. La PEEP promedio que usamos en este trabajo para los sobrevivientes fue de 13.71 cmH<sub>2</sub>O, con máximo de 20 y mínimo de 8; la PEEP de 14 la más empleada por nosotros, tomando en consideración que usamos una PEEP alta para los enfermos más graves (como ya se reportó, una PEEP más alta beneficia a la persona más grave).<sup>4</sup> Otro dato relevante en esta investigación fue que usamos VT bajo para todos los pacientes ventilados, y todo calculado de acuerdo al peso predicho, respetando las metas de protección alveolar.

Estamos de acuerdo con el análisis estadístico y en concordancia con lo que reportó Chiumello,<sup>47</sup> donde a pesar de que se analizaron diferentes métodos, no hubo ninguno que se sobrepusiera a otro en la determinación de la mayor PEEP para el individuo al pie de la cama, y prácticamente cualquier método podría ser adecuado, siempre y cuando se respeten las metas de protección alveolar.

Es de destacar que pudimos observar algo que podría correlacionar con sobredistensión pulmonar, representada como incremento en el pulso pulmonar en el modo M del ultrasonido de pulmón; esta observación queda como aportación para que se explore en trabajos futuros.

Entre nuestras fortalezas, es que este fue un estudio prospectivo, donde se evaluó la titulación de la PEEP por varios métodos en el mismo sujeto, dejando al clínico la decisión de qué protocolo usar. Es una investigación donde se empleó a gente capacitada para la realización del USP.

Somos conscientes que también tenemos debilidades, como el hecho de que fue en un solo centro y no

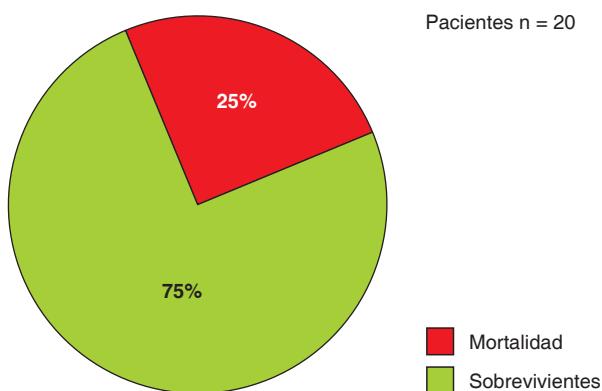


Figura 4. Mortalidad.

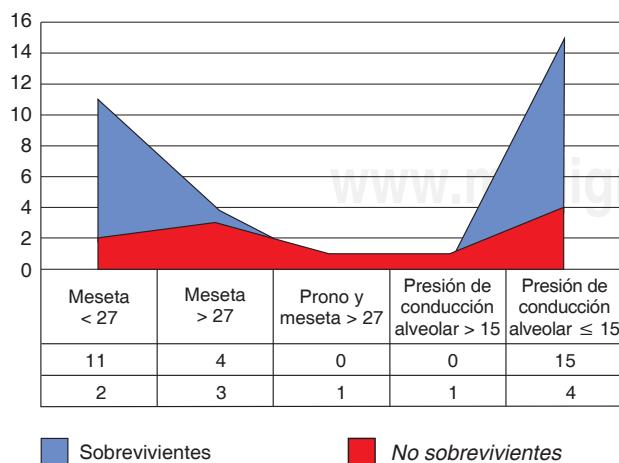


Figura 5. Presión meseta y supervivencia.

pudimos realizar el USP en todos los enfermos, lo que hubiera ayudado a mejorar nuestros resultados.

## CONCLUSIONES

Poco se ha visto y escrito acerca de sobredistensión por medio de USP. En este estudio observamos características que pueden orientarnos en esta problemática, particularmente en el modo M, donde se observa una imagen de pulso pulmonar ensanchada y compatible con patrón de código de barras justo en el pulso pulmonar, por lo que podemos atrevernos a proponer un trabajo más grande donde se evalúe el potencial de este hallazgo; incluso, podríamos compararlo con la tomografía por bioimpedancia.

Esta investigación pone de manifiesto la relevancia de seguir un protocolo de manejo, ya que todos nuestros pacientes fueron ventilados mediante el uso de volúmenes corrientes bajos. Mientras se mantengan las metas de protección alveolar, el método de titulación de la PEEP parece no ser significativo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. NETWORK\* TARDS. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342(18):1301-1308.
2. Guerin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368(23):2159-2168. doi:10.1056/NEJMoa1214103.
3. Papazian L, Forel J, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2010;363(12):1107-1116.
4. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, et al. Higher vs. lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury. *JAMA.* 2010;303(9):865-873. doi:10.1001/jama.2010.218.
5. Grasso S1, Stripoli T, Sacchi M, Trerotoli P, Staffieri F, Franchini D, et al. Inhomogeneity of lung parenchyma during the open lung strategy: a computed tomography scan study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;180(5):415-423. doi:10.1164/rccm.200901-0156OC.
6. Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, Brazzi L, Pimentel J, Lewandowski K, et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. *Intensive Care Med.* 2004;30:51-61. doi:10.1007/s00134-003-2022-2026.
7. Irish Critical Care Trials Group. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in Ireland: a prospective audit of epidemiology and management. *Crit Care.* 2008;12(1):R30. doi:10.1186/cc6808.
8. Villar J1, Blanco J, Añón JM, Santos-Bouza A, Blanch L, Ambrós A, et al. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. *Intensive Care Med.* 2011;37:1932-1941. doi:10.1007/s00134-011-2380-2384.
9. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet.* 1967;2(7511):319-323.
10. Donahoe M. Acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *Pulm Circ.* 2011;1(N. 2).
11. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respi Dis.* 1988;138:720-723.
12. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Med Am J Respir Crit Care.* 1994;149:818-824.
13. Villar J, Pérez-Méndez L, López J, Belda J, Blanco J, Saralegui I, et al. On behalf of the HN. An early PEEP/FiO<sub>2</sub> trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176:795-804. doi:10.1164/rccm.200610-1534OC.
14. Villar J, Blanco J, Del Campo R, Kacmarek RM. Assessment of PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> for stratification of patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open.* 2015;5:e006812.
15. Esteban A, Fernandez-Segoviano P, Frutos-Vivar F, Aramburu JA, Nájera L, Ferguson ND, et al. Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. *Ann Intern Med.* 2004;141(6):440-445.
16. Phua J, Badia JR, Adhikari NK, Friedrich JO, Fowler RA, Singh JM, et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time?: A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009;179:220-227. doi:10.1164/rccm.200805-722OC.
17. Li G, Malinchoc M, Cartin-Ceba R, Venkata CV, Kor DJ, Peters SG, et al. Eight-year trend of acute respiratory distress syndrome: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(1):59-66. doi:10.1164/rccm.201003-0436OC.
18. Acute respiratory distress syndrome. *JAMA.* 2012;307(23):2526-2533. doi:10.1001/jama.2012.5669.
19. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342(18):1334-1349.
20. Bachofen M, Weibel E. Structural alterations of lung parenchyma in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med.* 1982;3:55-56.
21. Pittet J, MacKersie R, Martin T, Matthay MA. Biological markers of acute lung injury: prognostic and pathogenic significance. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(4):1187-1205.
22. Ranieri VM1, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999;282(1):54-61.
23. Fuller BM, Mohr NM, Drewry AM, Carpenter CR. Lower tidal volume at initiation of mechanical ventilation may reduce progression to acute respiratory distress syndrome: a systematic review. *Crit Care.* 2013;17(1):R11. doi:10.1186/cc11936.
24. Needham DM, Yang T, Dinglas VD, Mendez-Tellez PA, Shanholz C, Sevransky JE, et al. Timing of low tidal volume ventilation and intensive care unit mortality in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191(2):177-185.
25. Fernández RF. Fisiopatología del intercambio gaseoso en el SDRA. *Med Intensiva.* 2006;30(8):374-378.
26. Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Méndez L, Aguirre-Jaime A. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med.* 2006;34(5):1311-1318. doi:10.1097/CCM.0000215598.84885.01.
27. Oba Y, Thameem DM, Zaza T. High levels of PEEP may improve survival in acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *Respir Med.* 2009;103(8):1174-1181. doi:10.1016/j.rmed.2009.02.008.
28. Foti G, Cereda M, Sparacino ME, De Marchi L, Villa F, Pesenti A. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients. *Intensive Care Med.* 2000;26(5):501-507. doi:10.1007/s001340051196.
29. Villagrá A, Ochagavía A, Vatua S, Murias G, Del Mar Fernández M, López Aguiar J, et al. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165(2):165-170. doi:10.1164/ajrccm.165.2.2104092.

30. Grasso S, Fanelli V, Cafarelli A, Anacletor R, Amabile M, Ancona G, et al. Effects of high versus low positive end-expiratory pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:1002-1008. doi:10.1164/rccm.200407-940OC.
31. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, Stewart TE, Mehta S, Lapinsky SE, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(11):1156-1163. doi:10.1164/rccm.200802-335OC.
32. Rival G, Patry C, Floret N, Navellou JC, Belle E, Capellier G. Prone position and recruitment maneuver: the combined effect improves oxygenation. *Crit Care.* 2011;15(3):R125. doi:10.1186/cc10235.
33. Ochagavia A, Blanch L, López-Aguilar J. Utilidad de las maniobras de reclutamiento (contra). *Med Intensiva.* 2009;33(3):139-143. doi:10.1016/S0210-5691(09)70947-7.
34. Fan E, Checkley W, Stewart TE, Muscedere J, Lesur O, Granton JT, et al. Complications from recruitment maneuvers in patients with acute lung injury: secondary analysis from the lung open ventilation study. *Respir Care.* 2012;57(11):1842-1849. doi:10.4187/respcare.01684.
35. LaFollette R, Hojnowski K, Norton J, DiRocco J, Carney D, Nieman G. Using pressure-volume curves to set proper PEEP in acute lung injury. *Nurs Crit Care.* 2007;12(5):231-241. doi:10.1111/j.1478-5153.2007.00224.x.
36. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA.* 2008;299(6):637-645. doi: 10.1001/jama.299.6.637.
37. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med.* 1975;292:284-289.
38. Mercat A, Richard JM, Velle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury. *JAMA.* 2008;299(6):646-655.
39. Grasso S, Terragni P, Mascia L, Fanelli V, Quintel M, Herrmann P, et al. Airway pressure-time curve profile (stress index) detects tidal recruitment/hyperinflation in experimental acute lung injury. *Crit Care Med.* 2004;32(4):1018-1027. doi:10.1097/01.CCM.0000120059.94009.AD.
40. Mallamaci F, Benedetto FA, Tripepi G, Rastelli S, Castellino P, Tripepi G, et al. Detection of pulmonary congestion by chest ultrasound in dialysis patients. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010;3(6):586-594. doi:10.1016/j.jcmg.2010.02.005.
41. Bouhemad B, Brisson H, Le-Guen M, Arbelot C, Lu Q, Rouby JJ. Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:341-347. doi:10.1164/rccm.201003-0369OC.
42. Bouhemad B, Liu ZH, Arbelot C, Zhang M, Ferrari F, Le-Guen M, et al. Ultrasound assessment of antibiotic-induced pulmonary reaeration in ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med.* 2010;38(1):84-92. doi:10.1097/CCM.0b013e3181b08cdb.
43. Corradi F, Brusasco C, Pelosi P. Chest ultrasound in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2014;20(1):98-103. doi:10.1097/MCC.0000000000000042.
44. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Netherlands J Crit Care.* 2012;16(2):43-51. doi:10.1016/S0929-6441(09)60120-X.
45. Rode B1, Vučić M, Širanović M, Horvat A, Krolo H, Kelečić M, et al. Positive end-expiratory pressure lung recruitment: comparison between lower inflection point and ultrasound assessment. *Wien Klin Wochenschr.* 2012;124:842-847. doi:10.1007/s00508-012-0303-1.
46. Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, Taccone P, Conte V, Chiumello D, et al. Decrease in PaCO<sub>2</sub> with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2003;31(12):2727-2733. doi:10.1097/01.CCM.0000098032.34052.F9.
47. Chiumello D, Cressoni M, Carlesso E, Caspani ML, Marino A, Gallazzi E, et al. Bedside selection of positive end-expiratory pressure in mild, moderate, and severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2014;42(2):1-13. doi:10.1097/CCM.0b013e3182a6384f.

**Correspondencia:****Oscar Torres Aguilar**

Av. Batallón de San Patricio N. 112,  
Col. Real de San Agustín, Sexto Piso,  
Instituto de Medicina Interna, San Pedro Garza García,  
Nuevo León, CP. 66278. Tel: 81-8888-0653.  
E-mail: oscartorresmd@gmail.com