



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRÍTICA "DR. MARIO SHAPIRO"

**UTILIDAD DE ULTRASONIDO DE PULMÓN EN LA TITULACIÓN DE PEEP
EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO
BERLÍN MODERADO Y GRAVE.**

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA

PRESENTA

Dr. Oscar Torres Aguilar

ASESOR DE TESIS: **Dr. Enrique Monares Zepeda** *CENTRO MÉDICO ABC*
ASESOR ESTADÍSTICO: **Dr. Armando Torres Gómez** *CENTRO MÉDICO ABC*

PROFESORES DEL CURSO:

Dr. Juvenal Franco Granillo *CENTRO MÉDICO ABC*
Dra. Janet Aguirre Sánchez *CENTRO MÉDICO ABC*
Dr. Gilberto Camarena Alejo *CENTRO MÉDICO ABC*

MÉXICO DF, AGOSTO 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIONES:

DR. JUVENAL FRANCO GRANILLO

Jefe del departamento de Medicina Crítica

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina del Enfermo en Estado

Crítico Centro Médico ABC

DR. JOSE HALABE CHEREM

Jefe de la División de Enseñanza e Investigación Centro Médico ABC

División de Estudios de Postgrado

Facultad de Medicina U.N.A.M.

DR. ENRIQUE MONARES ZEPEDA

Médico adscrito del Departamento de Medicina Crítica Centro Médico ABC.

Asesor de Tesis

DR. ARMANDO TORRES GÓMEZ

Médico adscrito del Departamento de Traumatología y Ortopedia Centro Médico ABC.

Maestro en Ciencias Médicas

Profesor de Bioestadística - Posgrado IPN / CMN "20 de Noviembre" ISSSTE

DRA. JANET AGUIRRE SÁNCHEZ

Subjefe del departamento de Medicina Crítica

Centro Médico ABC.

DR. GILBERTO CAMARENA ALEJO

Jefe del departamento de Medicina Crítica Centro Médico ABC campus Santa Fe.

Dedicatoria

“Tu deber es descubrir tu mundo y después entregarte con todo tu corazón”

A mi familia, en especial a mi padre quien me enseñó que hay que darlo todo por nuestros sueños y entregar nuestro máximo en el día a día incluso en las cosas pequeñas.

ÍNDICE

I. Resumen	6
II. Introducción	8
III. Marco teórico	9
IV. Planteamiento del problema	14
V. Justificación	15
VI. Hipótesis	16
VII. Objetivo principal	17
VIII. Objetivos secundarios	17
IX. Diseño del estudio y metodología	18
X. Material y métodos	19
XI. Aspectos éticos y de bioseguridad	20
XII. Relevancia y expectativas	21
XIII. Resultados	22
XIV. Discusión	28
XV. Conclusiones	30
XVI. Bibliografía	31

Resumen

Utilidad de Ultrasonido de pulmón en la titulación de PEEP en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo Berlín moderado y grave.

Resumen:

La ventilación mecánica es una de las herramientas que tenemos en el manejo del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), el PEEP es una de las variables que nos permiten mejorar a estos pacientes, recientemente el ultrasonido de pulmón es cada vez más empleado en terapia intensiva, por lo que incorporarlo de forma rutinaria a la titulación de PEEP puede ser un acierto. Por lo que realizamos de manera prospectiva la titulación de PEEP en 20 pacientes con SDRA y realizando mediciones al pie de cama por medio de ultrasonido de pulmón.

Objetivos: Comparar 4 métodos de titulación de PEEP con hallazgos encontrados en el ultrasonido de pulmón (USP).

Material y métodos: Se realizó estudio prospectivo, observacional.

Resultados: Se incluyeron a 20 pacientes con diagnóstico de SDRA clasificado por criterios de Berlín y se realizó titulación de PEEP de acuerdo a la decisión de los médicos de guardia, y se observó mejoría en los niveles de oxigenación, así como desenlace final. Los pacientes incluidos fueron en total 20, 55% hombres (n=11), 45% mujeres (n=9), 80% (n=16) tuvieron $PaO_2/FiO_2 \leq 150$ mmHg y 20% (n=4) $PaO_2/FiO_2 > 150$ mmHg, además de tener BNP en 95% de los pacientes (n=19), de estos 57.8% (n=11) estuvo ≤ 250 ng/dL y en 42.2% (n=9) > 250 ng/dL, en 85% (n=17) se evidenció potencial de reclutamiento, representado por incremento de distensibilidad de 1 ml/cmH₂O y disminución de 1% el espacio muerto. En la titulación por curva de flujos lentos el punto de inflexión inferior fue en promedio 7.2 cmH₂O, el superior 21.9 cmH₂O, el medio 13.5 cmH₂O, volumen inferior 105.1 ml, el volumen superior 428.7 ml. Se realizó mejor distensibilidad en 95% (n=19) de los sujetos, 0% se encontró en PEEP de 20 y 18, y en 26% (n=5) en PEEP 16, 15.7% con PEEP 14, 21% con PEEP 12, 15.7% con PEEP 10, 26.3% con PEEP 8. Se logró realizar USP en 70% de los sujetos (n=14).

Conclusiones: Realizar USP en la cabecera de la cama es algo factible. El USP puede ser de ayuda en la titulación de ventilación mecánica, sin ningún riesgo para nuestros pacientes. El USP puede ser una herramienta útil en la identificación de sobredistensión pulmonar.

Introducción:

Ha quedado muy claro que el uso de volúmenes corrientes bajos¹ es la parte más importante en el manejo de ventilación mecánica, siendo piedra angular en el tratamiento de 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 sobrevida como en este grupo de pacientes, como ventilación en posición prono² y utilización de relajante muscular³ en la etapa temprana del SDRA.

Se ha planteado que el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP por sus siglas en inglés) alto mejora la sobrevida principalmente en aquellos pacientes que tienen las formas más graves de esta enfermedad⁴, aunque también el uso de esta estrategia puede llegar a tener efectos adversos principalmente sobredistensión pulmonar, inestabilidad hemodinámica entre otras. Actualmente una de las mejores maneras que tenemos de medir la magnitud de la sobredistensión es la tomografía computada de tórax⁵ (TCT), lo que genera costos para el paciente, además de exponerlo 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 el mejor PEEP al pie de cama, utilizando diferentes protocolos así como medición simultánea de ultrasonido de pulmón (USP), y evaluar si el USP tiene cabida como herramienta en la titulación de la ventilación mecánica.

Marco teórico.

De los ingresos que llegan a la unidad de cuidados intensivos (UCI), hasta 70.7% de los pacientes requieren el apoyo de ventilación mecánica⁶. Siendo el SDRA una de las principales patologías que aquejan a estos pacientes, representando 12-19%^{6,7}, de estos 72% presentarán SDRA al momento de la admisión y 28% lo desarrollarán después del ingreso hospitalario⁷, teniendo mortalidad de 42.6-66.7%^{6,8} dependiendo del origen del SDRA.

El SDRA fue descrito por primera vez mediante el reporte de una serie de casos en 1967⁹, reportaron 12 pacientes que tenían características clínicas de inicio abrupto de taquipnea, hipoxemia, y pérdida de la distensibilidad pulmonar posterior a una variedad de desencadenantes. Este síndrome no respondió a los tratamientos convencionales. La definición se basó en 5 aspectos principales: 1. Factor de riesgo definido, 2. Hipoxemia severa a pesar de la administración de oxígeno, 3. Infiltrados bilaterales, 4. Reducción en la compliance pulmonar, 5. Ausencia de falla cardiaca congestiva¹⁰.

Posteriormente en 1988, Murray et al., extendieron la definición de SDRA, e incorporaron los factores de riesgo, la relativa rapidez del cuadro, y las medidas de gravedad¹¹. La gravedad fue evaluada mediante la medición del puntaje de lesión pulmonar (LIS por sus siglas en inglés), que se basó en datos fisiológicos principalmente representados por oxigenación, PEEP, distensibilidad y la distribución radiográfica. En 1994 el consenso Americano-Europeo¹² (AECC) (Tabla 1), compaginó la definición de SDRA para estandarizar y facilitar los estudios de investigación clínica.

Tabla 1. AECC definition of ARDS

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:

PaO₂/FiO₂ <300 es consistente con lesión pulmonar aguda.

Se han realizado múltiples estudios 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 PaO₂/FiO₂ siendo este influenciado tanto por el FiO₂ y por el PEEP inicial utilizado tal y como lo demostró Villar et al.^{13,14}, dentro de este mismo punto en un estudio de Esteban et al.¹⁵ analizó una cohorte de pacientes mediante autopsias, y reportó pobre correlación entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico de SDRA. Con lo que se pone de manifiesto la dificultad para definir la complejidad del SDRA. El SDRA es una de las causas más graves de lesión pulmonar, con una mortalidad alrededor del 42.6-66.7%^{6,8} a pesar de las múltiples modalidades de tratamiento¹⁶.

En cuanto a la epidemiología hay diferentes estudios que nos han orientado, evidenciando que hasta 70.7% de los pacientes ingresados a UCI necesitan de ventilación mecánica⁶, además se ha determinado que 12-19% de los pacientes ingresados a UCI tienen SDRA^{6,7}, de estos pacientes 72% tuvieron SDRA al momento de la admisión y 28% lo desarrollaron después del ingreso hospitalario⁷. Se han reportado como principales causas de SDRA la neumonía (42.3-50%) y sepsis grave/choque séptico (25.6-31.4%)⁶⁻⁸. Más recientemente se publicó que hay una disminución en la incidencia de LPA/SDRA de 81 a 38 casos por 100,000 habitantes/año¹⁷, y hasta 7.2 por 100,000 habitantes/año en otro estudio⁸, esto dado en mayor medida por la disminución de LPA/SDRA intrahospitalario, posiblemente asociado al uso extendido de volúmenes corrientes bajos para todos los pacientes que necesiten ventilación mecánica, una política estricta de transfusión, protocolos de sepsis y neumonía, y un incremento en el staff 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%)^{6,8}, y cuando se combinaba neumonía más choque séptico la mortalidad fue de 66.7%⁶.

Actualmente se utiliza la definición de Berlín (Tabla 2), para clasificar los estadios de SDRA, esta propone 3 categorías excluyentes una de otra con base en el grado de

afectación de la oxigenación PaO₂/FiO₂ 201-300 leve, 100-200 moderado, <100 grave, además de tiempo de inicio del insulto, opacidades radiológicas, origen del edema, que en conjunto logran el diagnóstico de SDRA, teniendo como base PEEP o CPAP de 5 cmH₂O al inicio de la ventilación mecánica¹⁸.

Tiempo	Insulto clínico conocido dentro d 1 semana o empeoramiento de síntomas.
Imagen radiográfica^a	Opacidades bilaterales-no totalmente explicado 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 edeme hidrostático.
Oxigenación^b Leve Moderado Grave	200 mmHg < PaO ₂ /FiO ₂ ≤300 mmHg con PEEP o CPAP ≥5 cmH ₂ O ^c 100 mmHg < PaO ₂ /FiO ₂ ≤200 mmHg con PEEP o CPAP ≥5 cmH ₂ O PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100 mmHg con PEEP ≥5 cmH ₂ O

Abreviaciones: CPAP, continuous positive airway pressure (presión positiva continua en la vía aérea); FiO₂, fracción inspirada de oxígeno; PEEP, positive end-expiratory pressure (presión positiva al final de la espiración).

^a Radiografía de tórax o tomografía computada.

^b Si la altitud es mayor de 1000 metros, se debe de hacer corrección calculado como sigue: [PaO₂/FiO₂ x (presión barométrica /760)]

^c Puede ser con ventilación no invasiva.

Existen diversos factores de riesgo para desarrollar SDRA¹⁹ los cuales se mencionan en la tabla 3, y 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 presentar 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 daño en la barrera alveolo-capilar, y dependiendo el grado de este daño puede ser predictor de mala evolución. El epitelio alveolar normal está compuesto de un 90% por células llamadas neumocito tipo I, estos son células planas, a diferencia de los neumocitos tipo II que son células coboidales y corresponden a un 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 fibrosis por reparación alveolar deficiente¹⁹. También es relevante mencionar que puede existir lesión pulmonar dependiente de neutrófilos, siendo esto observado en algunos estudios histológicos evidenciando marcado acumulo de neutrófilos en los especímenes pulmonares²⁰, además también fueron encontrados en el lavado broncoalveolar en pacientes afectados²¹, 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-6¹⁹, y esto también asociado a la estrategia de ventilación usada, ya desde 1999 Ranieri et al²² reportaron un estudio donde observaron que el uso de VT altos incrementaba las concentraciones de IL-1 β , IL-6, e IL-1, tanto en lavado bronquioalveolar como en plasma no así en pacientes con ventilación de protección. En un meta análisis 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/kg²³ (referencias). Por lo que es fácil suponer que en un pulmón previamente inflamado por la patología de base al utilizar volúmenes altos esto incrementa la liberación de mediadores inflamatorios favoreciendo la progresión del daño pulmonar. Por lo anteriormente mencionado estudios recientes han puesto especial atención en la estrategia ventilatoria enfocada en VT bajo (6-8 ml de peso predicho), aún incluso en pacientes sin SDRA²³, demostrando que usando esta estrategia disminuye el riesgo absoluto de desarrollo de SDRA en 10.9%, siendo necesario a tratar 9.2 pacientes para llegar a tener este beneficio. El tiempo al inicio de SDRA ocurrió entre 2 a 4 días. Comparando además a los pacientes que desarrollaron SDRA y los que no, observando incremento en la mortalidad absoluta en 36% en aquellos pacientes que se les diagnosticó SDRA, además de incrementar estancia intrahospitalaria, días libres de ventilador y falla orgánica²³. En un estudio en pacientes con SDRA publicado por Needham²⁴ et al. observó que el incremento de 1 ml/kg de peso predicho en el VT inicial (entendiéndose VT inicial como 6 ml/kg), fue asociado con incremento de 23% en el riesgo de mortalidad en la terapia intensiva, poniendo de manifiesto la importancia en el uso de VT bajo y respetar esta estrategia.

Tabla 3. 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	Bypass cardiopulmonar
Embolismo graso	Sobredosis de medicamentos
Casi ahogamiento	Pancreatitis aguda
Daño por inhalación	Transfusión de productos sanguíneos
Edema pulmonar por reperfusión posterior a trasplante pulmonary o embolectomía pulmonar	

Algunas de estas zonas ocupadas por edema favorece la reducción de superficie pulmonar disponible para participar en el intercambio gaseoso²⁵, de acuerdo a esto las zonas colapsadas hacen que el paciente incremente volumen minuto intentando compensar el deterioro del intercambio gaseoso, logrando únicamente hiperairear las zonas sanas, sin modificación de las zonas colapsadas²⁵.

Se puede abrir y reclutar estas zonas colapsadas mediante la ayuda de presión positiva al final de la espiración^{4,26,27}, o bien mediante maniobras de reclutamiento²⁸⁻³², aunque con estas últimas se han reportado mayores efectos adversos^{28,29,31,33,34}, principalmente hipotensión^{31,34}, desaturación^{31,34}, arritmias^{31,34}, sobredistensión²⁹, y en un estudio se concluyó que tenía menor efecto en la oxigenación que mantener PEEP alto²⁸. Por lo anterior se ha buscado el mayor beneficio con el menor efecto adverso con el uso de PEEP. Por lo anterior se han hecho investigaciones acerca de la manera de determinar el mejor nivel de PEEP para nuestros pacientes. Los esfuerzos se han enfocado en titularlo de acuerdo a la curva de presión volumen³⁵, así como valores de oxigenación³⁶, corto circuito^{36,37}, curva de flujos lentos, de acuerdo a la presión meseta³⁸, índice de estrés³⁹. Se ha sugerido el mayor PEEP beneficia al paciente más grave⁴.

Planteamiento del problema

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 del PEEP supone una estrategia económica, segura y reproducible en nuestro medio, además que podemos realizar este mismo procedimiento las veces que sea necesario.

Justificación

La titulación de la ventilación mecánica y en particular el PEEP es medular en el manejo de pacientes con SDRA, por lo que encontrar la mejor medida de hacerlo nos daría una pauta para mejorar el manejo de estos pacientes. Y al utilizar USP como herramienta para la titulación del PEEP puede ayudarnos a la toma de mejores decisiones que ayuden al paciente, además de impactar en el desenlace y en los costos de hospitalización.

Hipótesis:

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

Objetivos

Objetivos principal:

1. Comparar 4 métodos de titulación de PEEP con hallazgos encontrados en el USP.

Objetivos Secundarios:

2. Analizar diferentes métodos de titulación de PEEP.
3. Analizar la respuesta a PEEP en base al potencial de reclutamiento calculado por USP
4. Analizar incidencia de SDRA grave en pacientes de terapia intensive del hospital ABC.

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.

Metodología

Población: Habitantes del centro de México, mayores de 18 años de edad, que ingresen a la unidad de cuidados intensivos “Dr. Mario Shapiro” del Centro Médico ABC entre (anotar años del estudio). Se analizará de forma prospectiva a aquellos pacientes con diagnóstico de SDRA moderado a grave por criterios de Berlín, internados en el siguiente hospital:

1. Centro Médico ABC.

• Criterios de inclusión:

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

• Criterios de exclusión:

1. Aquellos que no tengan las variables mínimas para la evaluación de SDRA.
2. Pacientes en los que no se realice o registro la titulación de PEEP al mismo tiempo que USG.
3. Que no se encuentra el expediente (físico o electrónico) en el archivo medico.

Material y métodos:

Procedimientos:

En primera instancia se firmó consentimiento informado a todos los pacientes que ingresaron a nuestra unidad.

Se registró en una hoja de datos las diferentes variables de ventilación mecánica así como los patrones de USP posterior a la titulación de PEEP por curva de flujos lentos así como titulación de PEEP por mayor distensibilidad.

Para la medición de la curva de flujos lentos se colocó al paciente con sedación, y posteriormente se dejó los siguientes parámetros de ventilador, frecuencia respiratoria de 9, flujo máximo 10, rampa de flujo cuadrada, PEEP 0, y 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.

Posterior a esto se procedió a realizar la medición de el PEEP máximo para alcanzar presión meseta máxima de 27.

Por último se incrementó PEEP a 20 cmH₂O y se mantenía por 2 minutos, y se hizo medición de mecánica respiratoria, posteriormente se disminuyó PEEP de 2 cmH₂O en 2 cmH₂O cada 2 minutos siempre midiendo la mecánica respiratoria mínimo de 8 cmH₂O, y documentar la mayor distensibilidad.

Realizar USP durante la medición de la mejor distensibilidad por 3 personas quienes cuentan con el curso de WINFOCUS.

Los datos obtenidos serán documentados en la hoja de recolección de datos, junto con el número de expediente del paciente.

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 involucra intervención a los pacientes ya que solo se documentó los hallazgos en la titulación de PEEP de un grupo de pacientes con diagnóstico de síndrome de distrés respiratorio agudo en los cuales de forma rutinaria en nuestra unidad se hacen estas mediciones.

Relevancia y expectativas:

Se espera que el presente estudio sirva de base para futuros estudios que involucren una mayor cantidad de pacientes y de esta forma colocar la primera piedra en la utilización del USP como una herramienta de uso cotidiano en pacientes con ventilación mecánica por SDRA.

Obtener la titulación de la especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

Resultados:

Se incluyeron a 20 pacientes con diagnóstico de SDRA clasificado por criterios de Berlín (Tabla 2). La titulación de PEEP y el modo de ventilatorio utilizado fue decisión de los médicos de guardia.

Fueron incluidos en total 20 sujetos de los cuales, 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. Tabla 4. De los 20 pacientes tuvieron clasificación de Berlín leve en un 5% (n=1), Berlín moderado en 45% (n=9) y Berlín grave en 50% (10) al inicio de la ventilación mecánica, Figura 1. Posterior a esta clasificación inicial tomando en consideración un PEEP inicial de 5 cmH₂O, se evidenció potencial de reclutamiento en 85% (n=17) de los sujetos, representado por incremento de distensibilidad de 1 ml/cmH₂O y disminución de 1% el espacio muerto posterior a incrementar PEEP a 10 cmH₂O.

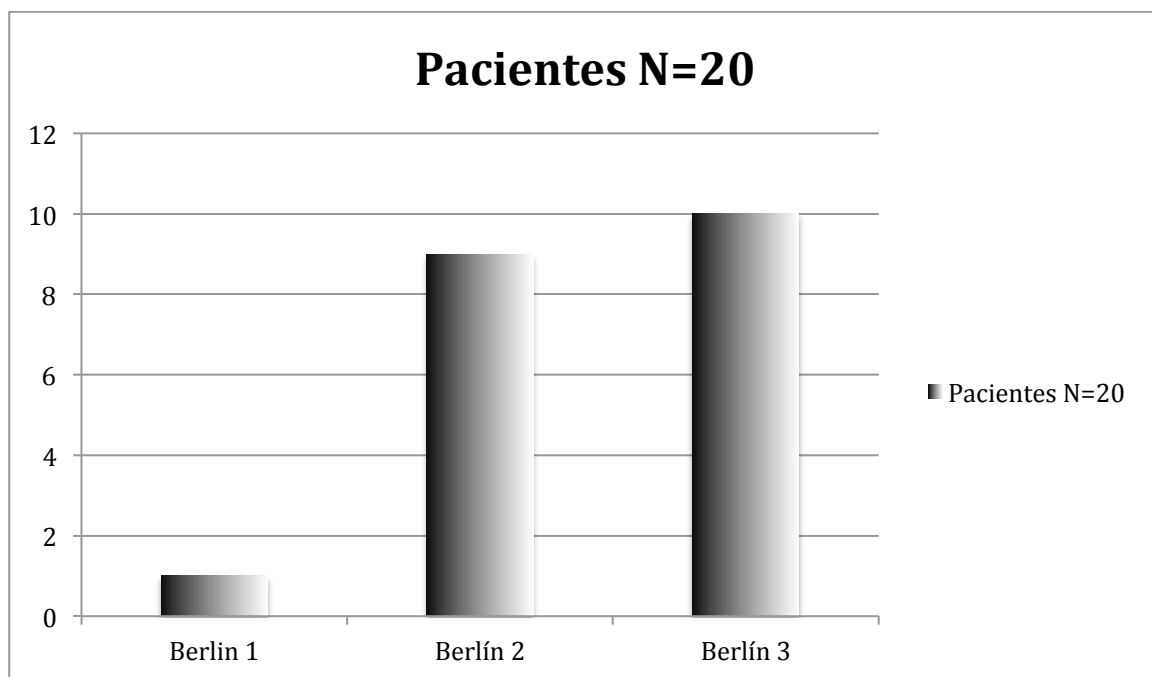


Figura 1. Pacientes con Clasificación de Berlín.

La principal causa de SDRA fue sepsis en un 95% (n=19), siendo la sepsis relacionado a neumonía la causa más frecuente de esta en un 68.4% (n=13), neumonía por

broncoaspiración se reportó en un 15.7% (n=3), otros factores fueron reportados en un 5% como fue el caso de pancreatitis, antecedente de quimioterapia en 5% y antecedente de insuficiencia cardiaca. Se registró a su ingreso niveles de BNP para descartar causa cardiaca como origen del deterioro respiratorio, siendo reportado en 95% de los sujetos (n=19), un dato interesante es que 42.1% (n=8) presentaron niveles de BNP mayor de 250. Tabla 4.

Tabla 4. Características generales		N=20
Características		
Sexo	Femenino	45% (n=9)
	Masculino	55% (n=11)
Edad	Femenino	67.7 años
	Masculino	66 años
Clasificación de Berlín	1	5% (n=1)
	2	45% (n=9)
	3	50% (n=10)
SDRA	Sepsis	95% (n=19)
	Neumonía	65% (n=13)
	Pancreatitis	5% (n=1)
Potencial de reclutamiento	Si	85% (n=17)
	No	15% (n=3)
BNP		95% (n=19)
	≤250	57.9% (n=11)
	>250	42.1% (8)

Se realizó curva de flujos lentos en el 100% de los sujetos, se documentó el punto de inflección inferior promedio de 7.2 cmH₂O, el punto de inflección superior 21.9 cmH₂O, el medio 13.5 cmH₂O, volumen inferior 105.1 ml, el volumen superior 428.7 ml.

Se realizó la prueba de mejor distensibilidad en 95% (n=19) de los sujetos, de estos cuando se dejó PEEP de 20 únicamente en 5.2% se reportó mejor distensibilidad y en 0% cuando se dejó en PEEP de 18. En PEEP de 16 se reportó mejor distensibilidad en 21%

(n=4), con PEEP de 14 de 15.7% (n=3), con PEEP 12 de 21% (n=4), con PEEP 10 en 15.7% (n=3), con PEEP 8 en 26.3% (n=5). Se logró realizar USP en 70% de los sujetos (n=14), donde se documentó líneas A en todos los pacientes cuando se dejó en 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 PEEP de 20 se encontró que 28.5% (n=4) presentó pulso pulmonar con 4+, y 71.5% (n=10) con pulso pulmonar de 3+, disminuyendo a 1+ en el 100% de los sujetos cuando se dejó en PEEP 8. Algo similar ocurrió cuando en el modo 2D se identificó el patrón de líneas del pulmón a PEEP de 20 el 85.7% (n=12) se identificó patrón A, y en el 14.3% (n=2) patrón AB, contrastando cuando se dejó PEEP en 10 obteniendo patrón B en el 71.4% (n=10), patrón A en el 14.2% (n=2) y de igual manera 14.2% (n=2) patrón AB.

El PEEP mayor que se utilizó fue de 20 cmH₂O, mismo que no fue titulado por ningún protocolo en 5% (n=1), el PEEP menor fue de 8 cmH₂O en 10% (n=2), ambos por mejor distensibilidad. El método más empleado para la titulación de PEEP fue la tabla de ARDS net con 50% de los sujetos (n=10), seguido por mejor distensibilidad con un 25% (n=5), sin protocolo en un 15% (n=3), por protocolo XPRES 5% (n=1), y por curva de flujos lentos en 5% (n=1), Figura 2.

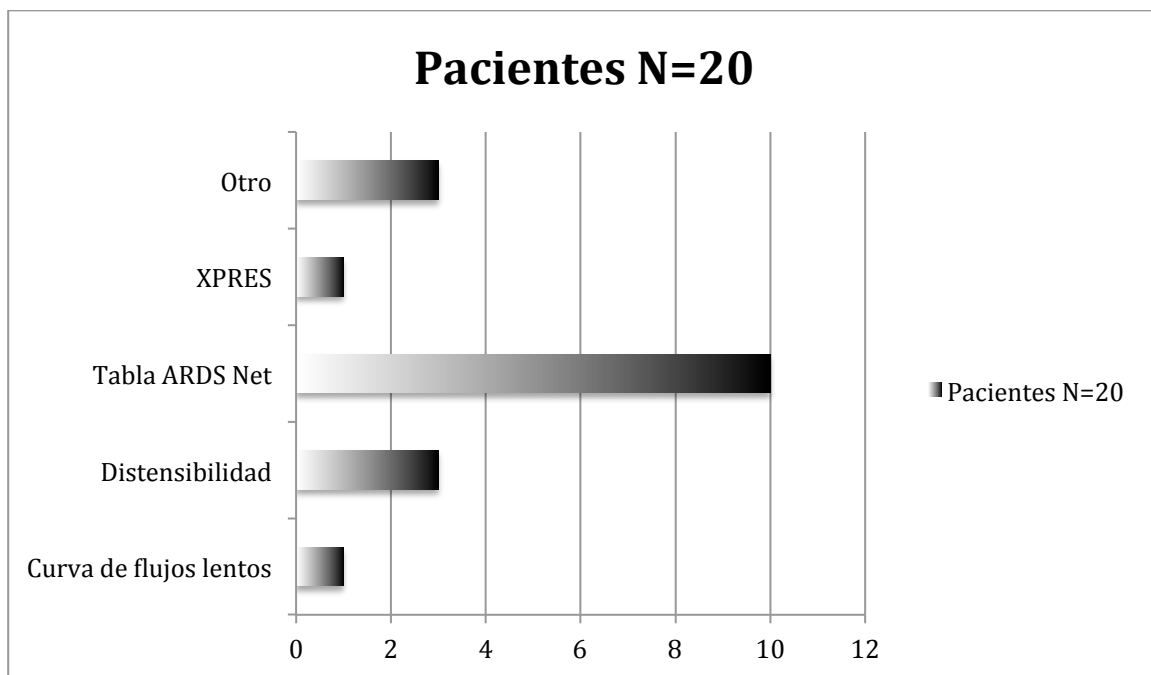


Figura 2. Protocolo de titulación de PEEP.

De los pacientes sin protocolo 66.6% tuvieron Berlín grave y 50% de estos se modificó a Berlín 1 y el otro 50% persistió con Berlín grave, el 33.3% se modificó de Berlín moderado a Berlín leve.

Pacientes con selección de PEEP por mejor distensibilidad 40% (n=2) tuvieron Berlín grave que se modificó a Berlín moderado en el 100% de los casos, cuando tuvieron Berlín moderado 40% (n=2) en el 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.

Pacientes que se usó protocolo XPRES y curva de flujos lentos ambos mejoraron en la clasificación de Berlín, aunque únicamente fueron 1 paciente en cada protocolo.

De los 10 pacientes (50%) que se decidió PEEP por tabla de ARDS net, 50% (n=5) presentaron Berlín grave, de forma interesante el 100% de estos modificaron a Berlín leve. Los que se clasificaron como Berlín moderado fue 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 pacientes, de los cuales 83.3% (n=5) tuvieron clasificación de Berlín grave y 16.7% Berlín moderado, mortalidad de 16.6% de los pacientes en posición prono y este tenía clasificación de Berlín grave. Todos los pacientes en prono tuvieron PaCO₂ <60 mmHg, excepto el paciente que falleció. Figura 3.

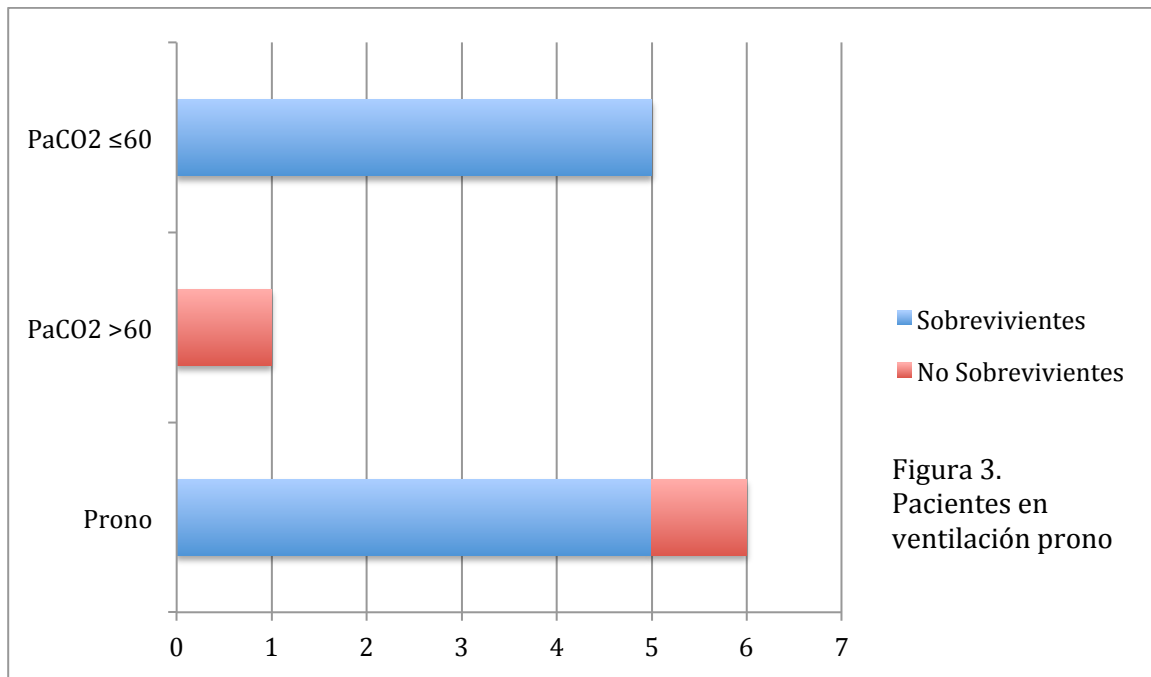


Figura 3.
Pacientes en ventilación prono

Fallecieron 25% de los pacientes (n=5), de los cuales 60% ingresaron con criterios de Berlín grave y 40% con Berlín moderado, Figura 4. Es interesante comentar que 80% de estos pacientes mejoraron en la clasificación de Berlín 60% a Berlín leve, 20% a Berlín moderado, y 20% sin modificación. 60% de estos pacientes se tituló 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 del 100% para curva de flujos, aunque son pocos pacientes es interesante ver los resultados arrojados. Se pronó a 20% de los pacientes que fallecieron. De los pacientes que fallecieron 60% tuvieron presión meseta mayor de 27 cmH₂O y en 20% presión de conducción alveolar mayor de 15. Figura 5.

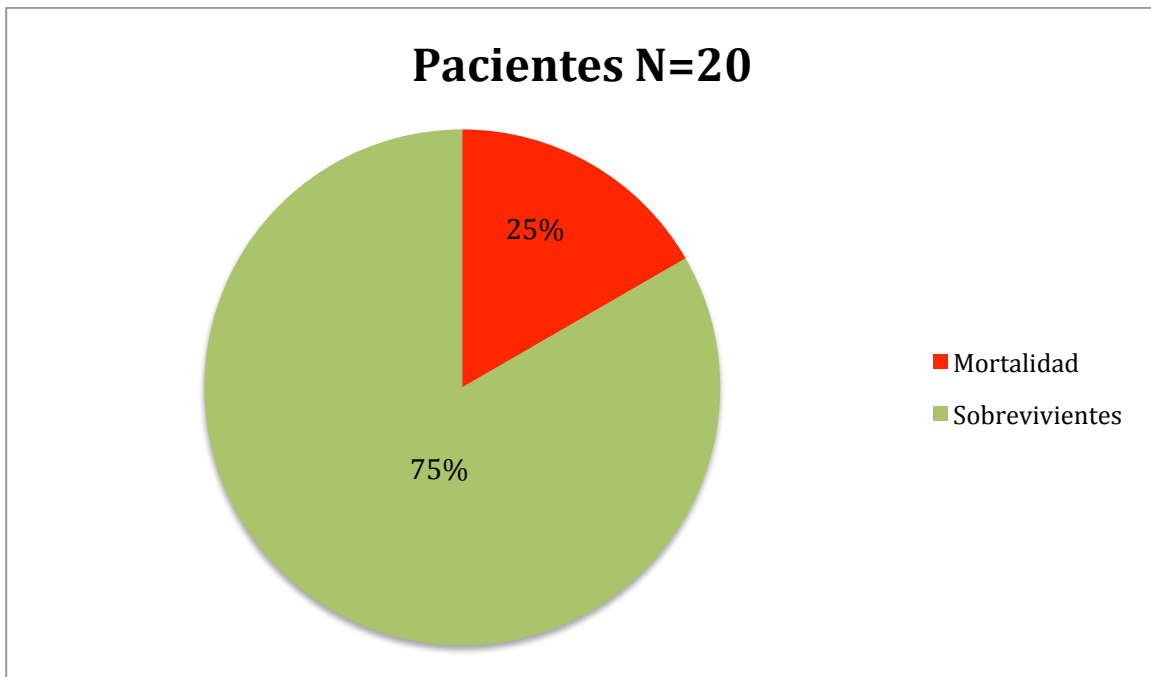
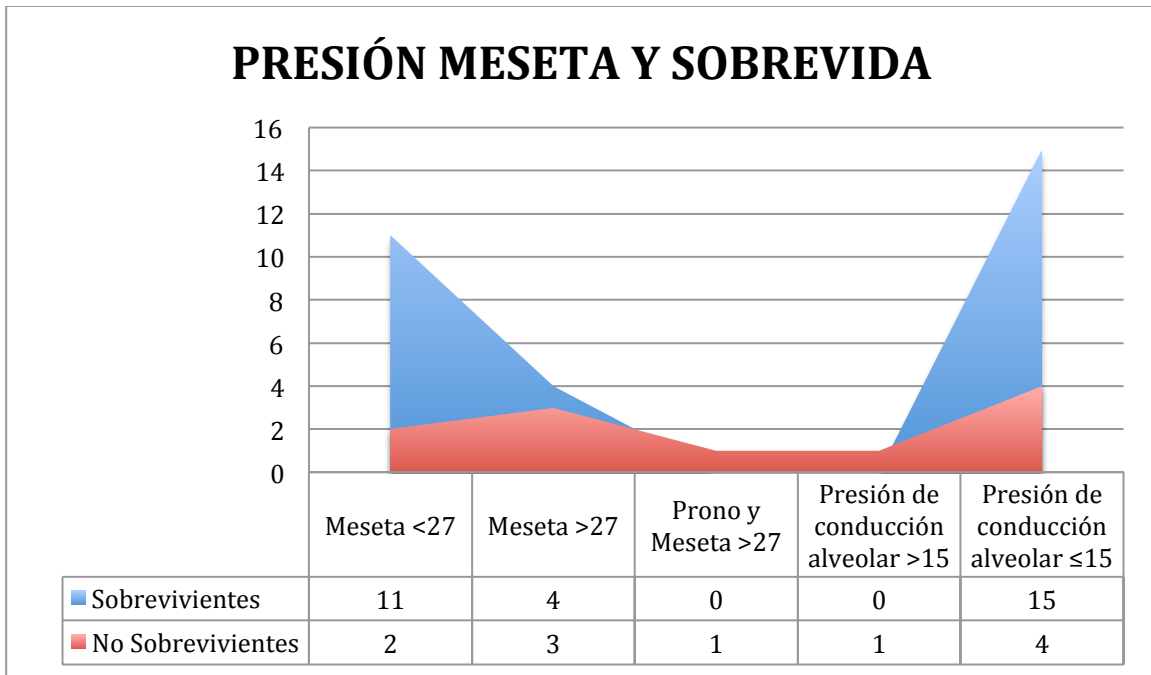


Figura 4. Mortalidad



Discusión

En este estudio buscamos encontrar la utilidad del uso de USP en encontrar el mejor PEEP. Hasta este momento el USP nos ha representado una herramienta adecuada para evaluar a pacientes neurológicos, pacientes en estado de choque así como para evaluar el estado pulmonar, de esta manera podemos evidenciar pulmón húmedo, por edema agudo de pulmón o por inflamación, como en el caso de neumonía, además de ayudarnos a hacer diagnóstico de neumotórax con sensibilidad mayor incluso que la radiografía.

En dos artículos recientes se expone el uso de USP como ayuda para evaluar el reclutamiento pulmonar al pie de cama⁴⁰, así como comparando el USP y la curva de flujos lentos, en particular con el punto de inflexión inferior⁴¹, con este método se evidenció la correlación entre reaireación de pulmón colapsado por neumonía comparándolo con tomografía computada⁴².

Hay datos interesantes en este estudio, como que aquellos pacientes en posición prono que mantuvieron PaCO₂ <60 mmHg tuvieron una sobrevida del 100%, correlacionando con el estudio de Gattinoni et al.⁴³, y esto también correlaciona con el estudio de Guerin et al.² donde el uso de ventilación en posición prono mejoró la sobrevida principalmente en los pacientes con SDRA grave.

La gran mayoría de nuestros pacientes tuvieron potencial de reclutamiento haciendo posible que el reclutamiento pulmonar fuera adecuado mediante el uso de PEEP, el PEEP promedio que usamos en este estudio para los sobrevivientes fue de 13.71 cmH₂O, con máximo de 20 y mínimo de 8, siendo PEEP de 14 el más empleado por nosotros. Tomando en consideración que usamos PEEP alto para los pacientes más graves y como se reportó previamente que el PEEP más alto beneficia al paciente más grave⁴, otro dato relevante en este estudio fue que usamos VT bajo para todos los pacientes ventilados, y todo calculado de acuerdo al peso predicho.

Fortalezas es un estudio prospectivo, donde se evaluó la titulación de PEEP por varios métodos en el mismo paciente, dejando al clínico la decisión de que protocolo usar. Es un

estudio 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, que no pudimos realizar el USP en todos los pacientes, lo que hubiera ayudado a mejora 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, onde se observa la imagen de pulso pulmonar ensanchada y con imagen compatible con patron de código de barras justo en el pulso pulmonar, por lo que podemos atrevernos a proponer un estudio más grande donde se evalué el potencial de este hallazgo, incluso podríamos compararlo con la tomografía por bioimpedancia.

Es un estudio que 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.

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, 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. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010;363(12):1107-1116.
4. Briel M, Meade M, Mercat A. 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 Salvatore, Stripoli Tania, Sacchi Marianna, Trerotoli Paolo, Staffieri Francesco, Franchini Delia, De Monte Valentina, Valentini Valerio, Pugliese Paolo, Crovace Antonio, Driessen Bernd and FT. 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, Pimentel J, Lewandowski K. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. *Intensive Care Med*. 2004;30:51-61. doi:10.1007/s00134-003-2022-6.
7. Irish T, Care C, Group T. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in Ireland : a prospective audit of epidemiology and management. *Crit Care*. 2008;12(1). doi:10.1186/cc6808.
8. Villar Jesús, Blanco Jesús, Añón José Manuel, Santos-Bouza Antonio, Blanch Lluís, Ambrós Alfonso, Gandía Francisco, Carriedo Demetrio, Mosteiro Fernando, Basaldúa Santiago, Fenández Rosa Lidia KRM on behalf of the AN. 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/s00134-011-2380-4.
9. DG A, DB B, TL P. 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 J, MA M, JM L, MR F. An expanded definition of adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138:720-723.
12. Bernard G, Artigas A, Brigham K. 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 Jesús, Pérez-Méndez Lina, López José, Belda Javier, Blanco Jesús, Saralegui Iñaki, Suárez-Sipmann Fernando, López Julia, Lubillo Santiago, and Kacmarek Robert M. on behalf of the HN. An Early PEEP / F IO 2 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, Campo R del, et al. Assessment of PaO₂/FiO₂ 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 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 NKJ, 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, 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 paenchyma in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med*. 1982;3:35-56.
21. Pittet J, MacKersie R, Martin T, Matthay M. Biological markers of acute lung injury: prognostic and pathogenic significance. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;271:1772-1779.
22. Ranieri V, Suter P, C CT, 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, 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, Network 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:10.1097/01.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. Villagr a A, Ochagav a A, Vatua S, 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, 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, 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 manoeuvre: the combined effect improves oxygenation. *Crit Care*. 2011;15(3):R125. doi:10.1186/cc10235.
33. Ochagavia a., Blanch L, L pez-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, 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, Arabi YM, 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. 2008;299(6).
37. Suter Peter M., Fairley H. Barrie IM. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med*. 1975;292:284-289. doi:10.1056/NEJM197502062920604.
38. Mercat A, Richard JM, Vielle B. Positive End-Expiratory Pressure Setting in Adults With Acute Lung Injury. *JAMA*. 2008;299(6):646-655.
39. Grasso S, Terragni P, Mascia L, 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. Bouhermad Bélaïd, Brisson Hélène, Le-Guen Morgan, Arbelot Charlotte, Lu Qin RJ-J. 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.
41. Rode Bojan, Vucic, Siranovic Mladen, Horvat Ana, Krolo Helena, Kelecic Mijo GA. 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.
42. Bouhermad Bélaïd, Liu Zhi-Hai, Arbelot Charlotte, Zhang Mao, Ferrari Fabio, Le-Guen Morgan, Girard Martin, Lu Qin RJ-J. Ultrasound assessment of antibiotic-induced pulmonary re-aeration in ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Med*. 2010;38(1):84-92. doi:10.1097/CCM.0b013e3181b08cdb.
43. Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, et al. Decrease in PaCO₂ 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.