



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

TESIS DOCTORAL

Utilidad de la ecografía pulmonar como método diagnóstico en el paciente crítico sometido a ventilación mecánica invasiva para favorecer la extubación precoz

D.ª Paula Vidal Porta

2023



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

TESIS DOCTORAL

Utilidad de la ecografía pulmonar como método diagnóstico en el paciente sometido a ventilación mecánica invasiva para favorecer la extubación precoz

Autora: D.^ª Paula Vidal Porta

Director/es: D. Domingo Pascual Figal



**DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD
DE LA TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR**

Aprobado por la Comisión General de Doctorado el 19-10-2022

D./Dña. Paula Vidal Porta

doctorando del Programa de Doctorado en

Ciencias de la Salud (PLAN 2013)

de la Escuela Internacional de Doctorado de la Universidad Murcia, como autor/a de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor y titulada:

Utilidad de la ecografía pulmonar como método diagnóstico en el paciente sometido a ventilación mecánica invasiva para favorecer la extubación precoz

y dirigida por,

D./Dña. Domingo Pascual Figal

D./Dña.

D./Dña.

DECLARO QUE:

La tesis es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, de acuerdo con el ordenamiento jurídico vigente, en particular, la Ley de Propiedad Intelectual (R.D. legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), en particular, las disposiciones referidas al derecho de cita, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones.

Si la tesis hubiera sido autorizada como tesis por compendio de publicaciones o incluyese 1 o 2 publicaciones (como prevé el artículo 29.8 del reglamento), declarar que cuenta con:

- *La aceptación por escrito de los coautores de las publicaciones de que el doctorando las presente como parte de la tesis.*
- *En su caso, la renuncia por escrito de los coautores no doctores de dichos trabajos a presentarlos como parte de otras tesis doctorales en la Universidad de Murcia o en cualquier otra universidad.*

Del mismo modo, asumo ante la Universidad cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de la autoría o falta de originalidad del contenido de la tesis presentada, en caso de plagio, de conformidad con el ordenamiento jurídico vigente.

En Murcia, a 18 de mayo de 2023

Fdo.: Paula Vidal Porta

PAULA|
VIDAL|PORTA

Firmado digitalmente
por PAULA|VIDAL|PORTA
Fecha: 2023.05.23
13:12:23 +02'00'

Esta DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD debe ser insertada en la primera página de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor.

Información básica sobre protección de sus datos personales aportados	
Responsable:	Universidad de Murcia. Avenida teniente Flomesta, 5. Edificio de la Convalecencia. 30003; Murcia. Delegado de Protección de Datos: dpd@um.es
Legitimación:	La Universidad de Murcia se encuentra legitimada para el tratamiento de sus datos por ser necesario para el cumplimiento de una obligación legal aplicable al responsable del tratamiento. art. 6.1.c) del Reglamento General de Protección de Datos
Finalidad:	Gestionar su declaración de autoría y originalidad
Destinatarios:	No se prevén comunicaciones de datos
Derechos:	Los interesados pueden ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación, oposición, limitación del tratamiento, olvido y portabilidad a través del procedimiento establecido a tal efecto en el Registro Electrónico o mediante la presentación de la correspondiente solicitud en las Oficinas de Asistencia en Materia de Registro de la Universidad de Murcia

CERTIFICADO



UNIVERSIDAD DE
MURCIA

D. Domingo Pascual Figal, Profesor Titular de Universidad del Área de Medicina en el Departamento de Medicina, AUTORIZA:

La presentación de la Tesis Doctoral titulada "Utilidad de la ecografía pulmonar como método diagnóstico en el paciente sometido a ventilación mecánica invasiva para favorecer la extubación precoz", realizada por D^a. Paula Vidal Porta, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 19 de mayo de 2023

PASCUAL FIGAL
DOMINGO
ANDRES -
11950703H

Firmado digitalmente
por PASCUAL FIGAL
DOMINGO ANDRES -
11950703H
Fecha: 2023.05.19
16:38:56 +02'00'

Mod:T-20

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradecer su tiempo, paciencia y dedicación durante estos últimos años a Domingo Pascual, Álvaro Hernández y Alejandro Riquelme, que sin su confianza y motivación este proyecto no habría podido despegar y hacerse posible.

Mostrar mi gratitud a todos los pacientes y familiares participantes en el estudio, sin su generosidad y altruismo no lo habría conseguido, contribuyendo al avance de la Medicina.

Dar las gracias a mis compañeros de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de Alicante Dr. Balmis, que me han animado a no desistir en el camino, por su tesón, compañía y colaboración en este sendero lleno de baches.

No puedo olvidar a mi familia y amigos, a los que les he robado tiempo, pero que gracias a su apoyo incondicional hoy puedo entregar este trabajo.

Especial mención a Toni, ejemplo de constancia, dedicación y perfeccionismo, que me ha llevado de la mano en el trayecto de la Tesis Doctoral y me ha dado el último empujón con su afán de superación.

ÍNDICE

ÍNDICE**RESUMEN****ABSTRACT****ACRÓNIMOS****1. INTRODUCCIÓN****1.1. Ventilación mecánica**

- 1.1.1. Introducción y definición de la ventilación mecánica
- 1.1.2. Historia y fundamentos de la ventilación mecánica
- 1.1.3. Principios físicos
- 1.1.4. Parámetros ventilatorios
- 1.1.5. Funcionamiento y usos de la ventilación mecánica invasiva
- 1.1.6. Objetivos de la ventilación mecánica invasiva
- 1.1.7. Elección de la modalidad de ventilación mecánica invasiva
- 1.1.8. Modalidades, clasificación y configuración de la ventilación mecánica invasiva
- 1.1.9. Indicaciones de intubación orotraqueal
- 1.1.10. Complicaciones y eventos adversos de la ventilación mecánica invasiva
- 1.1.11. Terapia adyuvante

1.2. Destete

- 1.2.1. Principios y fundamentos
- 1.2.2. Protocolo de destete
- 1.2.3. Prueba de respiración espontánea
- 1.2.4. Modalidades de destete de la ventilación mecánica invasiva
- 1.2.5. Asincronías y modalidades ventilatorias adicionales
- 1.2.6. Extubación
- 1.2.7. Reintubación
- 1.2.8. Autoextubación y retirada accidental del tubo orotraqueal
- 1.2.9. Fases del destete
- 1.2.10. Clasificación del destete
- 1.2.11. Criterios de inicio del destete
- 1.2.12. Criterios de extubación
- 1.2.13. Factores pronóstico del destete
- 1.2.14. Causas de fracaso en el destete y en la extubación
- 1.2.15. Ventilación mecánica invasiva prolongada
- 1.2.16. Ventilación Mecánica no Invasiva
- 1.2.17. Oxigenoterapia de Alto Flujo

1.3. Ecografía pulmonar

- 1.3.1. Introducción
- 1.3.2. Historia y fundamentos
- 1.3.3. Principios básicos
- 1.3.4. Técnica de examen
- 1.3.5. Protocolo BLUE y LUS *score*
- 1.3.6. Conceptos, signos, líneas y perfiles ecográficos
- 1.3.7. Enfermedades detectables: patrones8 características y criterios ecográficos
- 1.3.8. Aplicaciones de la ecografía pulmonar
- 1.3.9. Limitaciones de la ecografía pulmonar
- 1.3.10. Comparación con otras técnicas de imagen

2. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

- 2.1. Justificación del estudio
- 2.2. Hipótesis del estudio
- 2.3. Objetivos del estudio

3. METODOLOGÍA

- 3.1. Revisión sistemática
- 3.2. Diseño del estudio
- 3.3. Población de estudio
- 3.4. Recogida de datos
- 3.5. Intervención con ecografía pulmonar
- 3.6. Variables del estudio
- 3.7. Estadística
- 3.8. Aspectos éticos
- 3.9. Plan de ejecución

4. RESULTADOS

- 4.1. Población del estudio
- 4.2. Eventos del estudio y resultados de la intervención con ecografía pulmonar
- 4.3. Diferencias entre grupos
- 4.4. Análisis de factores predictores de éxito en la extubación
- 4.5. Subanálisis del grupo intervención y análisis de las variables ecográficas
- 4.6. Subanálisis de pacientes con destete respiratorio

5. DISCUSIÓN

- 5.1. Características de la población total del estudio
- 5.2. Parámetros respiratorios y hemodinámicos de la población total del estudio
- 5.3. Eventos del estudio y resultados de la intervención con ecografía pulmonar
- 5.4. Diferencias entre grupos
- 5.5. Análisis de factores predictores de éxito en la extubación
- 5.6. Subanálisis del grupo intervención y análisis de las variables ecográficas
- 5.7. Subanálisis de pacientes con destete respiratorio
- 5.8. Limitaciones
- 5.9. Aplicabilidad y utilidad de los resultados en el futuro

6. CONCLUSIONES

7. ANEXOS

8. BIBLIOGRAFÍA

RESUMEN

RESUMEN

Título - Utilidad de la ecografía pulmonar como método diagnóstico en el paciente crítico sometido a ventilación mecánica invasiva para favorecer la extubación precoz.

La ventilación mecánica invasiva (VMI) es el soporte terapéutico que tiene el papel de suplir la función respiratoria del paciente durante el tiempo necesario para que su sistema respiratorio sea capaz de volver a funcionar por sí mismo, encargándose de mantener el intercambio gaseoso para asegurar la correcta oxigenación de los tejidos y evitar la retención de dióxido de carbono (CO₂).

El destete es el proceso por el cual se retira progresivamente la VMI, iniciándose tras la resolución parcial o completa de la patología que precipitó la insuficiencia respiratoria y que finaliza con la extubación completa del paciente.

La ecografía pulmonar es una herramienta diagnóstica útil que da información y ayuda a detectar las diferentes patologías que pueden dar alteraciones a nivel torácico y pulmonar. Es capaz de visualizar de manera segura, eficiente, inocua y a la cabecera del paciente todas estas afecciones.

A pesar de los años de experiencia en VMI, todavía un 20-25% de los pacientes fracasan en la extubación. Este fenómeno conlleva a un aumento del período de VMI, de la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y hospitalaria, de la morbilidad y de la mortalidad. Por consiguiente, los pacientes con periodos de ventilación mecánica invasiva prolongada (VMIP) tienen más probabilidades de fracasar en la extubación y presentan mayor número de complicaciones.

Con el objetivo de reducir el tiempo de soporte ventilatorio y por tanto, de disminuir el número de complicaciones asociadas a la VMI, se ha planteado realizar este estudio en pacientes conectados a VMI e ingresados en una UCI de tercer nivel, empleando la ecografía pulmonar, considerada un método diagnóstico útil y con garantías que acompaña el proceso de destete con la finalidad de obtener una extubación precoz y exitosa, evitando la necesidad de reintubación.

La necesidad de llevar a cabo esta investigación radica en la importancia de evitar las dificultades asociadas a la VMI, al detectar mediante la ecografía pulmonar las posibles complicaciones y causas de fallo de la extubación, ya que a pesar de que el destete y la extubación son dos procesos del día a día de las Unidades de Cuidados Intensivos, todavía no se ha conseguido, a pesar de los protocolos ya existentes, evitar estos incidentes.

Durante el estudio, se aleatorizó a los pacientes en dos grupos, uno con intervención con ecografía pulmonar, y otro como grupo control sin dicha técnica. Se hizo un seguimiento hasta la extubación de los pacientes y se recogieron los eventos acontecidos durante el procedimiento.

La tasa de destete fue superior en el grupo con ecografía pulmonar, lo que condicionó una mayor tasa de éxito en la extubación ($p = 0,038$), demostrándose así el impacto de la intervención guiada

por ultrasonido. Además, el grupo intervención presentó además menos días de intubación, menor tasa de VMI prolongada, menor estancia en UCI y menor realización de traqueotomías, exponiendo así el beneficio de su aplicación.

En cambio, la mortalidad fue superior en el grupo control ($p = 0,051$), además de presentar también una mayor proporción de destete prolongado, un mayor tiempo de intubación hasta la primera extubación y un tiempo de estancia superior en la UCI.

Según el modelo multivariante de la población total del estudio, las dos variables predictoras independientes para el desenlace éxito del destete fueron una mayor PaFi ($p = 0,047$) y presión arterial media ($p = 0,007$).

La puntuación LUS (*Lung Ultrasound Score*) absoluta de los pacientes con éxito en la extubación fue menor que en los pacientes con fracaso en la misma ($p = 0,056$), aunque no se encontró un punto de corte o un patrón de líneas B que fuera predictor de éxito en la extubación.

Implementar el uso de la ecografía pulmonar en el destete y en la extubación de forma protocolizada en la UCI, como un complemento de la exploración habitual, ayuda a determinar los problemas durante el destete y a identificar a los pacientes con mayor riesgo de cara a la extubación, proporcionando diagnósticos, facilitando la toma de decisiones terapéuticas, además de aportar un efecto beneficioso sobre la supervivencia del paciente intubado.

Palabras clave: ecografía pulmonar, ventilación mecánica invasiva, destete, extubación precoz, Unidad de Cuidados Intensivos.

ABSTRACT

Title - Usefulness of lung ultrasound as a diagnostic method in critically ill patients undergoing invasive mechanical ventilation to promote early extubation.

Invasive mechanical ventilation (IMV) is the therapeutic support that has the role of replacing the patient's respiratory function as long as necessary until their respiratory system is able to work on its own again, taking care of maintaining an adequate gas exchange to ensure the correct oxygenation of the tissues and avoid the carbon dioxide retention (CO₂).

Weaning is the process by which IMV is progressively removed, started after partial or complete resolution of the pathology that led to the respiratory failure and it is ended with the complete extubation of the patient.

Lung ultrasound is a useful diagnostic tool that provides information and helps detecting the different pathologies that can lead to thoracic and lung alterations. It is capable of showing in a safe, harmless and efficient way and at the patient's bedside all these conditions.

Despite the years of experience in IMV, 20-25% of the patients still fail extubation. This phenomenon leads to an increase in the period of mechanical ventilation, Intensive Care Unit (ICU) and hospital stay, morbidity and mortality. Therefore, patients on periods of prolonged invasive mechanical ventilation are at increased risk of extubation failure and have a higher number of complications.

In order to shorten the duration of ventilatory support and, thus, reduce the number of IMV related complications, we have proposed to carry out this study in patients connected to IMV and admitted to a third-level ICU, using lung ultrasound, considered as a useful and guaranteed diagnostic method, that guides the weaning process to an early and successful extubation, avoiding the need for reintubation.

The need to carry out this investigation lies in the importance of avoiding the difficulties associated to IMV, by detecting possible complications and causes of extubation failure through lung ultrasound since, despite the fact that weaning and extubation are two day-to-day processes of the Intensive Care Units, it has not yet been possible, notwithstanding the already existing protocols, to avoid these incidents.

During the study, patients were randomized into two groups, one with lung ultrasound intervention, and the other one as a control group without performing this technique. Patients were followed up until extubation and the events that occurred during the procedure were recorded.

The weaning rate was higher in the group with lung ultrasound follow-up, resulting in a higher extubation success rate ($p = 0,038$), thus demonstrating the impact of the ultrasound-guided

intervention. The intervention group also reported fewer days of intubation, a lower prolonged IMV rate, a shorter stay in the ICU and fewer performance of tracheotomies.

In contrast, mortality was significantly higher in the control group ($p = 0,051$), in addition to also presenting a higher proportion of prolonged weaning, a longer intubation time until the first extubation and a longer stay in the ICU.

Based on the multivariate model of the total population of the study, the two independent predictors for the outcome of weaning success were higher PaFi ($p = 0.047$) and mean blood pressure ($p = 0.007$).

The absolute LUS (Lung Ultrasound Score) of successfully extubated patients was lower than in those patients with extubation failure ($p = 0,056$), although no cut-off point or B lines pattern was found as predictor of success in extubation.

Implementing the use of lung ultrasound during weaning and extubation in a protocolized manner in the ICU, in addition to regular assessments, helps to determine the weaning problems and identify patients with higher risks at the time of extubation, providing diagnoses, facilitating the therapeutic decision making, as well as providing a beneficial effect on the survival of the intubated patient.

Key words: lung ultrasound, invasive mechanical ventilation, weaning, early extubation, Intensive Care Unit.

ACRÓNIMOS

ACRÓNIMOS

- A-aDO₂: diferencia alveolo-arterial de oxígeno.
- ACV: ventilación asistida-controlada.
- AC-PC: ventilación asistida – controlada por presión.
- AC-VC: ventilación asistida – controlada por volumen.
- AD: aurícula derecha
- APACHE: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*.
- AUC: área bajo la curva.
- BIPAP: presión positiva bifásica en la vía aérea (*Bilevel Positive Airway Pressure*).
- CEIC: comité ético de investigación clínica.
- CO₂: dióxido de carbono o anhídrido carbónico (*carbon dioxide*).
- CORE: índice CORE (*Compliance, Oxygenation, Respiration, Effort*).
- CPAP: presión positiva continua en la vía aérea (*Continuous Positive Airway Pressure*).
- CRF: capacidad residual funcional.
- CROP: índice CROP (*dynamic Compliance, Respiratory rate, Oxygenation, maximal inspiratory Pressure*).
- Cst: compliance estática.
- CV: capacidad vital.
- DLP: dislipemia.
- DM: diabetes mellitus.
- DTC: fracción de grosor diafragmático (*diaphragmatic thickening fraction*).
- ELWI: agua pulmonar extravascular (*Extravascular Lung Water Index*).
- EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- FA: fibrilación auricular.
- FAST: ecografía focalizada para el traumatismo (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*).
- FC: frecuencia cardíaca.
- FG: filtrado glomerular.
- FiO₂: fracción inspirada de oxígeno.
- FR: frecuencia respiratoria.
- FSR: flujo sanguíneo renal.
- GC: gasto cardíaco.
- GCS: escala de coma de Glasgow.
- HD: hiperinsuflación dinámica.
- HGUA: Hospital General Universitario de Alicante Dr. Balmis.
- HTA: hipertensión arterial.
- I:E: relación entre la inspiración y espiración.
- IAM: infarto agudo de miocardio.
- IC: intervalo de confianza.
- IMC: índice de masa corporal.
- IR: insuficiencia renal.
- IRA: insuficiencia respiratoria aguda.

IWI: índice integrado de destete (*Integrative Weaning Index*).

LAA: línea axilar anterior.

LAP: línea axilar posterior.

LCR: líquido cefaloraquídeo.

LP: punto pulmonar (*lung point*).

LPE: línea paraesternal.

Lpm: latidos por minuto.

LUS: puntuación ecográfica pulmonar (*Lung Ultrasound Score*).

MHz: megahercios.

MVV: volumen de ventilación máxima voluntaria.

NAVA: asistencia ventilatoria ajustada neuralmente (*Neurally Adjusted Ventilatory Assist*).

NAVM: neumonía asociada a ventilación mecánica.

NE: nutrición enteral.

O₂: oxígeno (*oxygen*).

ONAF/GNAF: oxigenoterapia nasal de alto flujo.

OR: odds ratio.

PO.1: presión de oclusión.

PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono.

PaFi: relación entre presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno (PaO₂/FiO₂).

Palv: presión alveolar.

PaO₂: presión parcial arterial de oxígeno.

PAO₂: presión alveolar de oxígeno.

PAV: ventilación asistida proporcional (*Proportional Assist Ventilation*).

PEEP: presión positiva al final de la espiración (*Positive End Expiratory Pressure*).

PES: presión esofágica.

PIA: presión intraabdominal.

PIC: presión intracraneal.

PIMax: presión inspiratoria máxima.

PIT: presión intratorácica.

PPC: presión de perfusión cerebral.

Ppico: presión pico.

Pplat: presión meseta o plateau.

PRE: prueba de respiración espontánea.

PRVC: ventilación controlada por volumen y regulada por presión.

PSV o PS: ventilación con presión de soporte (*Pressure Support*).

PTP: presión transpulmonar.

PVC: presión venosa central.

RNM: resonancia magnética

Rpm: respiraciones por minuto.

RSBI: índice de Tobin y Yang, índice de ventilación rápida superficial (*Rapid Shallow Breathing Index*).

RV: retorno venoso

RVP: resistencias vasculares pulmonares.

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

SAPS: *Simplified Acute Physiology Score*.

SatO₂: saturación de oxígeno.

SDRA: síndrome de distress respiratorio agudo (*Acute Respiration Distress Syndrome*).

SEMICYUC: Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias.

SIMV: ventilación mandatoria sincronizada intermitente (*Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation*).

SOFA: *Sequential Assessment Organ Failure*.

SvO₂: Saturación venosa central de oxígeno.

T^a: temperatura.

TA: tensión arterial.

TAD: tensión arterial diastólica.

TAM: tensión arterial media.

TAS: tensión arterial sistólica.

TC: tomografía axial computerizada.

TCRR: terapia continua de reemplazo renal.

TI: tiempo inspiratorio.

TNT: tubo nasotraqueal.

TOT: tubo orotraqueal.

TQT: traqueotomía.

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

VA: vía aérea.

VAP: ventilación asistida proporcional.

VC: volumen corriente.

Vd: espacio muerto.

VD: ventrículo derecho.

VE: volumen espirado minuto.

VI: ventrículo izquierdo.

VM: ventilación mecánica.

VMC: ventilación mecánica controlada.

VMI: ventilación mecánica invasiva.

VMIP: ventilación mecánica invasiva prolongada.

VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

VPN: valor predictivo negativo.

VPP: valor predictivo positivo.

VT: volumen tidal.

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Ventilación mecánica

1.1.1 Introducción y definición de la ventilación mecánica

Desde las epidemias de poliomielitis, sabemos que la ventilación mecánica con presión positiva ha conseguido salvar muchas vidas. Es una ingeniería que, gracias al entendimiento de los procedimientos fisiopatológicos a nivel del aparato respiratorio y a los avances tecnológicos, ha contribuido en la mejora de la supervivencia de los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria.

Desde entonces, su uso ha ido creciendo y el soporte ventilatorio se ha ido asociando paralelamente al desarrollo de los cuidados intensivos. Los recientes avances en tecnología, informática y electrónica junto con la creación de los ventiladores han cambiado drásticamente la perspectiva de los cuidados intensivos, con una variedad de opciones cada vez más alentadora, que ha incrementado su sofisticación y ha promovido la aparición de nuevas modalidades ventilatorias¹. Sin embargo, los principios fundamentales del tratamiento ventilatorio del paciente crítico se mantienen inalterados, aunque hayan aparecido nuevos matices en su aplicación².

En la actualidad, aunque una parte de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) podría manejarse con oxigenoterapia convencional en planta de hospitalización, un elevado porcentaje de los pacientes acabará ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), requiriendo en algún momento conexión a ventilación mecánica (VM). La VM es el recurso terapéutico de soporte artificial que tiene el propósito de sustituir la función respiratoria del enfermo cuando esta fracasa, respetando los objetivos fisiológicos propios³, durante el tiempo necesario para que el sistema respiratorio sea capaz de restablecerse por sí mismo, manteniendo un adecuado intercambio gaseoso que asegure la oxigenación correcta de los tejidos y evite la retención de anhídrido carbónico (CO₂), mejorando los síntomas y reduciendo las complicaciones derivadas de la IRA. La VMI se llevará a cabo mediante respiradores de presión positiva conectados al paciente que aislarán la vía aérea (VA) a través de un tubo orotraqueal (TOT) que sustituirán de manera total o parcial la función respiratoria del paciente, que se espera sea reversible.

Se tomará la decisión de iniciar la ventilación mecánica invasiva teniendo en cuenta las metas finales y buscando la manera de adquirir una función respiratoria óptima, con la finalidad de corregir la causa que precipitó el fallo en la función respiratoria⁴.

A pesar de ser un método eficaz para el mantenimiento respiratorio, el cambio que produce la ventilación mecánica en la fisiología del sistema respiratorio implica el desarrollo de efectos indeseables, con impacto a nivel hemodinámico, que hacen más dificultoso el manejo del enfermo. La necesidad de establecer una VA artificial provoca el desarrollo de una serie de complicaciones

que se presentan en el 18 y el 80% de los enfermos sometidos a este proceso, incluyendo un aumento de la mortalidad⁵.

1.1.2 Historia y fundamentos de la ventilación mecánica

Aunque el concepto de respiración artificial tuvo sus inicios en el siglo XVI por Andreas Vesalius⁶, conectando la tráquea de un perro hasta sus pulmones con un sistema de fuelles, no fue hasta el siglo pasado que la ventilación mecánica se transformó en una terapia ampliamente aprovechada¹, primero en pacientes quirúrgicos y después como tratamiento para la insuficiencia respiratoria. Durante las largas epidemias de polio del siglo XX, la VMI se convirtió en un exitoso y extendido método para mantener una ventilación adecuada utilizando respiradores de presión negativa, los llamados pulmones de acero, creando una presión diferencial que simulaba los movimientos respiratorios de inspiración y espiración.

El primer ventilador de presión negativa fue descrito en los años 20 y su uso se extendió hasta finales de los años 50. Consistía en un cilindro rígido donde se introducía al paciente y se cerraba herméticamente a su en torno a su cuello. Con este método ventilatorio, la superficie torácica se exponía a una presión subatmosférica durante la inspiración que producía la expansión de la caja torácica, transmitiéndose hasta el alveolo, induciendo un gradiente de presión negativa con respecto a la boca, lo que propiciaba un flujo aéreo hacia el alveolo y generaba la inspiración; la espiración se originaba pasivamente por la presión elástica del aparato respiratorio, al cesar la presión subatmosférica.

Como se ha expuesto, fue durante la epidemia de poliomielitis cuando se desarrollaron las técnicas de ventilación por presión positiva. La demanda de respiradores creció más allá de los pulmones de acero disponibles, lo que les llevó de manera obligatoria a la búsqueda de nuevas alternativas, descubriendo secundariamente una reducción en la tasa de mortalidad⁷.

Durante su desarrollo, el mantenimiento en los comienzos de la VMI era manual, por lo que el emplazamiento de recursos humanos fue inmenso. Finalmente, se diseñó un prototipo de ventilación por presión positiva que se aplicó en el Massachusetts General Hospital con un éxito rotundo frente a la presión diferencial, dando pistoletazo de salida a la Medicina Intensiva y a los cuidados del paciente crítico⁷. Actualmente, la ventilación con presión negativa ha quedado relegada a pacientes con patologías crónicas de la caja torácica, enfermedades neuromusculares y esqueléticas.

Durante los últimos 50 años, ha habido una explosión de nuevas técnicas ventilatorias que han presentado una serie de alternativas para el tratamiento de pacientes con fracaso respiratorio agudo, desarrollando de manera exponencial los métodos de VM. Muestras de ello son la aparición de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) o la incorporación del *trigger* o gatillo, que han

permitido la ventilación espontánea respetando la frecuencia respiratoria (FR) del paciente y han facilitado el perfeccionamiento la ventilación, la oxigenación, el confort del enfermo y las técnicas de retirada de la VMI. Además, durante los últimos años, la comprensión de los efectos beneficiosos y perjudiciales de la ventilación mecánica se ha amplificado, y junto con las nuevas estrategias, se ha conseguido reducir los efectos negativos.

Hoy en día, es impensable no contar con la ayuda de la VMI para pacientes críticos. Su aplicación crece de manera exponencial y se espera que continúe así en el futuro como consecuencia del envejecimiento poblacional y de la aparición de enfermedades cada vez más complejas.

1.1.3 Principios físicos

La VM transmite un volumen concreto de gas al interior de los pulmones a través de un tubo orotraqueal (TOT) o traqueotomía (TQT), con el objetivo de permitir un adecuado intercambio gaseoso en los alveolos. En situaciones especiales en adultos, y frecuentemente en pacientes pediátricos, el TOT se puede colocar por vía nasal, denominándose tubo nasotraqueal (TNT). El TOT tiene un balón en su extremo distal (neumotaponamiento) que al inflarse permite sujetar el tubo a la tráquea, completando el sellado para evitar la fuga de aire y la entrada de secreciones y microaspiraciones⁸.

De forma fisiológica, el ciclo respiratorio se divide en dos fases: la inspiración (fase activa) y la espiración (fase pasiva). La inspiración se inicia con el impulso nervioso, que se produce en el centro respiratorio a nivel cerebral y se transmite como una señal eléctrica a través del nervio frénico hasta el diafragma, provocando la contracción diafragmática al inducir una presión negativa en el espacio pleural, distensión pulmonar, expansión torácica y finalmente la entrada bilateral de aire a nivel pulmonar. Se origina un flujo de aire desde la boca hasta los alveolos gracias a la diferencia de presiones entre ambos puntos, por lo tanto, el aire va de manera decreciente de la zona de mayor a menor presión. Tras esto, se inicia la fase espiratoria pasiva, por efecto de la fuerza generada por la propia elasticidad pulmonar y de la caja torácica, lo que ocasiona la salida del aire desde el alveolo hacia el exterior. Al finalizar la espiración, comienza un nuevo ciclo respiratorio con la siguiente inspiración⁹.

La principal diferencia entre la ventilación espontánea fisiológica y la generada por el respirador, se basa en que en el primer caso, el aire entra por presión negativa en los pulmones gracias a la diferencia de presiones entre la caja torácica y el exterior. Esta diferencia la crean los músculos respiratorios y principalmente el diafragma en la fase activa del ciclo respiratorio; durante la fase espiratoria, el aire sale pasivamente. En el caso de la VM, el aire entra en los pulmones a través de la máquina, que es la responsable de insuflar un volumen determinado de gas en la VA mediante presión positiva.

La presión que causa el ventilador durante la inspiración se encarga de reemplazar a la fase activa del ciclo respiratorio, oponiéndose a la resistencia del flujo aéreo del árbol traqueobronquial y a la resistencia elástica del parénquima pulmonar.

En el ciclo respiratorio inducido por VMI se distinguen tres fases:

- **Insuflación:** el respirador produce una presión sobre un volumen de aire, se abre la válvula inspiratoria, impulsa el gas difundiendo dentro del pulmón, llamado volumen corriente o tidal, a expensas de un gradiente de presión entre los alveolos y el flujo inspiratorio. La presión alveolar va creciendo conforme los alveolos se van insuflando o hasta el final de la inspiración, que es cuando se alcanza la presión alveolar máxima o presión pico.

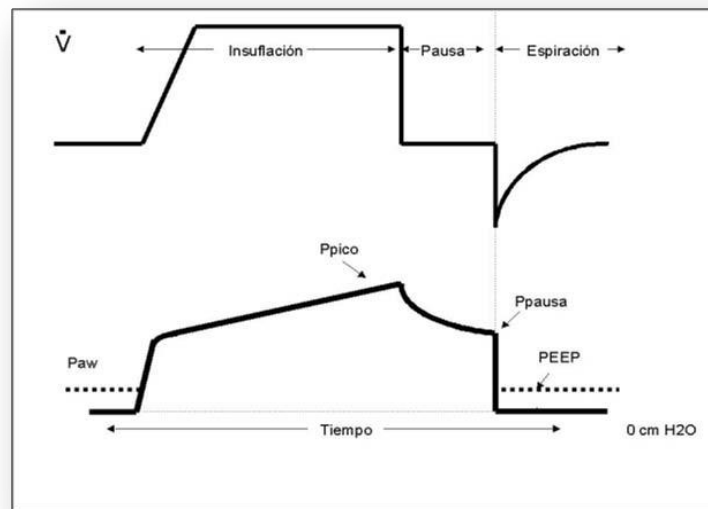


Figura 1. Curvas de presión (Paw) y de flujo (V) en la vía aérea durante el ciclo respiratorio en VM. Ppico: presión pico; Ppausa: presión meseta o pausa inspiratoria o presión plateau; PEEP: presión positiva al final de la espiración.

- **Meseta:** el aire introducido se mantiene durante un periodo regulable de tiempo (pausa inspiratoria) en el interior del aparato respiratorio para permitir su difusión hasta los alveolos. La presión medida en la VA, también llamada presión plateau o meseta, corresponde a la presión alveolar y depende de la compliance o distensibilidad pulmonar.
- **Deflación:** se produce la apertura de la válvula espiratoria y de manera pasiva el aire va hacia el exterior, según la retracción elástica pulmonar. Los respiradores tienen integrados una válvula que tiene la posibilidad de sostener una presión positiva al final de la espiración, conocida como PEEP.

1.1.4 Parámetros ventilatorios

La frecuencia respiratoria (FR) es el número de insuflaciones que el ventilador introduce el volumen o la presión prefijadas durante un minuto. Los valores habituales son de 10 a 16 respiraciones por minuto (rpm).

El volumen tidal (VT) o volumen corriente (VC) es la cantidad de gas emitido por el ventilador en cada respiración. Los valores normales oscilan entre los 5-7 ml/kg.

El volumen minuto es el resultado de la FR por el VT. Sus valores oscilan entre 6-10 L/min.

La fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) es la concentración de oxígeno en el aire inspirado.

El *trigger* o gatillo establece la mínima presión o flujo negativo que debe realizar el paciente para arrancar una ventilación mecánica. Regula el esfuerzo que debe ejercer el paciente para activar el sistema y abrir la válvula inspiratoria.

La relación entre la inspiración y la espiración (I:E) es la fracción de duración entre el tiempo inspiratorio (TI) y el espiratorio. Suele fijarse en una relación 1:2, lo que significa que al dividir el tiempo que dura un ciclo respiratorio una parte la ocuparía la inspiración y dos partes la espiración. Esta relación suele verse alterada de manera fisiológica en paciente con enfermedades pulmonares crónicas o con asma.

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) ejerce de forma continua una presión al final de la espiración para que esta se mantenga positiva en todo momento, previniendo el colapso alveolar y aumentando la cantidad de alveolos que intervienen en el proceso de difusión gaseosa entre el alveolo y el capilar. Así, incrementa la capacidad residual funcional y el volumen pulmonar. Sus valores habituales oscilan entre 5-15 cmH₂O.

1.1.5 Funcionamiento y usos de la ventilación mecánica

Los respiradores actuales están regulados informáticamente para controlar todas sus funciones. El ciclado del respirador depende de la secuencia de apertura y cierre de las válvulas. La apertura de la válvula inspiratoria puede estar programada de antemano según la FR preestablecida en los parámetros del respirador; éste es el caso de la ventilación controlada. Además, el paciente puede generar la apertura de la válvula inspiratoria mediante su propio esfuerzo; la disminución de la presión en el circuito producida por el esfuerzo inspiratorio es detectada por el respirador, disparando la apertura de la válvula inspiratoria; esto ocurre en la ventilación asistida, y en este caso la válvula inspiratoria es a demanda.

La válvula inspiratoria también regula la velocidad del flujo mediante la mayor o menor apertura del orificio de salida de la mezcla de gases. Un microprocesador implantado en el ventilador estima el flujo requerido para aplicar la cantidad de volumen corriente en el tiempo programado.

El final de la inspiración, tras el cierre de la válvula inspiratoria y la apertura de la espiratoria, que suele estar ciclado por tiempo; ocurre cuando finaliza el TI calculado por el sistema a partir de la FR y de la relación de la I:E programadas. El cierre de la válvula inspiratoria también está ciclada por presión o por flujo, por lo que la inspiración acaba cuando se alcanza un determinado valor de presión o de flujo predeterminado.

La apertura de la válvula espiratoria da comienzo a la etapa espiratoria, posibilitando el vaciado pulmonar, y además contiene el mecanismo de la PEEP. Cuando se aplica la PEEP, la válvula espiratoria se cierra cuando la presión en la VA llega al nivel de PEEP prefijado, impidiendo que continúe el vaciamiento pulmonar y sosteniendo esa presión hasta el final del tiempo espiratorio.

1.1.6 Objetivos de la ventilación mecánica invasiva

El propósito principal de la VM es asegurar que el paciente recibe mediante la ventilación pulmonar el volumen minuto apropiado requerido para satisfacer las necesidades respiratorias sin llegar a provocar daño pulmonar o alveolar, ni dificultar la función circulatoria, ni tampoco crear disconfort en el paciente¹, mientras se consigue ganar tiempo para tratar la patología precipitante. Pretende mantener o normalizar el intercambio gaseoso con el fin de mejorar la oxigenación tisular y proporcionar una ventilación alveolar adecuada, reducir el trabajo respiratorio e incrementar el volumen pulmonar, abriendo la VA y las unidades alveolares al aumentar la capacidad funcional residual impidiendo el colapso alveolar y el cierre de la VA al final de la espiración. La decisión de aplicar la VMI se toma en función de los signos de dificultad respiratoria que se observan en el paciente. Los objetivos más importantes son⁹:

- Mejorar el intercambio gaseoso.
- Regular la ventilación alveolar.
- Mejorar la oxigenación arterial.
- Aumentar el volumen pulmonar.
- Mejorar la relación ventilación/perfusión.
- Reducir el trabajo respiratorio.
- Aliviar la disnea.
- Evitar la hipoxemia.
- Controlar la acidosis y/o alcalosis respiratoria.
- Mejorar el distress respiratorio.
- Prevenir o revertir las atelectasias.
- Disminuir la fatigabilidad de la musculatura respiratoria.

- Contribuir a la sedación y/o el bloqueo neuromuscular.
- Reducir el consumo de oxígeno sistémico y del miocardio.
- Mejorar la distensibilidad pulmonar.
- Estabilizar la pared torácica.
- Reducir la presión intracraneal.
- Prevenir y evitar nuevas complicaciones.
- Aumentar la ventana temporal para permitir la recuperación de la patología causante de la insuficiencia respiratoria².

La ventilación actual con presión positiva puede mejorar la hipoxemia grave y la acidosis respiratoria refractaria a tratamientos conservadores. En pacientes con distress respiratorio grave que presentan un esfuerzo respiratorio alterado, la VM tiene el papel de sustituir a los músculos respiratorios. En algunos pacientes, esta musculatura representa hasta la mitad del consumo total de oxígeno, por lo que la VM permite redirigir las reservas de oxígeno a los tejidos que pueden ser más vulnerables. La VM ayuda también a la reversión de la fatiga muscular respiratoria, que puede tener un papel importante en el desarrollo de la insuficiencia respiratoria aguda. El refuerzo del intercambio gaseoso y de la relación volumen-presión, y la mejora del trabajo respiratorio desproporcionado brindan una oportunidad para que el aparato respiratorio se recupere².

No debemos olvidar que la VM es un recurso limitado en el tiempo, y por lo tanto debe emplearse durante el período más breve posible. En consecuencia, lograr desconectar al paciente del ventilador constituye el objetivo primario una vez iniciada la fase de mejoría tras superar la fase aguda de la enfermedad, ya que la mayor parte de los esfuerzos en los pacientes con VM estarán destinados a lograr que el paciente recupere la ventilación espontánea, dedicando hasta un 40-50% del tiempo total de la VM.

1.1.7 Elección de la modalidad de ventilación mecánica invasiva

No existe un acuerdo en la actualidad que ayude a elegir un patrón único de ventilación mecánica invasiva para todas las afecciones pulmonares o extrapulmonares que la precisan. Como existen diversas alternativas, la elección del modo ventilatorio debe considerar¹:

- El objetivo prioritario de la ventilación mecánica invasiva.
- La causa y tipo del fracaso respiratorio; de carácter agudo o crónico.
- Si la patología pulmonar es obstructiva o restrictiva.
- El patrón ventilatorio y estado clínico y hemodinámico del paciente.

Además, para el mismo enfermo, la situación clínica y fisiopatológica varía con los días, por lo que hay que adaptar el régimen del respirador a los cambios que va presentando el paciente y a su participación en el ciclo ventilatorio.

El punto de partida es identificar si hay necesidad de corregir total o parcialmente la función ventilatoria del paciente y posteriormente elegir la modalidad más oportuna de acuerdo con el estado del paciente y los objetivos de la ventilación mecánica invasiva.

Las modalidades de VMI se determinan por la variable controlada en dos grupos: ventilación por volumen y barométrica. Posteriormente, las variables de fase deciden si el modo es controlado, asistido, espontáneo u otros.

Existe un consenso global, sin embargo, los principios que deben orientar la utilización de la ventilación mecánica son:

- Minimizar los efectos colaterales; los objetivos fisiológicos de la ventilación mecánica no tienen porque estar siempre en rango de normalidad. Por ejemplo, en ocasiones puede ser beneficioso permitir una presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) aumentada en lugar de los riesgos que puede llegar a provocar la hiperinsuflación pulmonar.
- Evitar la sobredistensión alveolar; ésta puede causar daño alveolar o barotrauma, aunque las causas de lesión pulmonar inducida por el respirador pueden ser multifactoriales. La presión meseta es actualmente el mejor parámetro, clínicamente aplicable, de promedio de la presión alveolar máxima, para evitar la sobredistensión alveolar. Una presión meseta alta ($>30 \text{ cmH}_2\text{O}$) puede llegar a causar más daño en los pacientes que valores elevados de FiO_2 .
- La hiperinsuflación dinámica (HD), también llamada auto PEEP o PEEP intrínseca, puede pasar de manera inadvertida y debe estimarse, sobre todo en pacientes con obstrucción de la VA, para limitar su desarrollo y consecuentemente los efectos adversos en este tipo de pacientes¹.

Los ajustes del ventilador se basan en el tamaño y la condición del paciente, y requieren reevaluación repetida. El riesgo de efectos tóxicos del oxígeno se minimiza utilizando la FiO_2 más baja posible con la que se puede lograr una oxigenación arterial satisfactoria. El objetivo habitual es una presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) por encima de 60 mmHg o una saturación de oxígeno de al menos el 90%².

En los primeros años, se inclinaron por volúmenes tidales más elevados, en torno a 10-15ml/kg. Este enfoque fue cuestionado por la sobredistensión alveolar y las lesiones endoteliales, epiteliales y de la membrana basal que se puede producir y que se asocian con una mayor permeabilidad microvascular y rotura pulmonar. Para minimizar este riesgo, lo ideal sería monitorizar el volumen alveolar, pero dado que esto actualmente no es factible, un sustituto razonable es la presión alveolar máxima estimada a partir de la presión meseta, que se mide ocluyendo el circuito ventilatorio al final de la inspiración.

La incidencia de lesión pulmonar inducida por el ventilador aumenta notablemente cuando la presión meseta está considerablemente elevada, que se puede llegar a generar cuando intentamos garantizar la normocapnia durante la VM, al emplearse volúmenes corrientes elevados, con el

consiguiente aumento de la presión en la VA, la aparición de alteraciones hemodinámicas y el riesgo de barotrauma y volutrauma.

Desde hace tiempo, la tendencia fue cambiando y se redujo la recomendación de volumen corriente administrado a 5-7 ml/kg para lograr una presión de meseta menor de 30 cmH₂O. Esta medida puede conducir a un aumento de la PaCO₂, también llamada hipercapnia permisiva o hipoventilación controlada, con la finalidad de disminuir la incidencia de lesiones pulmonares secundarias al aumento de presión, al ventilar al paciente con volúmenes corrientes más bajos¹.

Esta clase de ventilación puede causar acidosis respiratoria secundaria a la hipercapnia, hecho que incrementa el estímulo central y hace que los pacientes requieran dosis elevadas de sedación e incluso curarización¹. Es importante vigilar el pH cuando se utiliza este enfoque. En pacientes con asma grave que requieren VM, los estudios sugieren que la hipercapnia permisiva resulta en una menor mortalidad que la ventilación convencional con normocapnia, al igual que en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo del adulto (SDRA)².

Algunos estudios demuestran que la ventilación con hipercapnia permisiva reduce la aparición de barotrauma y aumenta la supervivencia en pacientes con lesión pulmonar aguda, junto con una disminución de la duración de la ventilación, de estancia en UCI y de las infecciones pulmonares¹, aunque está contraindicada en situaciones de hipertensión intracraneal, patologías convulsivas y en la insuficiencia cardiocirculatoria.

La tasa de asistencia ventilatoria es instaurada para respaldar la mecánica ventilatoria del paciente, estableciendo una FR que permita la frecuencia espontánea del paciente, pero que también asegure que el ventilador continuará suministrando un volumen adecuado en caso de que el paciente no tenga la capacidad de mantener la FR.

En la ventilación con presión de soporte, la frecuencia respiratoria no se establece si no que depende del esfuerzo inspiratorio del paciente². Los ventiladores en esta modalidad se activan por un cambio de presiones o flujo en las vías respiratorias llamado *trigger* o señal de disparo. Esta variable se ajusta para indicar cuándo el ventilador debe aplicar la presión positiva establecida. En los modos ventilatorios controlados, el inicio de la insuflación se produce de forma automática y según la frecuencia respiratoria (FR) pautada, por lo que, en estos casos, la variable que modifica el *trigger* es el tiempo. Los modos ventilatorios asistidos tienen una insuflación que se desencadena por la iniciativa inspiratoria del paciente.

El sistema de *trigger* representa un elemento clave en los respiradores contemporáneos, y constituye una de las diferencias cualitativas entre unos respiradores y otros. La calidad de respuesta del sistema *trigger* modula el grado de sincronización y la eficacia de los modos ventilatorios diseñados para mantener cierto grado de actividad ventilatoria espontánea¹⁰.

En la actualidad existen dos sistemas de *trigger* mecánicos clásicos para la detección de la actividad inspiratoria: *trigger* por presión, que detecta la caída de presión en el sistema del ventilador al inicio de la inspiración; y el *trigger* por flujo, que detecta la diferencia entre el flujo de la rama espiratoria y el de la inspiratoria, lo que implica una demanda de volumen superior al flujo continuo basal y constante del respirador al iniciar la inspiración. Si la activación del *trigger* es excesivamente sensible, el ventilador realizará ciclos con demasiada frecuencia (ciclado automático) y podría llegar a producirse una alcalosis respiratoria grave.

Desde hace un tiempo, ha aparecido un nuevo tipo de *trigger*, el neural, que consiste en servirse de la señal electromiográfica del diafragma para prestar apoyo al control del respirador. A diferencia de los de tipo mecánico convencionales, el *trigger* neural implica una señal más próxima al origen del impulso respiratorio central y, por tanto, más fisiológica.



Figura 2. Esquema del ciclo respiratorio.

En algunos pacientes, especialmente aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y ventilación por minuto elevada, puede desarrollarse atrapamiento aéreo, creando una PEEP positiva o auto-PEEP, que dificulta la activación del ventilador, ya que el paciente necesita generar una presión negativa igual en magnitud al nivel de la auto-PEEP además del nivel de sensibilidad seleccionado. Este factor podría explicar la incapacidad del paciente para activar el ventilador a pesar de tener esfuerzos respiratorios evidentes. El nivel de auto-PEEP puede observarse al ocluir el puerto espiratorio del circuito al final de la espiración si el paciente está relajado, haciendo que la presión en los pulmones y el circuito se equilibren.

En pacientes EPOC, se consigue mejorar el intercambio gaseoso al aumentar el tiempo espiratorio permitiendo un vaciamiento más completo de las regiones con atrapamiento aéreo. Es útil examinar la forma de la onda de presión de las vías respiratorias cuando se ajustan el caudal y la sensibilidad del *trigger*.

Respecto a la PEEP, en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo, ésta suele facilitar un aumento de la PaO₂, principalmente por la reducción del shunt intrapulmonar al redistribuir el agua

pulmonar desde los alvéolos hacia el espacio intersticial perivascular. En pacientes con limitación del flujo aéreo o auto-PEEP, que ya presentan mayor dificultad para disparar el *trigger*, la adición de PEEP puede ser contributiva.

Además de la lesión inducida por las altas presiones de insuflación, la ventilación mecánica con un volumen pulmonar espiratorio final bajo puede agravar la lesión pulmonar por cizallamiento asociado con la oclusión y apertura repetidos de las unidades alveolares, pudiendo reducir este problema al añadir PEEP.

Seleccionar el modo y la configuración del ventilador es un proceso dinámico que se basa en la respuesta fisiológica del paciente en lugar de un conjunto fijo de números. Requieren ajustes repetidos durante el período de dependencia del ventilador, y tal interacción requiere una supervisión respiratoria rigurosa².

1.1.8 Modalidades, clasificación y configuraciones del ventilador

Dado que la ventilación mecánica controlada (VMC) conduce a la atrofia de la musculatura respiratoria al abolir la respiración espontánea, en la actualidad se prefieren los modos asistidos que son activados por la fuerza inspiratoria del paciente, siempre que esto sea posible.

La VMC se encarga de administrar un volumen o una presión prefijadas sin contemplar el impulso o el esfuerzo respiratorio del paciente. Los modos activados más comúnmente utilizados son; la ventilación asistida-controlada, la ventilación mandatoria intermitente y la ventilación espontánea con presión de soporte (PS)².

En la ventilación asistida-controlada (ACV), el ventilador administra una respiración al activarse el esfuerzo inspiratorio del paciente, o de manera independiente si dicho esfuerzo no llega a ocurrir dentro del período preseleccionado. Podrá programarse, eligiendo que la variable control sea por presión (AC-PC), por volumen (AC-VC) o una modalidad dual con ventilación controlada por volumen y regulada por presión (PRVC).

La ventilación controlada por presión (AC-PC) se propone con la finalidad de limitar la presión a nivel alveolar. Aplica una presión que se mantendrá constante durante toda la insuflación, independientemente de las resistencias del sistema respiratorio. En esta modalidad se ajusta el nivel de presión inspiratoria que se desea utilizar, la frecuencia respiratoria y la duración de la inspiración, y varían el volumen circulante y el flujo. La dificultad más notable es la probabilidad de hipoventilación y los efectos indeseables que se pueden producir debido a los cambios en el volumen, que va modificándose con cada respiración, por lo que prolongar el TI podría evitar una posible hipoventilación¹.

La ventilación controlada por volumen (AC-VC) genera un volumen de insuflación predeterminado, con independencia del nivel de presión que se alcance en la vía aérea y de las resistencias del sistema respiratorio, y lo entrega al paciente en un tiempo predefinido. Durante la insuflación, en la VA, se mantiene constante el flujo, mientras que la presión es creciente.

La ventilación controlada por volumen y regulada por presión (PRVC) ajusta la presión al menor nivel posible, asegurando que se entrega el volumen prefijado.

En la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV), el respirador intercala ventilaciones periódicas de presión positiva del mismo a un volumen y frecuencia preestablecidos, con las respiraciones espontáneas propias del paciente².

La presión soporte (PSV o PS) fue el primer método que permitió al paciente iniciar y terminar el ciclo respiratorio por voluntad propia. En la ventilación con PS se establece un grado de presión que requiere del esfuerzo espontáneo del enfermo para disparar el *trigger*. Está diseñada para asistir parcialmente, de forma mecánica y sincronizada todos los ciclos respiratorios de la ventilación espontánea del paciente. El volumen corriente está determinado por el grado de presión fijado, el esfuerzo del paciente y la mecánica ventilatoria². El paciente desencadena la inspiración, pero el ciclado final de ésta se produce cuando el flujo cae por debajo del nivel establecido. La conservación de la respiración espontánea durante la VM mediante la ventilación asistida evita las atelectasias, mejora la oxigenación y preserva la función diafragmática¹¹.

Existen modalidades ventilatorias espontáneas alternativas como son la presión bifásica positiva en la vía aérea (BIPAP) y la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). La BIPAP es otro modelo de ventilación controlada por presión y ciclada por tiempo al igual que la PS. La etapa que dura cada fase con sus respectivos grados de presión se puede modificar de forma independiente. Da la posibilidad al enfermo de inspirar de forma espontánea en cualquier momento del ciclo respiratorio. En caso de que el paciente no efectúe el esfuerzo inspiratorio, la actuación del ventilador será la misma que en ventilación controlada por presión. La CPAP es una modalidad de respiración espontánea que solamente consta de PEEP, en la cual se conserva una presión supraatmosférica durante la totalidad del ciclo ventilatorio. El volumen debe ser considerable para garantizar un aporte de flujo elevado, superior a los requerimientos del paciente y las pequeñas oscilaciones de presión (< 5 cmH₂O) para no ocasionar trabajo respiratorio en exceso¹.

La variable controlada será la que el profesional sanitario elija para producir la inspiración, que bien podrá ser por presión, volumen o flujo. Se puede manipular una variable servir como el control durante la inspiración. Si la presión transpulmonar es la variable de control, entonces el volumen y el flujo son dependientes de la resistencia del pulmón, la caja torácica y el circuito respiratorio, la distensibilidad y de la fuerza muscular. En cambio, si el volumen o el flujo son las variables de control, entonces la presión será la variable dependiente.

Los sistemas duales permiten al ventilador ajustar la variable entre volumen control y presión control. En esta fórmula, la inspiración está controlada por presión en las respiraciones, pero la presión límite se ajusta automáticamente entre las respiraciones para lograr un volumen tidal deseado en presencia de cambios en la mecánica pulmonar y ventilatoria.

La variable de fase, que puede ser por presión, volumen, flujo o tiempo, es medida y empleada por el ventilador para iniciar las fases del ciclo respiratorio. La variable *trigger* comienza la inspiración; la variable límite ajusta el valor máximo (amplitud) a la que puede llegar antes que termine la inspiración; la variable ciclo termina la inspiración. Ej. una inspiración puede ser disparada por flujo, limitada por presión y ciclada por tiempo¹.

1.1.9 Indicaciones de intubación orotraqueal

Las situaciones clínicas frente a las cuales se decide instaurar la VMI son muy variadas. Es difícil definir con exactitud en qué momento se iniciará el soporte ventilatorio. Deben tenerse en cuenta una amplia variedad de factores, considerar los aspectos clínico-hemodinámicos y la tendencia evolutiva de cada enfermo, que serán claves para tomar la decisión final de iniciar la VM¹².

El abanico de posibilidades va, desde los enfermos que presentan una apnea franca, aquellos con signos clínicos de incremento del trabajo respiratorio, acompañados o no de evidentes alteraciones del intercambio gaseoso hasta aquellos pacientes que no son capaces de proteger la VA de la broncoaspiración o no pueden expulsar eficazmente las secreciones traqueobronquiales.

El elemento de la anticipación es importante y la decisión de intubar y ventilar debe hacerse de manera precoz. La intubación temprana es preferible a una intervención de emergencia para evitar posibles contratiempos.

Principalmente se englobarán en dos grandes categorías¹²:

- Pacientes con insuficiencia respiratoria de origen pulmonar en los que puede estar alterado el intercambio gaseoso o la propia ventilación.
- Pacientes que precisan apoyo ventilatorio por razones no relacionadas directamente con el sistema respiratorio (tras una intervención quirúrgica, politraumatizados, coma, etc.).

Se valorarán los siguientes indicadores clínicos y fisiológicos para tomar la decisión de iniciar la VM¹³:

- Estado mental: agitación, confusión, inquietud, obnubilación o coma. Puntuación de la Escala del Coma de Glasgow (GCS) < 8 puntos.
- Trabajo respiratorio: disnea, taquipnea por encima de 35 respiraciones por minuto (rpm), tiraje intercostal y uso de musculatura accesoria o abdominal.

- Fatiga de la musculatura inspiratoria: asincronía toracoabdominal o respiración paradójica.
- Signos de insuficiencia respiratoria grave (hipoxemia o hipercapnia): taquicardia, hipertensión arterial, cianosis, sudoración profusa, ansiedad, aleteo nasal o boca abierta.
- Agotamiento general del paciente con imposibilidad para el descanso o sueño.
- Hipoxemia: $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ó Saturación arterial de oxígeno (SatO_2) por pulsioximetría $< 90\%$ con aporte de oxígeno (O_2).
- Hipercapnia: $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$.
- Acidosis respiratoria: $\text{pH} < 7.25$.
- Capacidad vital baja: $< 10 \text{ ml/kg}$ de peso.
- Acidosis metabólica no compensada.
- Parada respiratoria y/o cardiaca.
- Fuerza inspiratoria negativa $< -25 \text{ cmH}_2\text{O}$.
- Volumen minuto < 3 litros o > 20 litros.
- Hipertensión intracraneal.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Tórax inestable.

La VMI se ha establecido como un tratamiento imprescindible y se utiliza en más del 50% de los pacientes ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos en algún momento de su estancia. Años de investigación y experiencia la han convertido en una medida segura, eficaz y bien tolerada por los pacientes. A pesar de ello, la necesidad de períodos prolongados de VMI pueden suponer un aumento de las comorbilidades debido a la aparición de complicaciones y riesgos asociados.

1.1.10 Complicaciones y eventos adversos de la ventilación mecánica invasiva

La ventilación mecánica además de ofrecer un respaldo a los pacientes con insuficiencia respiratoria de diferentes etiologías también ejerce efectos importantes sobre la entrega global de oxígeno y reduce el trabajo respiratorio total o parcialmente. Al tiempo que permite ser un sostén para los pacientes con insuficiencia respiratoria, también tiene efectos contraproducentes⁴ aunque esté considerada como una técnica de uso generalizado y extendido en la UCI, pero no está exenta de complicaciones que en ocasiones pueden suponer un riesgo vital para el enfermo, incluso exacerbar lesiones del parénquima pulmonar preexistentes e inducir anormalidades estructurales y dificultades clínicas.

Las complicaciones más frecuentes son la lesión pulmonar asociada a la ventilación, la neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVIM) y la parálisis diafragmática entre otras. Estos contratiempos se asocian con fallo en el proceso de destete, con un tiempo de intubación y de estancia hospitalaria y en UCI más prolongados, y con el aumento de la mortalidad¹⁴. La evaluación continua tiene la finalidad de valorar la retirada del soporte respiratorio tan pronto como sea posible y la no prolongación innecesaria del mismo, ya que hay complicaciones que están

relacionadas con la duración del soporte² y esto debe ser un objetivo primario de los trabajadores de Cuidados Intensivos.

Los peligros asociados a la lesión pulmonar inducida por el ventilador han llevado a una reevaluación de las intenciones con la ventilación mecánica, por lo que en ocasiones buscar valores normales en la gasometría de sangre arterial, probablemente no sea siempre lo apropiado para ese paciente y haya que permitir cierto grado de acidosis respiratoria, e incluso hipoxemia o hipercapnia para evitar presiones de insuflación elevadas.

Modificar la configuración del ventilador y el tipo de terapia de manera constante y dinámica para minimizar las complicaciones secundarias es un propósito persistente en el manejo de los pacientes críticos dependientes de la VM. Se requiere un seguimiento cuidadoso para localizar a los pacientes que podrían beneficiarse de una reducción e interrupción del soporte respiratorio, reconocer a los pacientes en riesgo y detectar precozmente los problemas, evitando así un exceso de sedación innecesaria, reduciendo el riesgo de infecciones y los costes derivados de la atención sanitaria. Por otra parte, al intentar iniciar la retirada de la ventilación mecánica también puede ponerse de manifiesto algún obstáculo como la fatiga muscular respiratoria, hipoxemia, hipercapnia y riesgo de reintubación, que se asocia con una mayor estancia en la UCI y morbi-mortalidad².

Desde hace años se está haciendo hincapié en la seguridad y prevención de eventos adversos en las UCI, con la intención de mejorar la atención sanitaria y minimizar el perjuicio que pueden sufrir los pacientes ingresados. Un ejemplo de esto son los Proyectos Bacteriemia Zero, Neumonía Zero, ITU Zero y Resistencia Zero de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC)¹⁵⁻¹⁸.

En 2007 se llevó a cabo el estudio SYREC¹⁹ sobre incidentes y eventos adversos en medicina intensiva en 79 UCI españolas durante 1 día, evidenciando que los incidentes sin daño eran el 66% y los eventos adversos el 34%, de los cuales, la VM y el manejo de VA representaban el 10,1%.

Dada la importancia y el impacto negativo de esta clase de sucesos en el enfermo crítico, desde la SEMICYUC se elaboró un estudio multicéntrico denominado IVeMVA²⁰, que se realizó en 104 UCI españolas en pacientes con VMI y ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en 2014 durante una semana con la finalidad de evaluar su incidencia, gravedad y evitabilidad. El 58,8% de los pacientes en VM sufrieron uno o más incidentes, de éstos, el 59% fueron incidentes sin daño y el 41% eventos adversos. El riesgo de sufrir al menos un incidente por la VM o por el aislamiento de la vía aérea fue del 66,6%. El 73,7 % de los incidentes se produjo en el apartado de VM, el 9,5% por traqueotomías, el 6,2% por VMNI, 5,4% en el de destete y/o extubación, 4,4% en la intubación y 0,8% en la ventilación en decúbito prono. Estos datos advierten de la importancia de no demorar la extubación del paciente, pero sin caer en el descuido de hacer un destete apresurado, intentando encontrar el momento más adecuado.

Complicaciones derivadas de la vía aérea artificial

A. Asociadas a la intubación y al uso del laringoscopio:

- Aparato cardiovascular
 - Arritmias.
 - Hipertensión.
 - Infarto agudo de miocardio.
 - Edema agudo de pulmón de origen cardiogénico.

- Aparato respiratorio
 - Hipoxia.
 - Hipercapnia.
 - Laringoespasma.
 - Broncoespasmo.

- Sistema nervioso central
 - Aumento de la presión intracraneal.
 - Incremento de la presión intraocular.

- Medicación
 - Toxicidad farmacológica.
 - Alteración del ciclo sueño-vigilia.

B. Durante la intubación:

Estas complicaciones pueden aparecer durante la colocación del TOT. Las lesiones traumáticas se pueden localizar en cualquier punto según la vía de acceso.

- Intubación complicada por VA difícil.
- Intubación esofágica.
- Intubación del bronquio principal derecho y en menos medida del izquierdo.
- Vómitos y aspiración del contenido gástrico.
- Epistaxis.
- Lesiones dentales, mucosa orofaríngea o nasal y lengua.
- Lesión de la articulación temporomandibular.
- Perforación o laceración de faringe, laringe o tráquea.
- Dislocación y subluxación del cartílago aritenoides.
- Lesión medular por hiperextensión del cuello.
- Laringoespasma.
- Edema agudo de pulmón no cardiogénico.

- Complicaciones cardiovasculares: extrasistolia, taqui o bradiarritmias, taquicardia o fibrilación ventricular, hipo o hipertensión, hipoxemia, parada cardiorrespiratoria.

Complicaciones derivadas de la presencia del tubo endotraqueal en la vía aérea

A pesar de las mejoras en los diseños de los TOT, con balones de neumotaponamiento de baja presión, las lesiones laríngeas macroscópicas por decúbito o por hiperpresión pueden aparecer a partir de las 6 horas de la intubación, por lo que se recomienda no superar una presión de 20 mmHg en el neumotaponamiento, ya que puede verse comprometida la perfusión de la mucosa traqueal y derivar en una lesión grave. Para minimizar este problema, se debe utilizar la presión más baja posible necesaria que logre un sellado correcto².

Las principales complicaciones derivadas de la presencia del TOT en la vía aérea son:

- Obstrucción, desplazamiento o introducción del TOT en un bronquio principal.
- Daño de vía aérea superior por decúbito del TOT o por isquemia derivada de la presión del neumotaponamiento a nivel traqueal.
- Traqueomalacia.
- Estenosis traqueal.
- Fístula traqueoesofágica.

Complicaciones tras la extubación

- Extubación difícil.
- Extubación accidental.
- Laringoespasma.
- Edema agudo de pulmón.
- Broncoespasmo.
- Aspiración.
- Alteraciones hemodinámicas: hipertensión y taquicardia.
- Úlceras bucales, labiales y en mucosas.
- Entumecimiento de la lengua (compresión del nervio hipogloso).
- Laringitis.
- Parálisis de cuerdas vocales uni o bilateral.
- Edema, ulceraciones o granuloma laríngeo.
- Lesión de las cuerdas vocales.
- Estenosis traqueal.

Complicaciones cardiovasculares

La ventilación por presión positiva afecta a la función cardiovascular, principalmente por efecto de los cambios que provoca sobre la presión intratorácica (PIT). El volumen pulmonar aumenta, tanto durante la inspiración espontánea como durante la ventilación por presión positiva. No obstante, la PIT desciende durante la inspiración espontánea debido a la contracción de los músculos respiratorios, y se eleva en la ventilación por presión positiva debido a la expansión pulmonar. La elevación de la PIT en la ventilación por presión positiva constituye el principal determinante de las alteraciones hemodinámicas que ocurren durante la ventilación por presión positiva como disminución del gasto cardíaco (GC), como resultado de la disminución del retorno venoso (RV), inicio o agravamiento del daño alveolar²¹.

Los efectos hemodinámicos durante la ventilación por presión positiva:

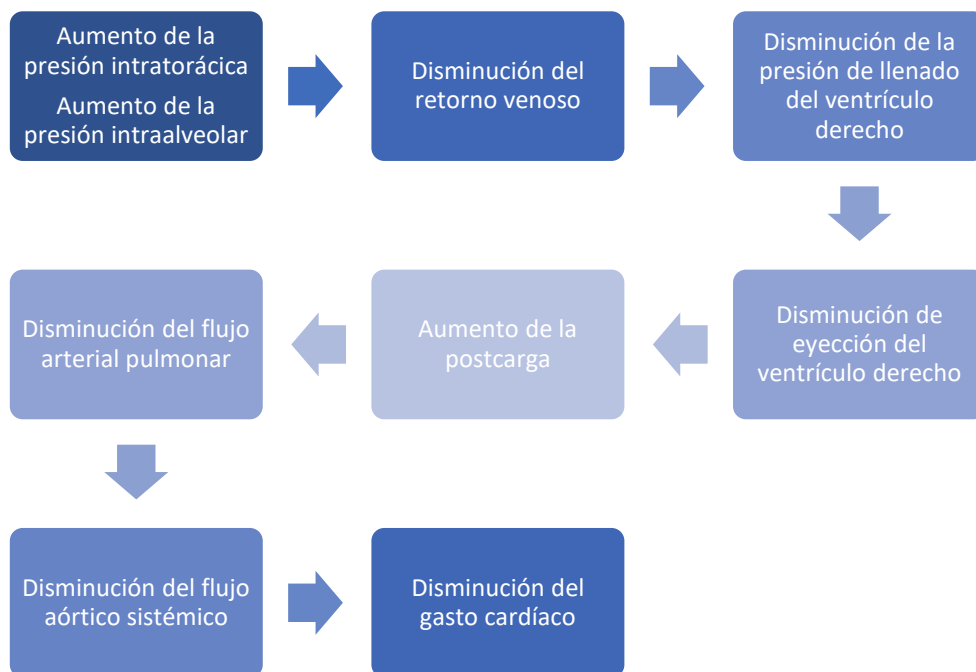


Figura 3. Efectos hemodinámicos de la VM.

- Ventrículo derecho (VD): descenso del retorno venoso sistémico y de la precarga del VD.
- Ventrículo izquierdo (VI):
 - Descenso de la precarga del VI.
 - Disminución del retorno venoso sistémico.
 - Incremento de las resistencias vasculares periféricas y de la postcarga del VI.
 - Empeoramiento de la distensibilidad por aumento de la PIT.

La hipotensión arterial y, en definitiva, la reducción del GC durante la ventilación por presión positiva se debe fundamentalmente a la disminución de la precarga del VI, que se ve agravada aún más con la aplicación de PEEP.

La ventilación por presión positiva disminuye la demanda global, y específicamente a nivel del miocardio, de oxígeno al reducir el trabajo respiratorio. Del mismo modo, la retirada de la VM ha de ser lenta porque el aumento de la postcarga del VI puede precipitar el fallo del VI y desencadenar edema pulmonar.

Complicaciones pulmonares

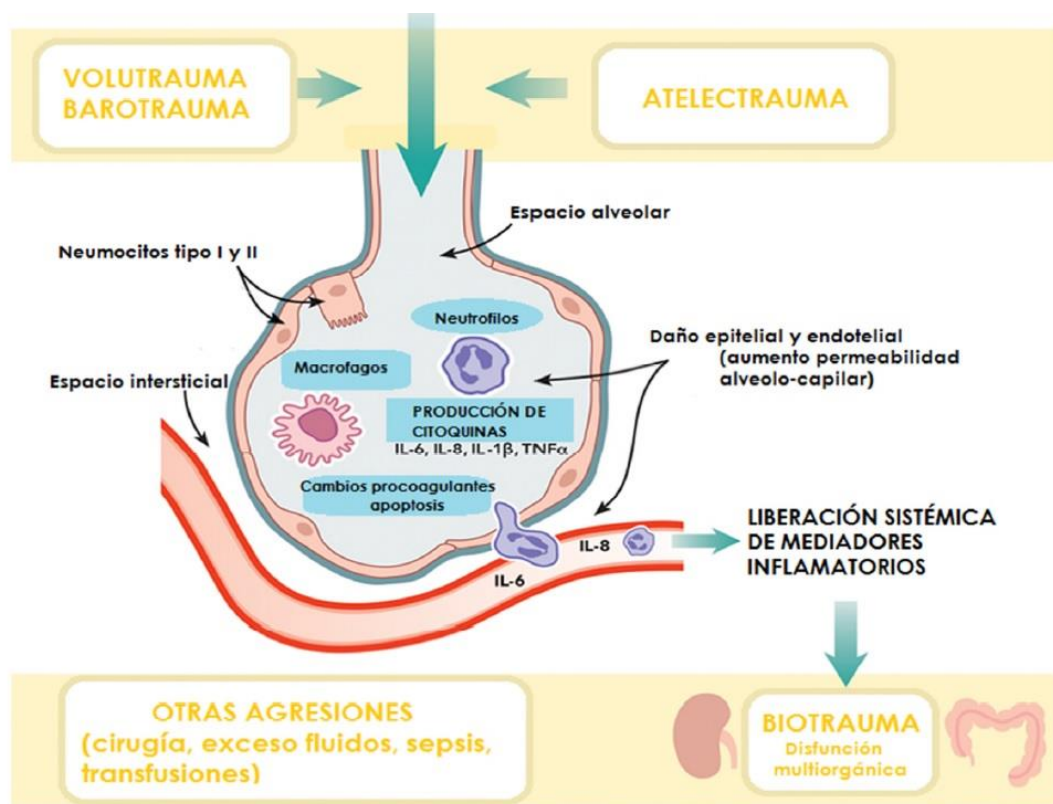


Figura 4. Complicaciones pulmonares de la VM.²⁸

- Barotrauma

El barotrauma se define como el daño causado por exceso de presión en la VA, por la presencia de aire en el tejido extraalveolar (intersticial y vascular) debido a una rotura de la pared alveolar por sobredistensión de los mismos²². Tras la rotura alveolar, el aire disecciona la vaina broncovascular hacia el hilio y los tejidos blandos del mediastino; se rompe la pleura parietal y se desarrollan enfisema subcutáneo, neumotórax y otras formas de barotrauma como neumomediastino, neumopericardio o fístulas broncopleurales, ocurriendo hasta en el 10-20% de los pacientes que reciben VM.

La limitación de la presión inspiratoria para evitar la sobredistensión se puede emplear como parte de la estrategia de protección pulmonar, manteniendo la presión meseta < 30 cmH₂O. Se asocia a una mortalidad de hasta el 12%²³ con una incidencia que ha descendido desde el 60% hasta el 3% en la actualidad, probablemente debido al uso menos intenso de presiones y volúmenes en VM. El momento de presentación es variable, pero ocurre más frecuente en los primeros 3-4 días, aunque puede haber un pico de incidencia tardía en los casos de SDRA, hasta pasadas dos semanas o más tiempo. La ubicación apicolateral clásica del neumotórax puede ser menos habitual en pacientes en VM, en parte debido a su postura, y resultando en un infradiagnóstico de esta entidad².

- Volutrauma

El volutrauma es la lesión producida por sobredistensión alveolar por volúmenes corrientes elevados, independientemente de la existencia o no de presiones altas²⁴. Las diferencias regionales de distensibilidad pulmonar que aparecen en la mayor parte de las enfermedades pulmonares al ser de distribución heterogénea, explican la sobredistensión irregular del pulmón al aplicar la ventilación por presión positiva, siendo el volumen inspiratorio final el determinante de la sobredistensión y por tanto del daño pulmonar al aumentar la presión hidrostática y la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar, asociando por tanto una disminución del aclaramiento del edema de los espacios aéreos.

- Biotrauma

Hace referencia al efecto deletéreo de la VMI debido a fenómenos inflamatorios locales y a la liberación de citoquinas a la circulación sistémica que tiene lugar en un pulmón lesionado²⁵.

Los posibles mecanismos para el desarrollo de un biotrauma son:

- El estiramiento mecánico de las células epiteliales alveolares y de las células endoteliales vasculares que provocan una respuesta celular.
- El reclutamiento y activación de los leucocitos polimorfonucleares.
- Necrosis y apoptosis en el epitelio alveolar.

- Atelectrauma

El atelectrauma es una lesión pulmonar que acontece por cizallamiento debido a la ventilación con volúmenes bajos. El mecanismo lesivo fundamental es la apertura y cierre repetidamente (reclutamiento y desreclutamiento) de las unidades alveolares. Este efecto puede evitarse con la adecuada aplicación de PEEP, que se encargará de mantener los alveolos abiertos al final de la espiración, sin sobrepasar la presión positiva necesaria, ya que esto podría acabar siendo dañino para el paciente al provocar una sobredistensión^{26,27}.

- Toxicidad por oxígeno

La FiO₂ elevada es potencialmente tóxica cuando se aplica durante periodos prolongados (> 48 horas), pero depende también de la susceptibilidad del individuo, del tipo y gravedad de la patología pulmonar. Las lesiones observadas durante exposiciones prolongadas a FiO₂ a altas concentraciones son similares a las producidas por el SDRA.

Complicaciones renales

Se fundamentan en la reducción del GC producido por el aumento de la PIT provocada por la ventilación por presión positiva.

- Reducción del GC: la ventilación por presión positiva da lugar a una reducción de la diuresis que se exagera al añadir la PEEP, aunque el efecto sobre el flujo sanguíneo renal (FSR) y el filtrado glomerular (FG) está menos claro.
- Redistribución del flujo sanguíneo intrarenal.
- Mecanismos hormonales y vías simpáticas: aparece una vasoconstricción a nivel de la arteriola renal aferente a partir de la activación de la renina y otros péptidos vasoactivos, provocando una disminución de la perfusión renal²⁸.

Complicaciones del aparato digestivo

- Hipoperfusión esplácnica
 - Por disminución del GC: especialmente asociado al uso de niveles de PEEP elevados (15-20 cmH₂O).
 - Por aumento de la presión intraabdominal (PIA): el diafragma desciende durante la ventilación por presión positiva, sobre todo si se añade PEEP, dando lugar a una reducción del pH de la mucosa. La posición en decúbito prono también contribuye a aumentar la PIA.
 - Por vasoconstricción de la vasculatura gastrointestinal: la ventilación por presión positiva aumenta la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y los niveles de catecolaminas²⁹.
- Translocación bacteriana

La alteración de la barrera intestinal por la hipoperfusión esplácnica y el aumento de mediadores proinflamatorios permiten el paso a la sangre de microorganismos y mediadores como las endotoxinas procedentes del tubo digestivo.

- Esofagitis o gastritis

La necesidad de analgesia de los pacientes intubados por molestias ya no solo por el TOT, si no también por los sondajes y catéteres, puede causar erosiones en la mucosa gastrointestinal y secundariamente provocar un sangrado de esta, que en ocasiones es difícil de detectar, conseguir visualizar el punto sangrante y administrar el tratamiento apropiado.

- Íleo paralítico

Genera un aumento del residuo gástrico con intolerancia a la nutrición enteral (NE), con la consecuente posibilidad de complicación por broncoaspiración.

Complicaciones nutricionales

La desnutrición es prevalente en pacientes ventilados y contribuye a la aparición de debilidad muscular y aumenta la dependencia del ventilador. No es una consecuencia directa de la VMI sino de la imposibilidad de realizar una alimentación por vía oral por la presencia del TOT. Este hecho obliga a utilizar nutriciones artificiales alternativas, de tipo enteral o parenteral, que pueden no satisfacer los requisitos individuales y específicos de cada paaciente. Los efectos de la desnutrición que se describen en pacientes con VMI son:

- Reacción reducida a la hipoxia y la hipercapnia.
- Atrofia y debilidad muscular, inclusive los músculos respiratorios.
- Infecciones respiratorias por afectación de la inmunidad celular.
- Reducción del surfactante pulmonar con el consecuente desarrollo de atelectasias.
- Caída de la albúmina con afectación de la presión oncótica y desarrollo de edema pulmonar.

Complicaciones neurológicas

La ventilación por presión positiva con o sin PEEP afecta a la presión de perfusión cerebral (PPC) y a la presión intracraneal (PIC) por los siguientes mecanismos³⁰:

- Elevación de la PIC por disminución del retorno venoso (RV) con elevación de la presión venosa central (PVC), y por transmisión de la presión pleural a través de las venas vertebrales desplazando el líquido cefalorraquídeo (LCR) del canal espinal al cráneo.
- Descenso del GC, y de la tensión arterial media (TAM), con descenso de la PPC (TAM - PIC).

Complicaciones neuro-musculares

- Disfunción diafragmática inducida por VM.
- Miopatía y polineuropatía.
- Atrofia muscular.

Complicaciones psicológicas-psiquiátricas

- Delirio.
- Dependencia del respirador.
- Depresión y ansiedad.

Complicaciones infecciosas

- Sinusitis

La incidencia en pacientes intubados oscila entre el 18 y el 32%. La intubación nasotraqueal, el uso de sonda nasogástrica y la duración prolongada de éstos, son factores de riesgo para su aparición. La asociación entre sinusitis y NAVM no ha sido por el momento firmemente establecida.

- Traqueobronquitis

En pacientes que reciben VMI durante un tiempo continuado, la probabilidad de desarrollo de una traqueobronquitis probablemente es superior a la de una neumonía. La traqueobronquitis se define como la presencia de secreciones purulentas, fiebre y leucocitosis en ausencia de infiltrados radiológicos. Su incidencia va del 3-10%, con aumento del tiempo de VM e incremento de días de estancia en UCI³¹. La antibioterapia en esta patología no ha demostrado disminución de la mortalidad, pero sí reducción de la incidencia de NAVM, con mayor número de días libres de ventilación, sin modificación en los días de estancia en UCI o los días totales de VM³². La traqueobronquitis asociada a VM se ha sugerido como un proceso intermedio entre la colonización traqueobronquial y la neumonía asociada a la VM.

- Neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM)

La NAVM es la segunda complicación infecciosa más frecuente en el contexto hospitalario. Se define como la neumonía que se presenta dentro de las 48 horas posteriores a la intubación o en las 72h siguientes a la extubación o retirada de la traqueotomía, y que no estaba presente ni en periodo de incubación en el momento de la intubación o extubación³³. La incidencia varía en torno al 30-50%²

de los pacientes en VM, constituyendo así la infección adquirida más frecuente en UCI entre los pacientes ventilados mecánicamente. La mortalidad oscila entre el 20-50%³⁴, pudiendo alcanzar hasta el 70%.

El diagnóstico consiste en la demostración clínica, datos de laboratorio, pruebas de imagen y estudios microbiológicos que evidencien infección sistémica (fiebre, leucocitosis...) y local (secreciones purulentas por el TOT o TQT) junto con una o varias condensaciones en la radiografía de tórax³⁵ u otras técnicas de imagen. El hecho de que haya un gran número de entidades que cursen con infiltrados radiológicos (SDRA, edema pulmonar, atelectasias, embolismo pulmonar, infiltración neoplásica, etc...) en pacientes que puedan ya tener fiebre y/o leucocitosis por otros motivos, dificulta el diagnóstico.

La forma precoz de NAVM aparece en los primeros 4 días y tiene mejor pronóstico que la tardía ya que los gérmenes suelen ser más sensibles a antibióticos. Por otro lado, los pacientes que presentan NAVM tardía suelen tener infecciones por microorganismos con un perfil de elevada resistencia antibiótica y con menores alternativas terapéuticas. El riesgo y la morbi-mortalidad van aumentando a medida que lo hace el soporte ventilatorio, a una tasa de alrededor del 1-3% diariamente³⁶. Además, la etiología puede estar alterada por la existencia de patologías previas (EPOC, inmunosupresión...), farmacología antibiótica previa o componentes locales (alta probabilidad de colonización por algún patógeno), favoreciendo, la colonización primero, y posteriormente la presencia de episodios de NAVM por algunos de los microorganismos de alta resistencia antibiótica.

La microaspiración de gérmenes de la orofaringe y el paso de secreciones contaminadas alrededor del TOT es la principal ruta de entrada de los gérmenes en la tráquea. La intubación orotraqueal rompe el aislamiento de la vía aérea inferior e inhibe el reflejo de la tos, disminuyendo el aclaramiento mucociliar y lesionando el epitelio traqueal³⁶. El biofilm acumulado en el TOT puede desprenderse durante las aspiraciones y embolizar distalmente hacia los bronquios.

El neumotaponamiento del TOT es un sistema diseñado para aislar la VA, evitando fugas aéreas y la entrada de material a los pulmones, pero no es completamente impermeable³⁷. Las secreciones orales se acumulan por encima del neumotaponamiento, pudiendo estar contaminadas por los patógenos que colonizan la orofaringe. Estas secreciones contaminadas pueden pasar alrededor del neumotaponamiento y si la integridad del sistema está alterada, acabarán bajando hasta alcanzar el parénquima pulmonar, que cuando supere la capacidad de defensa del huésped, se producirá una reacción inflamatoria cuyo resultado será el crecimiento de un infiltrado agudo.

Una baja presión del neumotaponamiento no posibilita una ventilación eficaz, facilita la autoextubación, la extubación accidental y permite un mayor paso de secreciones contaminadas, con riesgo de desarrollar una NAVM. Por otro lado, una presión mayor comprometería la circulación de la mucosa respiratoria, pudiendo llegar a provocar una lesión a este nivel como una hemorragia, estenosis o rotura traqueal. Por todo ello se recomienda mantener una presión del

neumotaponamiento alrededor de 20-30 cmH₂O, evitando el paso de secreciones y la contaminación de la vía aérea inferior³⁸.

Existe también riesgo de contaminación por condensación del circuito si este pasa a la vía aérea o al sistema de nebulizadores. Los intercambiadores de calor y humedad disminuyen la colonización del circuito, pero no disminuyen la incidencia de NAVM. Los sistemas continuos de aspiración subglótica que presentan algunos TOT pueden reducir la incidencia de NAVM precoz³⁹.

Los factores que influyen en la etiología de la NAVM son el tiempo de VM, la antibioterapia previa, y aspectos dependientes del enfermo como la presencia de enfermedades basales pulmonares. Así mismo, habrá que tener en cuenta los factores locales ya que la etiología es diferente entre la UCI de un hospital a la de otro hospital e incluso, entre las distintas unidades de un mismo hospital⁴⁰.

La presencia de NAVM se relaciona con un incremento de la estancia hospitalaria, un mayor consumo de antibióticos y un mantenimiento prolongado de la VM^{41,42}, por lo que la NAVM tiene una repercusión considerable en la UCI, que pone en riesgo la vida de nuestros pacientes, prolonga la VM y consume innumerables de recursos. Por otro lado la extubación precipitada, con fracaso y necesidad de reintubación, también puede favorecer la NAVM⁴³, donde la reintubación aumenta 7 veces el riesgo NAVM y de mortalidad en UCI. Hay que ser prudentes a la hora de elegir el momento adecuado para la retirada de la VM, ya que tanto un retraso como un exceso de rapidez pueden agregar complicaciones en nuestros pacientes.

Cabe mencionar que la tasa de incidencia de NAVM en el servicio de Medicina Intensiva donde se llevó a cabo el estudio, Hospital General Universitario de Alicante Dr. Balmis (HGUA), es de 15,64 episodios de NAVM por 1.000 días de VM y 12,07 episodios de NAVM por 1.000 días de estancia en UCI según el último estudio ENVIN-HELICS (estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva)⁴⁴.

Hasta ahora el gold standard para el diagnóstico de neumonía ha sido y sigue siendo la tomografía axial computerizada (TC) pulmonar, aunque no se suele efectuar en todos los enfermos, ya que es una técnica con inconvenientes como las radiaciones ionizantes, la necesidad de traslado del paciente, la utilización de contraste endovenoso, el posible riesgo de fracaso renal por contraste asociado, etc. Por lo que se suele realizar cuando el paciente presenta mala evolución o se sospechan complicaciones que requieran tomar una actitud más enérgica.

La técnica de imagen habitual para el diagnóstico de la neumonía suele ser la radiografía de tórax, método que se ha constatado en varios estudios⁴⁵⁻⁴⁸ con una sensibilidad cercana al 43% y una especificidad de alrededor del 93%. A esta baja exactitud de la radiografía se añaden otros problemas, como la dificultad para realizar radiografías de calidad en los pacientes ingresados en la UCI con equipos portátiles, así como tener que trasladar a estos pacientes. En un metanálisis de 2017⁴⁹ que incluye 16 estudios y 2359 pacientes, se estableció la exactitud diagnóstica de la ecografía torácica para la neumonía con una sensibilidad de 0,8 a 0,9 y una especificidad de 0,7 a

0,9, con esto, se señala que la ecografía pulmonar tiene mejor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de neumonía que la radiografía de tórax.

1.1.11 Terapia adyuvante

La ventilación mecánica puede ser una experiencia incómoda y aterradora. El desarrollo de angustia súbita en un paciente previamente tranquilo sugiere la probable aparición de una nueva complicación potencialmente grave. Se debe buscar cual es la causa ya que, si la angustia se debe a una asincronía del respirador con los esfuerzos respiratorios del paciente, el problema generalmente se puede resolver mediante un ajuste de la configuración del ventilador o mediante la administración de agentes analgésicos y sedantes. En algunos casos, puede ser necesario un bloqueante neuromuscular, intentando que la permanencia sea durante el mínimo tiempo posible debido a los efectos deletéreos del mismo, como la polineuropatía prolongada del paciente crítico.

La mayoría de los procesos parenquimatosos agudos que afectan al pulmón lo hacen de forma heterogénea, por lo que las alteraciones de la postura pueden influir en el intercambio gaseoso. Un enfoque de prueba y error es la posición de decúbito supino a decúbito prono, que puede producir una mejora sustancial en la oxigenación, al igual que el decúbito lateral alterno. Cambiar la postura de un paciente de supino a semisentado también puede mejorar la oxigenación y reducir el riesgo de aspiración del contenido gástrico.

Problemas en el sistema ventilatorio, como un tubo endotraqueal obstruido total o parcialmente, una válvula de demanda mal funcionante, ciertas características y ubicaciones del humidificador o las válvulas de alta resistencia espiratoria, pueden acrecentar el esfuerzo respiratorio y predisponer a los pacientes al barotrauma. Para evitar estos problemas, la tubuladura del circuito debe ser evaluada repetidamente, se necesita una humidificación y aspiración de secreciones adecuadas para evitar que las secreciones bloqueen el tubo traqueal o produzcan atelectasias. Los aspectos generales del cuidado del paciente incluyen la higiene oral, la suplementación nutricional, las medidas para prevenir el tromboembolismo y las úlceras por decúbito².

1.2. Destete

1.2.1 Principios y fundamentos

El proceso de destete o *weaning* (término en inglés) consiste en la retirada, generalmente progresiva y en diferentes fases, de la respiración asistida en aquellos pacientes sometidos a VMI, que finaliza con la extubación, que es el acto de retirada del tubo oro o nasotraqueal y la recuperación de la respiración espontánea efectiva del paciente^{50,51}, o en el caso de la traqueotomía, cuando la desconexión de la VMI es definitiva.

La deshabitación y retirada de la VMI es un proceso difícil, que requiere de unos cuidados especializados por parte de los profesionales sanitarios, ya que los pacientes han requerido un soporte respiratorio con ventilación mecánica para resolver la patología causante al ingreso y esta situación les hace perder su propia respiración espontánea, así como la utilización de la musculatura respiratoria. El proceso de retirada de la VM supone grandes cambios clínicos en el paciente, y constituyen una gran parte de la carga de trabajo en una UCI.

El proceso de destete debe iniciarse lo más pronto posible, siempre y cuando la razón causante de la intubación haya sido revertida total o parcialmente y el paciente presente unas condiciones adecuadas para llevarlo a cabo con certeza ya que de ello va a depender el éxito o fracaso del destete. Por lo tanto, es una meta primordial acortar los tiempos de duración de la VM siempre que sea posible, para mejorar las posibilidades de supervivencia de los pacientes, así como para evitar la iatrogenia asociada, disminuir la estancia hospitalaria, minimizar la incomodidad de los pacientes y disminuir el coste económico derivado de todo ello, iniciando su retirada apenas sea posible.

La duración del destete corresponde al 40-50%⁵²⁻⁵⁴ del tiempo total de VM. En los pacientes con patologías como la EPOC o la insuficiencia cardiaca, la duración del destete puede llegar a abarcar el 59% y 48% respectivamente del tiempo total de VM⁵⁵. También se ha demostrado que cuanto mayor es el tiempo en VM, mayor es la mortalidad, la morbilidad y la estancia en UCI^{52,56}. Esto permite considerar que todo aquello que modifique el período de desconexión va a tener una gran repercusión sobre el tiempo total que el paciente va a permanecer con el soporte del ventilador.

La tasa de autoextubación no planeada oscila entre un 0,3-16%, pero la mitad de los pacientes no precisarán de una reintubación y conexión de nuevo a VMI, lo que nos hace pensar que muchos de los pacientes se mantienen en VM más tiempo de lo necesario⁵⁷ y que hay una tendencia a subestimar la capacidad de los pacientes para respirar por sí mismos.

Aunque la interrupción de la VM es relativamente fácil y sencilla en pacientes que requieren soporte a corto plazo, puede llegar a ser bastante complicada en pacientes que se recuperan de un episodio de insuficiencia respiratoria aguda. El inicio del proceso de destete requiere una sincronización cuidadosa; si se retrasa innecesariamente, el paciente se encontrará en riesgo de aparición de complicaciones asociadas a la VM como sobrededación, disfunción diafragmática⁵⁸, NAVM o un

incremento de la morbi-mortalidad^{10,52,59,60}, pero si por el contrario, se realiza de forma prematura, podemos causar perjuicios en nuestros pacientes, ocasionándoles una mayor fatiga muscular, la pérdida de la protección de la vía aérea dificultada con una posible broncoaspiración con su consiguiente neumonía, así como también un incremento en el riesgo de la mortalidad⁵⁷ y precipitar una descompensación cardiopulmonar que puede retrasar aún más la extubación², por lo que elegir el momento en el que se decide iniciar el destete es decisivo.

1.2.2 Protocolo de destete

Debemos plantearnos tres interrogantes que generan inquietud en todos aquellos que en la práctica diaria tienen que enfrentarse a pacientes que necesitan ser desconectados del ventilador: ¿Cuándo?, ¿Cómo?, ¿Por qué?

- Cuándo: es necesario definir el momento oportuno para iniciar la retirada de la VMI y determinar aquellos indicadores que permitan predecir que pacientes son aptos para ello y así evitar intentos fallidos que puedan agravar el estado del paciente.
- Cómo: buscar la estrategia con más ventajas que permita conseguir este objetivo.
- Por qué: hay que determinar aquellas causas que producen el fallo del destete y provocan que el paciente sea dependiente del respirador, sometiéndolo a periodos prolongados de ventilación mecánica, asumiendo también los riesgos que esto implica.

En general, no se contempla la suspensión de la ventilación mecánica en un paciente con inestabilidad hemodinámica o una PaO₂ inferior a 60 mmHg, sin embargo, una oxigenación satisfactoria no predice de manera confiable un destete exitoso. En cambio, el resultado positivo de una prueba de destete, que está más comúnmente determinado por la capacidad de los músculos respiratorios para hacer frente a una mayor carga de trabajo respiratorio, si predice más certeramente una extubación exitosa. La presión inspiratoria máxima, la capacidad vital y la ventilación por minuto se han utilizado tradicionalmente como test predictivos para estimar la preparación de un paciente para el destete, pero tienen una precisión limitada. La relación entre la frecuencia respiratoria y el volumen corriente durante un minuto de respiración espontánea parece ser un predictor más preciso; un valor de menos de 100 respiraciones por minuto por litro indica que probablemente el destete será exitoso. Sin embargo, índices como este sirven solo como guía y no reemplazan la necesidad de una evaluación global. Otros factores, como la capacidad del paciente para proteger las vías respiratorias superiores y eliminar las secreciones también debe evaluarse antes de la extubación.

Las técnicas de destete incluyen pruebas de respiración espontánea (PRE) a través de un circuito de tubo en T y/o reducciones graduales del nivel de ventilación en presión soporte. Aunque existe una controversia considerable sobre los méritos de cada una de ellas, la superioridad intrínseca de una técnica no ha sido claramente demostrada por encima de la otra².

El proceso de destete no está libre de complicaciones durante su ejecución; por lo que una vez que se va a comenzar, se debe tener claro el esquema a seguir para llevarlo a cabo de forma correcta y obtener un resultado óptimo. De ahí la necesidad de establecer un protocolo y nuevas herramientas en las que se describan las pautas a seguir para ponerlo en práctica a la hora de destetar a los pacientes y así prevenir complicaciones innecesarias o reintubaciones derivadas de una mala praxis. Alrededor de un 20-25%⁶¹ de los pacientes presentarán dificultades para la desconexión o retirada de la VM y además en torno al 10-20% necesitarán una reintubación; por ello si se establece un esquema a seguir durante este proceso se aclararán las dudas de cuándo se debe iniciar, cómo se debe realizar, qué método usar y cuándo parar o finalizar el proceso.

Como ya se ha comentado, el destete de la VM debe ser iniciado tan pronto como sea posible, pero no es fácil reconocer este momento con exactitud, lo que conduce a fallos en el proceso⁵¹. Para identificar este punto de inflexión, se han diseñado protocolos en UCI con evidencia de que su uso mejora el destete del soporte respiratorio⁶². Los protocolos son herramientas útiles para la toma de decisiones ya que reducen la variabilidad en la práctica clínica e introducen en ella la práctica de la medicina basada en la evidencia, demostrando que el uso de guías clínicas en la atención clínica sanitaria puede dar seguridad y ser efectivo a la hora de reducir la duración de la VMI⁶³.

1.2.3 Prueba de respiración espontánea

No importa cual sea la causa que motivó la intubación inicial del enfermo, una vez estabilizado y resuelta la situación que propició dicha intubación, existe el problema de la desconexión definitiva de VMI y extubación.

Una vez seleccionado el momento idóneo para comenzar la retirada de la VMI basado en los criterios que se expondrán en los siguientes apartados, el próximo paso es elegir la técnica adecuada para lograrlo.

La prueba de respiración espontánea (PRE) es la evaluación de la capacidad del paciente para mantener la respiración espontánea⁵¹. Hace referencia a una prueba de ventilación a través del TOT que se puede desempeñar sin soporte ventilatorio, con una pieza en T que únicamente aporta oxígeno, o con una asistencia mínima que puede realizarse mediante PS con o sin soporte, CPAP de hasta 5 cmH₂O, o con compensación automática del tubo orotraqueal⁶⁴. Es considerada un indicador de calidad por parte de la SEMICYUC. Se calcula mediante la fórmula: número de enfermos con VMI y prueba diaria de desconexión dividido entre el número total de enfermos con VMI multiplicado por 100, y el valor estándar es > 90%⁶⁵.

Con el desarrollo de la VMI y la aparición a lo largo de los años de ventiladores más sofisticados, también han evolucionado los métodos empleados para retirar el soporte ventilatorio al enfermo. Otros métodos más recientes de destete incluyen el destete automatizado⁶⁶ con PS, en el que se un programa de destete automatizado en el microprocesador del respirador, que ajusta los niveles de

presión de soporte conforme el paciente va aumentando su capacidad para asumir la respiración espontánea. Este método no aporta ventajas en pacientes en los que se espera un destete muy rápido como en los pacientes postquirúrgicos, y requiere de ventiladores avanzados y no disponibles en todas las unidades, por lo que no se usa de forma habitual.

Algunos estudios han comparado el destete automatizado con destete manual, encontrando que no había diferencias en cuanto al tiempo de destete en el caso de PSV manual y automático, aunque aparecen más complicaciones en el grupo automatizado⁶⁷. Otros observaron que el tiempo de destete en el grupo de destete automatizado fue menor, reduciéndose de 3 a 5 días, comparado con el manual⁶⁸.

La PRE es el método habitual y preferido para el inicio de la desconexión de la ventilación mecánica⁵⁰ ya que está considerada como la prueba más precisa para predecir el éxito de la extubación^{61,68}. No importa el método que se emplee, se ha demostrado que es si es necesario es establecer un protocolo de destete en el que se evalúe diariamente la posibilidad de iniciar el proceso de retirada de la VMI, con la intención de no prolongarla⁶⁹.

En cuanto a los métodos tradicionales de la prueba de desconexión espontánea (PS, tubo en T o CPAP) como bien se ha descrito previamente, no han demostrado la superioridad de ninguno de ellos sobre los demás respecto a la tasa de reintubación y al éxito en la extubación⁷⁰⁻⁷⁷. La PRE es una prueba sencilla, fácil, eficaz y segura, y se considera el mejor indicador para evaluar la posibilidad de desconexión de un paciente de la ventilación mecánica⁶⁸.

Según estudios realizados, se ha establecido que la duración de la PRE idealmente sea entre 30 y 120 minutos^{71,78} independientemente de la modalidad empleada. Hasta el momento no se ha demostrado que haya un tiempo que sea superior a otro y tampoco se han evidenciado diferencias en cuanto a las tasas de fallo del destete ni a la necesidad de reintubación⁷⁰. Aunque hay datos que sugieren que el decidir realizar una prueba de 30 o 120 minutos debe basarse en la presencia de ciertos factores de riesgo como el tiempo de permanencia previo en VM, causa del fallo respiratorio y del contexto clínico, en el caso de pacientes que han fallado una PRE y presentan insuficiencia respiratoria crónica, el hecho de prolongar la PRE hasta 120 minutos podría garantizar el éxito a la hora de retirar la VM⁷⁹.

Aproximadamente el 60% de los enfermos tolerará la primera PRE y podrán ser extubados en el primer intento⁵⁶. Si la PRE finaliza con éxito, es recomendable confirmar el resultado mediante una gasometría de sangre arterial, antes de proceder a la extubación. El 40% restante fracasará y deberá ser reconectado nuevamente a la VMI, para intentarlo en un segundo tiempo, más adelante.

Existen universalmente dos métodos de destete de acuerdo con las condiciones del enfermo, una forma rápida en la cual se extuba al paciente tras 30-60 minutos en la modalidad de destete seleccionada, utilizándose en pacientes con poco tiempo de intubación. La otra fórmula es más empleada en ventilación mecánica invasiva prolongada (VMIP), incluso en pacientes con

traqueotomía, que es en la que se alternan períodos con sistemas de ventilación espontánea de forma creciente con otras modalidades de VMI.

1.2.4 Modalidades de destete de la ventilación mecánica invasiva

El modo ventilatorio seleccionado debe ser el adecuado para que el paciente pueda mantener el equilibrio entre la capacidad y la carga ventilatoria, evitando la atrofia de la musculatura respiratoria y del diafragma, y por supuesto ayudando en el proceso de destete.

A continuación, se explica más detalladamente los distintos métodos de destete:

Tubo en T

Es uno de los métodos más extendidos en la actualidad por sus ventajas y la seguridad que ofrece, siendo el paso final en un gran número de procesos de destete. Durante muchos años, hasta principios de los años 70 en los que se incorporaron nuevos modos de soporte parcial, éste era el único método disponible. Exige una pieza con forma de T que se acopla al TOT o a la cánula de traqueotomía con dos orificios laterales, por uno entrará el flujo de oxígeno inspiratorio predeterminado y por el otro se eliminará el flujo espirado por el paciente.

El tubo en T comparado con los otros métodos, ofrece como ventajas la reducción de las resistencias que ofrecen los circuitos del ventilador que pueden aumentar el trabajo respiratorio, evita los fenómenos de asincronía descritos con otras modalidades de destete y el paciente recibe el flujo inspiratorio que deviene de su esfuerzo sin las limitaciones de un *trigger* que dispare la ventilación, garantizando entonces un flujo adecuado en cada respiración, permitiendo al paciente tener control sobre la frecuencia respiratoria, flujo, tiempo inspiratorio y volumen corriente. El tubo en T permite que la respiración espontáneas se alterne con periodos de descanso y reconexión al respirador.

Se debe tener en cuenta que, con esta metodología, el paciente no está soportado en ningún momento por la VM por lo que existe una falta de monitorización respiratoria, en consecuencia, el personal sanitario ha de llevar a cabo una vigilancia estrecha del paciente para objetivar posibles apneas u obstrucciones del TOT. Se debe tener en consideración la resistencia del tubo durante la respiración espontánea, pero algunos estudios han visto que esta resistencia produce un trabajo respiratorio similar al que tiene una persona respirando espontáneamente sin el tubo. Cuando el paciente permanezca un tiempo predeterminado en respiración espontánea y mantenga una buena ventilación, se puede considerar la extubación.

Mayoritariamente, se han planteado dudas sobre si la PRE ha de llevarse a cabo mediante un tubo en T, o con una presión de soporte de 7-8 cmH₂O. El tubo en T tiene una menor sensibilidad, es decir, hay un mayor número de pacientes que podrán ser extubados pero que pueden fracasar durante la prueba, también tiene una mejor especificidad, es decir, un menor número será

reintubado tras pasar la PRE y extubarse. Por el contrario, la presión de soporte es una prueba más sensible, ya que la ayuda que proporciona el ventilador permite pasar la prueba a pacientes que no están en condiciones de ser extubados, y menos específica ya que un mayor porcentaje de los pacientes que pasen la PRE va a requerir reintubación.

Presión Soporte (PS/PSV)

La presión soporte (PS) es un método de ventilación controlado por el enfermo, pero limitado por la presión y el ciclado del flujo en el cual la presión en la vía aérea se queda casi constante durante la inspiración. Este método también permite al paciente tener el control sobre la frecuencia respiratoria, el flujo, el tiempo inspiratorio y el volumen corriente generando presiones negativas que contrarrestan la resistencia creada por el respirador y las tubuladuras. El patrón de flujo inspiratorio es de tipo decelerado⁸⁰, con una disminución a medida que se reduce el gradiente de presión entre la vía aérea y los alvéolos, y tiene como consecuencia el llenado pulmonar.

El objetivo central es mejorar la sincronía entre el paciente y el ventilador, y aumentar el volumen tidal espontáneo⁸¹. Al compararse la PS con otros métodos como CPAP y tubo en T, se determina menor aumento del trabajo respiratorio, siendo ésta una de sus principales ventajas junto con su baja complejidad de montaje y programación. Pero en esta ventaja también se encuentra su propia desventaja, ya que los pacientes con alteraciones del centro respiratorio o debilidad de la musculatura respiratoria pueden recibir un nivel de soporte ventilatorio inadecuado. Por lo tanto, en las modalidades respiratorias con soporte parcial, la interacción entre el paciente y el ventilador debe tenerse muy en cuenta y es necesario valorar la capacidad de adaptación de la asistencia del respirador a la demanda respiratoria del paciente.

La PS, al igual que el tubo en T, es en uno de los formatos más difundidos y universales para el destete y su mayor utilidad radica en ayudar a aquellos pacientes con bajo nivel de cooperación, pocas posibilidades de vigilancia directa y en casos de VMIP en los que han fallado otros métodos. Un indicador útil para determinar la presión de soporte adecuada para iniciar el destete podría ser la realización de mediciones electromiográficas que determinan que el nivel óptimo, correspondiendo al 70% de P_{Imáx}.

Se recomienda comenzar con una PS igual a la presión meseta durante la VMC o bien aquella presión que garantice un volumen tidal $\geq 5-7$ ml/kg. Se van reduciendo progresivamente 2-4 cmH₂O cada 2 horas según la tolerancia del paciente⁸². Cuando el nivel de presión es de 8 cmH₂O, que es el punto donde se ha observado que podría compensarse el incremento de trabajo que representa respirar a través del tubo orotraqueal⁸³, se considera que se puede iniciar la desconexión con el tubo en T. Si el paciente continúa evolucionando favorablemente a partir de las 2-3 horas de haber alcanzado los 8 cmH₂O se puede valorar la extubación si se mantiene correctamente¹⁴.

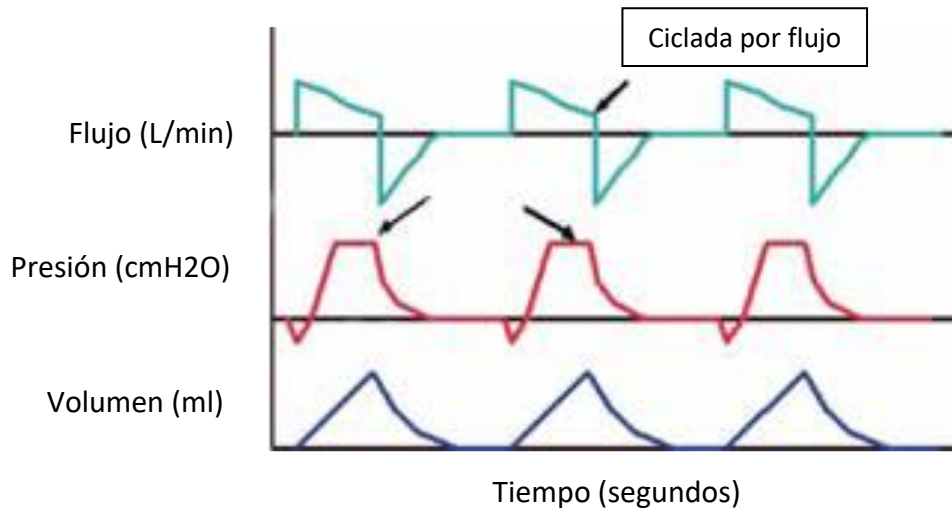


Figura 5. Ventilación con presión soporte⁴.

A mediados de los años 90 se publicaron dos grandes ensayos clínicos que comparaban diferentes métodos de desconexión, con el fin de averiguar cual resultaba más eficaz para acortar el período de destete^{82,84}.

El primero de ellos fue de Brochard⁸² que junto a sus colaboradores estudió a casi 500 pacientes, de los cuales el 76% fueron extubados con éxito tras una PRE de dos horas con tubo en T. Los pacientes no extubados fueron distribuidos aleatoriamente en tres grupos para realizar la desconexión mediante, por un lado, una disminución progresiva por medio de la modalidad SIMV hasta tolerar de 2-4 respiraciones proporcionadas por el respirador por minuto, por otro lado, a través de PS reduciendo el soporte también gradualmente hasta llegar a 8 cmH₂O, y finalmente mediante tubo en T durante períodos de tiempo paulatinamente más prolongados hasta tolerar 2 horas seguidas. Los investigadores detectaron que la posibilidad de permanecer sin VMI a los 21 días era significativamente menor cuando se utilizaba la PS que en los otros dos grupos analizados conjuntamente como uno sólo. Sin embargo, cuando se comparaba la PS con el tubo en T durante períodos prolongados, la diferencia no era estadísticamente significativa. El grupo desconectado con SIMV, resultó ser el que peores resultados obtuvo y esta diferencia si era significativa cuando se comparaba por separado con el tubo en T y la PS.

Al tiempo se difundió la investigación de Esteban et al.⁸⁴, en el que se comparó cuatro métodos de destete de la VMI. Estas modalidades fueron las tres previamente estudiados por Brochard y una cuarta que implicaba efectuar una sola evaluación diaria de PRE con tubo en T durante dos horas. Si el paciente pasaba la PRE, éste era extubado y en el caso opuesto, era reconectado al ventilador durante 24 horas más para posteriormente repetir de nuevo la prueba y así sucesivamente hasta que el paciente la toleraba y era extubado. El éxito del destete con la consiguiente extubación y sin necesidad de reintubación en las siguientes 48 horas fue mayor con la PRE diaria con tubo en T que con la SIMV o con PS, pero hubo diferencias significativas con los periodos de prolongación del tiempo en tubo en T.

Estos dos estudios junto a otros que evaluaron al menos dos métodos de desconexión de la VM en pacientes intubados más de 72 horas o que hubiesen fracasado en el primer intento de desconexión tras más de 24 horas en VMI, fueron analizados en una revisión sistemática. Las diferencias en el diseño de los protocolos, principalmente en la reducción progresiva del soporte ventilatorio con la SIMV y la PS, y en los criterios considerados para determinar la extubación hacen que no se haya probado que una técnica sea la superior entre los tres métodos comparados (tubo en T en períodos progresivamente prolongados, PS y SIMV), pero los resultados si observaron que la modalidad SIMV podía prolongar el tiempo de destete más que el tubo en T o la PS.

En los últimos tiempos ha habido un creciente interés por la inteligencia artificial y los sistemas basados en el conocimiento para la creación de software de desconexión de la VMI. Estos programas regidos por microprocesadores y sensores incorporados al ventilador aportan información sobre la mecánica pulmonar y podrían dar con la clave necesaria para el destete dirigiendo la reducción automática de la asistencia ventilatoria, informando del momento oportuno para retirar el apoyo respiratorio y procediendo a la extubación. En este sentido un estudio aleatorizado y multicéntrico publicado por Lellouche et al.⁵⁴ comparó un método conducido por un programa automático y otro mediante un método tradicional dirigido por los profesionales sanitarios. Hallaron una reducción de la mediana de la duración del periodo de destete de 5 a 3 días y una disminución del tiempo total de VM de 12 a 7,5 días en aquellos pacientes en los que se realizó una desconexión controlada por el ventilador.

Presión Positiva Continua en la vía Aérea (CPAP)

En esta estrategia de destete se aplica una presión constante en la vía aérea de una manera similar a la PS, en torno a 5-8 cmH₂O, y a su misma vez deja que el paciente controle la frecuencia respiratoria, el flujo, el tiempo inspiratorio y el volumen corriente. Aumenta la capacidad residual funcional (CRF) mejorando la oxigenación y evitando el colapso alveolar, por lo que puede resultar útil en aquellas patologías con hipoxemia importante.

Los trabajos publicados hasta la fecha no han demostrado ventajas con su aplicación cuando se compara con el tubo en T y se ha visto que puede provocar un mayor trabajo respiratorio al compararse con la PS. Si hubo un estudio con un subgrupo de pacientes EPOC con PEEP intrínseca, que vió que se reducía la carga mecánica inspiratoria que supone la auto-PEEP, disminuyendo el trabajo respiratorio y la disnea al aplicar la modalidad de CPAP⁷¹.

Ventilación mandatoria sincronizada intermitente (SIMV)

Este procedimiento de destete surge alrededor de 1970 como método ventilatorio en niños y rápidamente se transformó su uso en adultos como método de destete. Se basa en la sincronización entre las respiraciones espontáneas realizadas por el paciente y las asistidas por el respirador,

pudiendo estar estas últimas limitadas por presión o flujo. Su principal ventaja es la de facilitar la transición entre la ventilación asistida y la espontánea, ya que parece disminuir el riesgo de alcalosis respiratoria y la necesidad de sedación y/o relajación muscular. Sin embargo, esto no ha sido demostrado fehacientemente, por lo que esta modalidad ha caído en desuso dado que no está clara su verdadera efectividad puesto que inicialmente el paciente se adapta al ventilador, pero a medida que disminuyen las ventilaciones mandatorias se produce un aumento del trabajo respiratorio y del consumo de oxígeno que pueden conducir a la fatiga muscular⁸².

Ventilación Asistida Proporcional (VAP)

Es una modalidad de ventilación iniciada por Younes⁸⁵ y colaboradores, donde el ventilador actúa como un músculo auxiliar. Fue desarrollada para mejorar la respuesta del respirador a la demanda del paciente, basado en una adaptación en cada respiración.

La respiración es iniciada por el paciente, controlada por presión y ciclada por flujo; permite al ventilador cambiar la presión administrada, para realizar siempre un trabajo proporcional al esfuerzo del paciente, mediante la medición en cada ciclo respiratorio de la elastancia y las resistencias pulmonares⁸⁶.

La VAP también es una modalidad espontánea, sin embargo, a diferencia de la PS, que está controlada por la presión inspiratoria ajustada por el operador, la VAP provee flujo y presión proporcional a la fuerza inspiratoria espontánea del paciente, por lo que tanto el inicio, la amplitud y la finalización del ciclo inspiratorio sea regulado totalmente por el enfermo intubado. Por tanto, el ventilador es capaz de interpretar la magnitud del esfuerzo respiratorio que el enfermo está realizando, de manera que cuanto mayor es ese esfuerzo, mayor es el soporte que le administra el ventilador.

Un estudio comparó la VAP frente a la PS⁸⁷, manifestando que ambas tenían utilidad para compensar el exceso de trabajo respiratorio inducido por el TOT, aunque la VAP resultó estar menos influida que la PS por cambios en el patrón respiratorio, principalmente del flujo inspiratorio y del TI. Otro trabajo llevado a cabo por Teixeira y colaboradores⁸⁸, demostró que la VAP fue un mejor predictor de éxito de extubación que el método de tubo en T.

Si se aplica de forma adecuada, la VAP puede ser una modalidad que facilita la adaptación del paciente al respirador durante el período de destete, ya que proporciona un control eficaz durante todo el ciclo respiratorio, es un método dinámico ya que modifica permanentemente los parámetros según las demandas ventilatorias y por tanto proporciona un buen acompasamiento con el paciente.

Compensación de Tubo

El tubo orotraqueal entraña una resistencia inversamente proporcional al diámetro interno del tubo en sí. Para vencer dicha resistencia, el enfermo debe realizar un esfuerzo respiratorio adicional, que en un sinnúmero de ocasiones es el responsable del fracaso del destete. Existen múltiples trabajos que demuestran que la ventilación con PS puede ser aprovechada para compensar esta resistencia, sin embargo, se aprecian significativas diferencias en cuanto al nivel de soporte necesario, que está en función de las condiciones pulmonares subyacentes, y por lo tanto, no resulta fácil predecir el nivel óptimo de soporte para cada paciente⁸⁹.

Esta resistencia del tubo orotraqueal está relacionada con el flujo inspiratorio del paciente, por lo que una PS constante durante todo el ciclo inspiratorio puede no ser adecuada para compensar esa resistencia ya que al inicio de la inspiración cuando el flujo y las resistencias a través del TOT son elevados, el nivel de soporte fijado podría ser insuficiente, y en contra, cuando al final de la inspiración el flujo es bajo, el soporte puede acabar siendo indebidamente alto, limitando el flujo espiratorio y favoreciendo o aumentando la presencia de PEEP intrínseca.

Con la intención de limitar el trabajo ventilatorio impuesto por el TOT se ha desarrollado la modalidad de compensación de tubo, el cual aporta una presión de soporte variable en función del flujo espontáneo del paciente. Al contrario que el nivel de soporte prefijado durante la PS, esta fórmula dispensa el grado de presión necesario para vencer la resistencia impuesta por el TOT para el flujo medido en cada ciclo respiratorio⁹⁰.

Este modo ventilatorio puede ser aplicado de manera aislada o asociado a cualquier otro sistema de soporte ventilatorio. Su aplicación resulta bastante simplista puesto que tan sólo hay que introducir en el sistema el diámetro del tubo endotraqueal. Los ventiladores más actuales ofrecen la posibilidad de elegir el porcentaje de compensación deseado, que, aunque lo ideal sería contrarrestar por completo la resistencia impuesta, estaría justificado recurrir a esta opción por si se prefiere solo corregir parcialmente, con la finalidad de favorecer el entrenamiento de los músculos respiratorios del paciente.

1.2.5 Asincronías y modalidades ventilatorias adicionales

Un factor indispensable es sincronizar el tiempo y la forma de entrega del flujo de soporte por parte del respirador con el ciclo respiratorio espontáneo del paciente^{91,92}. Se ha observado que durante la PSV hasta el 24% de los pacientes intubados puede presentar asincronías graves^{93,94}.

Las asincronías generan incomodidad, disnea y suponen un incremento del trabajo respiratorio para el paciente⁹⁵, y aunque esto puede no ser apreciable en pacientes con un destete rápido, si puede tener importante significación en los pacientes con destetes prolongados, pudiendo complicar la retirada de la VM⁹⁶.

Con la finalidad de reducir las asincronías, se han ido diseñando nuevas modalidades ventilatorias que buscan ajustarse cada vez más al esfuerzo inspiratorio del paciente y no ser el paciente el que se adapte al ventilador, proporcionando no un nivel de asistencia prefijado, como aplica la PS, sino un acompañamiento proporcional a las demandas del paciente⁹⁷. Así surgió la ventilación asistida proporcional (VAP), en la que el nivel de soporte del ventilador se reajusta repetidamente en proporción al esfuerzo inspiratorio del paciente, calculado a partir de la presión generada por los músculos respiratorios⁹⁸.

La ventilación variable biológica plantea como objetivo principal respetar la variación fisiológica de la FR y del VT del paciente, asegurando la ventilación minuto, dando lugar a la ventilación asistida ajustada neuralmente (NAVA), descrita por primera vez en 1999 por Sinderby⁹⁹, tratándose de un modo ventilatorio de soporte parcial en el que la asistencia se realiza de forma proporcional y sincrónica con la actividad eléctrica diafragmática, midiendo esta actividad a través de electrodos de registro en una sonda nasogástrica¹⁰⁰.

La actividad eléctrica diafragmática aporta datos sobre la efectividad de la conexión neuro-respiratoria, al constituir directamente el impulso respiratorio central y representar la duración e intensidad de la fuerza respiratoria neural del paciente. En determinadas patologías como la EPOC, la actividad muscular no puede responder a la demanda respiratoria, conduciendo a un aumento del estímulo neural desde el centro respiratorio con el objetivo de reclutar unidades motoras diafragmáticas adicionales¹⁰¹.

1.2.6 Extubación

Una vez superado el periodo de destete llega el turno de la extubación, que finaliza con la retirada del tubo endotraqueal de la vía aérea tras confirmar una PRE exitosa⁵¹. Se define fracaso en la extubación a la necesidad de la colocación de nuevo de un TOT en las siguientes 48 horas tras la extubación (reintubación), así como el fallecimiento en este periodo.

Se consideran signos clínicos de fracaso en la extubación los siguientes según los expertos internacionales de la Conferencia de Consenso del 2005⁵¹:

- Secreciones abundantes.
- VMI durante más de 72 horas.
- Problemas de control sobre la vía aérea superior.
- Haber presentado un fracaso de extubación previamente.
- PaCO₂ > 45 mmHg o incremento ≥ 20% desde la extubación con pH < 7,33.

Otras causas de fracaso en la extubación son:

- FR > 25 rpm durante 2 horas

- Frecuencia cardiaca (FC) > 140 latidos por minutos (lpm), o un aumento o reducción mantenida del 20% de la FC.
- Signos clínicos de fatiga de la musculatura respiratoria o aumento del trabajo respiratorio.
- SatO₂ < 90% y/o PaO₂ < 60 mmHg con FiO₂ ≥ 0,5.

1.2.7 Reintubación

La reintubación es la reposición del tubo endotraqueal en los pacientes que son incapaces de mantener la ventilación espontánea⁵¹. La tasa de reintubación es considerado un indicador de calidad asistencial por la SEMICYUC. Se considera reintubación si ocurre en las primeras 48 horas tras la extubación, asociándose a mayor estancia en UCI y hospitalaria, a una mayor tasa de morbilidad, mortalidad y de neumonía nosocomial^{57,102-104}. Se calcula mediante la fórmula: número de reintubaciones dividido entre el número total de extubaciones programadas multiplicado por 100. Una tasa muy elevada puede indicar demasiada precocidad a la hora de extubar a los pacientes, y una tasa muy baja podría indicar un exceso en el mantenimiento de la VMI. El valor estándar es del 12%⁶⁵.

La reintubación tiende a producirse dentro de las primeras 24 horas tras la extubación, y se relaciona con los siguientes aspectos^{71,103}: mal manejo de secreciones con necesidad de aspiración de secreciones frecuente, tos no productiva, balance positivo, insuficiencia cardíaca, neumonía, VM prolongada, bajo nivel de conciencia (puntuación en la Escala del Coma de Glasgow < 8 puntos) y patología respiratoria crónica grave.

Según diferentes estudios, el fracaso en la extubación ocurre en torno al 5-25% de los casos en los que se retira la VMI^{102,105-109}. Se ha advertido que hasta un 33% de los pacientes con alteraciones del estado mental precisarán de una reintubación, presentando una tasa de mortalidad 6 veces superior respecto de los pacientes que toleran la extubación sin complicaciones posteriores. Múltiples estudios con metodología multivariable en el análisis estadístico confirman que la reintubación es un factor independiente relacionado con el incremento de mortalidad⁶¹.

1.2.8 Autoextubación y retirada accidental del tubo orotraqueal

La autoextubación se considera también otro indicador de calidad y se asocia a mayor tasa de mortalidad y riesgo de reintubación⁶⁵. Se calcula mediante la fórmula: número de autoextubaciones dividido entre el número total de días de TOT multiplicado por 1000. El valor estándar es de < 7 autoextubaciones por 1000 días de TOT.

La retirada accidental del TOT es una extubación no programada y se asocia con una mayor tasa de mortalidad, mayor riesgo de neumonía nosocomial y de reintubación⁶⁵. Se calcula mediante la fórmula: número de extubaciones debidas a maniobras dividido entre el número total de días de

TOT multiplicado por 1000. El valor estándar es de < 3 extubaciones por maniobras por 1000 días de TOT¹¹⁰.

1.2.9 Fases del destete

La intubación y conexión del paciente a la ventilación mecánica sigue una serie de 6 pasos que se describen a continuación⁵¹:

- Tratamiento de la causa subyacente que precipitó el fracaso respiratorio agudo.
- Mejoría progresiva del paciente, resolución del proceso y valoración para iniciar el proceso de desconexión de la ventilación mecánica.
- Evaluación reglada del paciente para estimar si verdaderamente está preparado para tolerar la desconexión.
- Realización de una prueba de desconexión del respirador (PRE).
- Extubación del paciente.
- Reevaluación del paciente y valoración de la necesidad de VMNI o reintubación en caso de fracaso de la extubación.

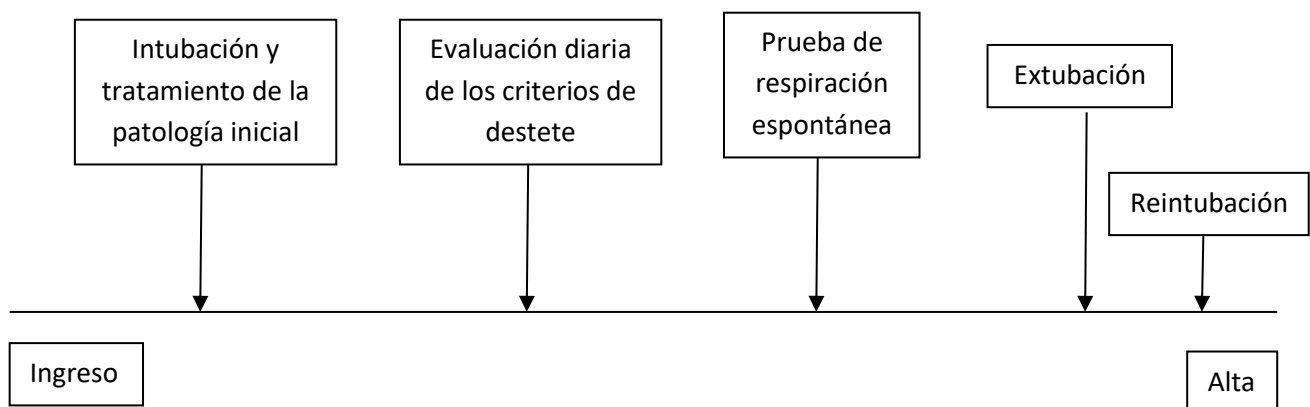


Figura 6. Fases del proceso de destete.

Las fases del destete podrían resumirse en dos pasos; la fase de evaluación del paciente y comprobación del grado de cumplimiento de los criterios de extubación, y la fase de retirada de la ventilación mecánica invasiva. El retraso en la detección de pacientes preparados para iniciar el destete es la causa más frecuente de retraso en el inicio del proceso, por ello, conviene considerar hacer una revisión diariamente sobre del paciente que se encuentra en VMI para verificar si está listo o no para iniciar el destete¹¹¹, ya que se ha demostrado que los protocolos en UCI de valoración diaria de la disposición del paciente para iniciar el destete tienen más éxito en el procedimiento, que aquellas en las que no hay guías y por lo tanto no hay una evaluación rutinaria de dicha

condición^{111,112}, evitando el disconfort innecesario del paciente, las complicaciones asociadas a la VMI y el coste de los cuidados.

La retirada de la VMI puede hacerse de forma inmediatamente posterior a una PRE con la consiguiente extubación si la prueba es apta, o de forma progresiva con la reducción gradual de la asistencia respiratoria en el ventilador^{50,113}.

1.2.10 Clasificación del destete

La complejidad y el resultado del destete dependen, sobre todo, de la duración de la ventilación mecánica controlada previa y de las características del paciente. En la Conferencia Consenso del 2005⁵¹ se propuso una clasificación del destete diferenciando tres grupos, determinados por el número de pruebas de ventilación espontánea, el tiempo empleado y los resultados. La clasificación es la siguiente⁵⁴:

- Sencillo: extubación del paciente en la primera PRE, se produce en el 30-58% de los pacientes en ventilación mecánica, con una mortalidad de hasta el 13%. La mayoría son pacientes sometidos a periodos cortos de VMI.
- Difícil: fracaso de la primera PRE y necesidad de 3 o menos intentos de PRE, o PRE hasta en un máximo de 7 días o menos tras la primera PRE fallida (incidencia 26-40%). La mortalidad oscila entre el 1-11%.
- Prolongado: fracaso en más de 3 intentos de PRE, o se realiza la siguiente PRE pasados más de 7 días después de la primera PRE fallida. Suponen el 6-30% de los pacientes, con una mortalidad del 13-22%, significativamente mayor que en los grupos previos. Hasta un 68% requerirán traqueotomía.

Esta clasificación solo tiene en cuenta a los pacientes que son sometidos a ventilación mecánica y que finalmente son destetados, excluyendo a los pacientes que no pasan ninguna PRE a y los pacientes traqueotomizados. El estudio WIND⁵⁶, trabajo multicéntrico observacional con casi 3000 pacientes ingresados en 36 UCI europeas durante 3 meses, fue llevado a cabo con la intención de revisar el proceso destete, proponiendo una nueva clasificación ampliada en la que tienen en cuenta los supuestos no incluidos previamente comentados. En este estudio también se advirtió que el riesgo no ajustado de muerte crecía desde el 19% tras el primer intento de PRE, hasta el 37% tras 10 días.

Los enfermos con destete difícil o prolongado precisan recursos elevados, hasta el 37% del presupuesto del ingreso en UCI, y, a pesar de ello, algunos no consiguen ser desconectados de la VMI hasta que han transcurrido largos períodos de tiempo o incluso pueden quedar dependientes de VMI de por vida. Se debe considerar para estas situaciones, el traslado de los pacientes a unidades hospitalarias especializadas en destete de la VMI o incluso plantear la VMI domiciliaria⁵⁴.

1.2.11 Criterios de inicio del destete

La gran diversidad de criterios sobre estos aspectos, muchas veces contradictorios y la elevada frecuencia del destete en la práctica médica diaria son los motivos que nos han llevado a plantear la realización de este estudio, con el que pretendemos obtener información actualizada e innovadora ya que a pesar de que se han realizado otros estudios, no existe evidencia suficiente para poder determinar las especificaciones exactas del inicio del destete de la VMI.

Antes de realizar una PRE debemos asegurarnos de que nuestro paciente está preparado para ello, por lo tanto, se deberá evaluar una serie de parámetros y condiciones generales con el objetivo ayudarnos a valorar si es el momento adecuado de iniciar el destete, determinar la probabilidad de tolerancia a la respiración espontánea y proceder a la extubación.

La mayor parte de la evidencia existente acerca de los criterios de destete ventilatorio deriva de estudios observacionales, principalmente casos y controles. La evaluación de los resultados de este tipo de estudios es difícil debido a las propiamente debidas al diseño, que implican sesgos importantes como la diferente aplicación del protocolo de retirada de la VM y la forma de interpretación de los resultados. Además, el análisis de los resultados difiere entre estudios, pues algunos investigadores examinan la tolerancia al ensayo de respiración espontánea, otros los parámetros de destete ventilatorio, y otros el éxito de discontinuación de la ventilación mecánica con la extubación⁶¹.

Los criterios a tener en cuenta son^{1,51,61,63}:

- Resolución total o parcial de la patología precipitante.
- Escala de coma de Glasgow (GCS) ≥ 13 puntos.
- Ausencia de ansiedad o delirio.
- Adecuado equilibrio metabólico: acido-base e hidroelectrolítico (pH $>7,25$).
- Correcto estado nutricional.
- Ausencia de signos de sepsis.
- Adecuada función de la musculatura respiratoria.
- Ausencia de signos de isquemia miocárdica.
- Ausencia de secreciones traqueobronquiales excesivas.
- Capacidad para toser adecuadamente.
- Estabilidad hemodinámica sin necesidad de vasopresores o con un mínimo apoyo.
- FC < 140 lpm.
- Temperatura (T^a) $< 38^{\circ}\text{C}$.
- Hemoglobina > 8 g/dl.
- FR $< 30-35$ rpm.
- PaO₂ > 60 mmHg o SatO₂ $> 90\%$ con FiO₂ < 0.5 .
- PEEP < 8 cmH₂O.

- PaCO₂ < 45 mmHg.
- D (A-a) O₂ < 350.
- Relación entre presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno (PaFi) > 150.
- Capacidad vital (CV) > 10 ml/kg.
- Presión inspiratoria máxima (PImax) > - 20 a -25 cm H₂O.
- Volumen minuto < 10 l/min.
- Ventilación voluntaria máxima > 12 litros.
- Índice de ventilación rápida superficial < 105 (índice de Tobin y Yang).

Si el paciente no cumple estos criterios, permanecerá conectado a VM y se continuará con la evaluación periódica para detectar el momento idóneo para iniciar el destete lo antes posible. Si, por el contrario, el paciente cumple estas especificaciones, el siguiente paso será realizar una PRE.

1.2.12 Criterios de extubación

Los criterios de extubación son los requisitos que el paciente debe alcanzar para poder plantear la extubación con seguridad y se evalúan cuando finaliza el destete. Estos parámetros son similares a las condiciones que debemos tomar en consideración a la hora de iniciar el destete. La siguiente tabla recoge dichos criterios¹¹⁴:

Tabla 1. Criterios de extubación clásicos

Criterios de extubación clásicos
CV ≥ 15 ml/kg de peso corporal ideal.
PIMax > - 20 cmH ₂ O.
PaO ₂ ≥ 60 mmHg con FiO ₂ < 0.5 y PEEP < 5 cmH ₂ O
PaCO ₂ < 45 mmHg.
FR < 25 rpm.
Estabilidad hemodinámica sin vasopresores o con mínimo apoyo.
FC < 140 lpm.
Hemoglobina > 8 g/dl.
Ausencia de hiper o hipotermia.
Ausencia de fallo orgánico agudo.
Nivel de conciencia adecuado: GCS > 13 puntos.
Ausencia de agitación o diaforesis.

Si el paciente reúne estos requisitos, se debe sospechar que probablemente ya no requiere la VM para mantener una respiración y oxigenación adecuadas, por lo tanto, este será el momento en el cual está indicado llevar a cabo una PRE.

La mayoría de los enfermos que se recuperan total o parcialmente de la patología responsable que provoca la instauración de la VMI y pueden ser desconectados y extubados con relativa facilidad. En este grupo, la VMI puede ser retirada dentro de las primeras horas o días del inicio de la misma, siendo predominantemente pacientes postquirúrgicos, con sobredosificación farmacológica y pacientes con patología principalmente de origen pulmonar que se resuelve velozmente. Habrá un grupo de pacientes, que presentará un destete de la VMI dificultoso, fundamentalmente compuesto por enfermos que reciben VMI durante más de 21 días, pacientes de edad avanzada o con una elevada morbilidad de su situación basal¹¹⁵.

Existen unos criterios de extubación ampliados posteriormente, fundados a través de la observación clínica de la práctica habitual, donde se apunta que, a pesar de la correcta aplicación de los parámetros de extubación tradicionales, existe un número no despreciable de pacientes, entre el 5-25% según las diferentes fuentes^{104,105,107,109}, de fallo en la de extubación. El objetivo de estos criterios es centrarse en aspectos fundamentales para asegurar la correcta respiración espontánea, como es la adecuada protección de la VA o un nivel de conciencia aceptable que asegure la colaboración por parte del paciente.

Protección de vía aérea y secreciones traqueobronquiales

La protección de la vía aérea es la competencia que tiene el paciente para defenderse ante una posible broncoaspiración durante la respiración espontánea. Requiere un estado de conciencia apropiado, una valoración de la cantidad y espesor de las secreciones¹¹⁶, el reflejo de la tos y una fuerza aceptable para poder expulsar esas secreciones de las vías respiratorias.

La relevancia de la presencia del reflejo de la tos y la cantidad de secreciones ha sido evaluada mediante estudios observacionales^{117,118} que comprobaron que el éxito de la extubación estaba directamente relacionado con la fuerza de la tos e inversamente relacionado con la periodicidad de aspiraciones de vía respiratoria. La validez de los estudios resultó limitada por el uso de medidas subjetivas para medir la fuerza de la tos y la cantidad de secreciones^{119,120}.

Estudios posteriores utilizaron el flujo máximo espiratorio como parámetro objetivo para medir la fuerza tusígena, concluyendo que los pacientes con un flujo < 60 L/min tenían mayor riesgo de fallo en la extubación¹²¹.

Un estudio llevado a cabo por Salam¹²⁰ evaluó la utilidad de la fuerza tusígena, la cantidad de secreciones traqueobronquiales y el nivel de conciencia de los pacientes como parámetros añadidos a los criterios de extubación convencionales; midieron la fuerza tusígena mediante un espirómetro (cough peak flow), demostrando que los pacientes que fracasaban en la extubación tenían una fuerza tusígena significativamente inferior a los que se extubaban con éxito y que además, los enfermos que presentaban un flujo inferior a 60 L/min contaban con 5 veces más probabilidades de fracasar en la extubación. El estudio puso de manifiesto también que aquellos pacientes con

secreciones traqueobronquiales de más de 2.5 mL/h fallaban en la extubación hasta 3 veces más que aquellos con menos secreciones.

A pesar de ello, no se ha definido de forma universal cuáles son los valores de nivel de conciencia, fuerza tusígena o frecuencia de aspiraciones necesarias para anticiparse al éxito o fracaso de la extubación. Aun así, parece razonable demorar la extubación si la tos es débil, si la puntuación en la escala de GCS es inferior a 8 puntos o si es necesario aspirar la vía aérea más de una vez cada 2-3 horas.

Estado del nivel de conciencia

La relevancia del nivel de conciencia se comprobó en varios estudios observacionales^{102,122}, que en un principio empleaban la escala de GCS como parámetro discriminatorio para predecir el éxito o el fracaso en la extubación. Un estudio en pacientes neuroquirúrgicos comprobó que aquellos enfermos con una puntuación GCS < 8 puntos en el momento de la extubación, tenían más riesgo de fallar en la extubación que aquellos que tenían un GCS > 8 puntos, pero estudios posteriores y la práctica clínica habitual ponen de manifiesto que quizás el GCS no sea un parámetro lo suficientemente objetivo y que el estado de conciencia debe ser evaluado mediante otros indicadores.

Varias investigaciones han planteado la esencialidad de una evaluación neurológica más exhaustiva para el paciente que se somete a una prueba de extubación. Salam y colaboradores¹²⁰, proponen utilizar la capacidad de cumplir órdenes como un nuevo parámetro capaz de discriminar de una forma más precisa a aquellos pacientes que se podrían extubar con éxito de aquellos que fracasarían y llegan a la conclusión de que los pacientes que no eran capaces de obedecer 4 órdenes sencillas tenían 4 veces más probabilidades de fracasar en la extubación.

Una revisión liderada por S. King¹²³ plantea la cuestión de si la posibilidad de obedecer órdenes es más importante que la competencia para proteger la vía aérea para asegurar una extubación exitosa. En la práctica clínica habitual existen pacientes con GCS > 8 puntos que no son capaces de seguir órdenes, pero si presentan una tos eficaz y la habilidad de eliminar las secreciones respiratorias de manera adecuada. A pesar de múltiples estudios, todavía no se ha podido alcanzar un resultado definitivo que nos ayude en la práctica sanitaria a tomar estas decisiones.

1.2.13 Factores pronóstico del destete

En torno al 13-18% de los pacientes extubados¹²⁴⁻¹²⁶ fracasarán y precisarán en las siguientes 48 horas siguientes de una nueva intubación y conexión a VM, presentando una mortalidad que sube por encima del 30%. Por este motivo, poder identificar a los enfermos que fracasarán en la desconexión de la VM y en la extubación es transcendental. Con esta finalidad es que se sigue

tratando de encontrar algún índice predictor del éxito o fracaso en el destete y/o extubación que nos permita tomar la decisión más adecuada.

Los criterios de una prueba de screening predictora de destete han de reunir una serie de características para resultar útiles en la práctica clínica, como el hecho de ser reproducibles, sencillos de medir, rápidos de determinar y sobre todo fiables a la hora de predecir la capacidad de los pacientes para aguantar la desconexión de la VM.

La misma PRE, ya comentada previamente, es un test predictor de destete, que se utiliza para pronosticar si el paciente será capaz de superar o no la retirada de la VM y asumir por sí mismo su propia respiración espontánea.

Alrededor de un 50% de los pacientes que fracasan en la extubación presentan hipoxemia, hipercapnia o signos de trabajo respiratorio. La evidencia sugiere que monitorizar las constantes vitales (FC, FR, SatO₂, TA) y apoyarse en la realización gasometrías arteriales seriadas puede no ser suficiente para detectar signos precoces pronósticos de fracaso de extubación¹⁰².

Hay muchos índices predictores de éxito en el destete descritos que se asocian con la oxigenación, la actividad neuromuscular, el centro respiratorio y la mecánica ventilatoria. Su uso es discutible ya que algunos critican que dichas pruebas podrían acabar prolongando la VM, considerando que la PRE sigue siendo el mejor predictor. Sin embargo, otros autores defienden que este tipo de pruebas predictoras son beneficiosas sobre todo en aquellos casos en los que la probabilidad de éxito en la retirada de la VM es baja y en pacientes con factores de riesgo para el fracaso de la misma, en los que no se plantearía probablemente una PRE o una extubación por su patología de base o por sus comorbilidades.

Los diferentes factores de riesgo asociados al fracaso en la extubación son^{70,103}:

- Edad avanzada (> 65 años)
- Obesidad (índice de masa corporal - IMC > 35)
- VMI prolongada (> 72 horas)
- Anemia (Hb < 8 g/dl)
- Sedación prolongada
- Inicio de la VM por fracaso respiratorio agudo, disfunción neuromuscular, EPOC o enfermedades cardíacas.

En estos pacientes se suelen retrasar tanto el destete como la extubación al infraestimar el éxito del proceso, por lo que buscar un test predictivo adecuado puede ser útil para ayudarnos a identificar que pacientes serían subsidiarios de destete y extubación.

Los criterios clásicos, previos a la publicación de la Guía Clínica y Conferencia de Consenso, que se han empleado hasta el momento para el destete ventilatorio, son sencillos de calcular pero con una

sensibilidad y especificidad recortada. Los parámetros más aplicados son el volumen tidal o corriente (VT), el volumen espirado minuto (VE), la capacidad vital (CV), el volumen de ventilación voluntaria máxima (MVV), la frecuencia respiratoria (FR) en reposo, la presión inspiratoria máxima (PIMax) y la integración de varios índices¹²⁷.

Frecuencia respiratoria

El aumento de la frecuencia respiratoria (FR) fue uno de los primeros predictores que se tuvo en cuenta a la hora de valorar el fracaso del destete. Diversos autores proponen valores de FR que varían entre 25 a 38rpm como predictores de fracaso.

Variabilidad cardiaca

La variabilidad de la frecuencia cardiaca se correlaciona con el equilibrio entre la regulación simpática y parasimpática de la actividad cardiaca, la respiración y la regulación de la temperatura corporal¹²⁸. El impacto de la VM en la variabilidad de la FC ha sido estudiado en adultos¹²⁹ y se puede utilizar para examinar la respuesta fisiológica al proceso de destete. Seely¹³⁰, en un estudio multicéntrico, comprobó que un descenso en la variabilidad de la FC durante la PRE era un parámetro predictor de fracaso de extubación. Huang¹³¹ y colaboradores demostraron que la FC aumentaba a la hora de iniciar la PRE en pacientes con éxito en la extubación, mientras que ésta disminuía durante ese mismo período en pacientes con fallo en la extubación, por lo que detectaron una asociación estadísticamente significativa entre la incapacidad del paciente para incrementar la FC tras la desconexión de la VM, vinculándolo al fracaso de extubación.

Saturación venosa central de oxígeno

Existen pocos estudios con respecto a la saturación venosa central de oxígeno (SvO₂) como factor pronóstico de la extubación. Sin embargo, un trabajo publicado en 2010 por Teixeira¹³² puso de manifiesto que la disminución mayor a un 4.5 % en la SvO₂ durante la PRE se vinculaba con el fallo de la extubación con una sensibilidad del 88% y una especificidad del 95%. Este hecho podría ser secundario a un incremento del consumo de oxígeno por parte de los músculos respiratorios al aumentar el esfuerzo respiratorio en el momento en que se inicia de nuevo la respiración espontánea.

Ante la falta de especificidad de las estrategias clásicas ya mencionados, durante los años siguientes, se han intentado desarrollar nuevos parámetros predictores del éxito del destete.

Índices de oxigenación

Los índices de oxigenación como la $PaFi > 200$, la $PaO_2 > 60$ mmHg y la diferencia alveolo-arterial de oxígeno ($A-aDO_2$) > 350 pueden ser criterios clínicos esenciales cuando se decide si un paciente está listo para la retirada de la VM, pero son predictores débiles de destete^{112,127}. Una de las causas podría ser que a los enfermos en los que se inicia el destete ya presentan una oxigenación satisfactoria y, por lo tanto, no pueden predecir el desenlace de manera apropiada con la retirada de la presión positiva y la oxigenoterapia.

Espacio muerto

El espacio muerto (V_d) no interviene en el intercambio gaseoso durante la ventilación. La relación entre el V_d y el volumen tidal o corriente (V_T) ha sido utilizada como factor pronóstico en el destete de la VMI en niños¹³³, por lo que también se ha propuesto su utilización en los adultos. El estudio llevado a cabo por González¹³⁴ propuso utilizar la ecuación V_d/V_T . La investigación demostró una asociación estadísticamente significativa entre la fórmula (V_d/V_T) y el fracaso en la extubación, considerando esta fórmula un potente indicador pronóstico de éxito en la extubación.

Índice de ventilación rápida superficial

El índice de Tobin y Yang, índice de ventilación rápida superficial o *Rapid Shallow Breathing Index* (RSBI), cuya formulación pone en la relación la frecuencia respiratoria dividida por el volumen tidal (FR/V_T), es el índice predictor más ampliamente estudiado y utilizado que cuantifica el grado de respiración superficial. Los valores superiores a 105 respiraciones/minuto/litro indican una mayor probabilidad de fracaso en el destete, y cifras inferiores a 105 predicen éxito, por lo que los pacientes que tienden a respirar rápida y/o superficialmente con un volumen corriente bajo tienen un valor de RSBI elevado y no suelen tolerar la retirada de la VM, siendo esto un hallazgo común entre los pacientes que fracasan en el destete.

En una revisión sistemática¹³⁵ comprobaron que es más útil identificar un índice RSBI > 105 para predecir el fracaso del destete que para predecir el éxito. La mejor capacidad predictiva de este índice se obtiene cuando se mide a los 30 minutos de iniciar la PRE. El éxito de este índice radica en la capacidad de colaboración del paciente ya que su valor predictivo puede verse disminuido si se mide mientras el paciente está con soporte ventilatorio¹³⁶.

A pesar de ser un índice validado en múltiples estudios^{71,137} y comúnmente utilizados en la UCI, no ha demostrado mejorar los resultados clínicos, como la duración del destete, la duración de la VM, la estancia en UCI o la tasa de reintubación, por lo que su utilidad como único factor pronóstico de destete es polémico¹³⁸. Tadaki et al¹³⁹ llevaron a cabo un estudio, donde proponen emplear este

índice junto con parámetros antropométricos, demostrando que el valor predictivo del RSBI aumenta si se relaciona con el peso o IMC del paciente.

No obstante, existen otros estudios cuyos resultados cuestionan considerablemente su validez para predecir la evolución del destete¹⁴⁰⁻¹⁴³, incluyendo subpoblaciones de pacientes ingresados en UCI como circunstancias de *weaning* prolongado¹⁴⁴.

Presión de oclusión

La presión de oclusión (PO.1) es la presión negativa que se genera durante el primer 0,001 segundo tras el esfuerzo inspiratorio mientras la válvula de *trigger* del ventilador está todavía ocluída. Durante este tiempo, la presión es independiente del nivel de conciencia del enfermo y de su mecánica respiratoria, siendo por lo tanto una medida indirecta del centro respiratorio a nivel del sistema nervioso central. Este índice cuantifica el estímulo respiratorio y se consideran valores normales de 0 a -2 cmH₂O, habiéndose advertido en algunos estudios^{125,145} que cifras mayores de -4 cmH₂O o -6 cmH₂O se asocian a fracaso en el destete.

Volumen tidal

El volumen tidal o volumen corriente es la cantidad de gas que se mueve durante un ciclo respiratorio normal, con un valor que oscila de 5-8 ml/kg. Aun así, hay revisiones que indican que un volumen corriente > 4 ml/kg ya pronostica el éxito del destete con una sensibilidad del 94%, un valor predictivo positivo (VPP) del 67% y un valor predictivo negativo (VPN) del 85%¹⁴⁶. Aun así, no resulta un buen índice para pacientes con VMIP por su mayor capacidad de agotamiento. Un volumen tidal por debajo de 250-350 ml, también se ha visto que puede actuar como predictor de fracaso en el destete ventilatorio².

Capacidad vital

La capacidad vital (CV) es el máximo volumen que el paciente es capaz de espirar tras una inspiración máxima, por lo que estima la fuerza que pueden generar los músculos respiratorios, aunque es muy dependiente del propio esfuerzo del paciente y de su nivel de cooperación. En condiciones normales su valor ronda 65-75 ml/kg, sin embargo, un valor mayor de 10 ml/kg sería suficiente para realizar una respiración espontánea.

Presión inspiratoria máxima

La presión inspiratoria máxima (PIMax) es la presión máxima generada en un esfuerzo inspiratorio, realizado desde la CRF. Valora el esfuerzo respiratorio del enfermo y la fuerza de la musculatura respiratoria. En condiciones normales se pueden alcanzar valores inferiores a -100cmH₂O, pero en sus inicios, una presión de -20 cmH₂O se consideró suficiente para poder predecir un destete exitoso¹⁴⁷. Sin embargo, una compilación de más de 30 estudios demostró su escasa utilidad como predictor del destete^{135,146}, probablemente por la misma razón que en la medición de la capacidad vital, ya que requiere del esfuerzo y de la cooperación del paciente.

Una posibilidad es utilizar el método descrito por Truwitt y Marini¹²⁶ ya que no depende de la colaboración del enfermo. Se ocluye la VA durante casi 30 segundos con una válvula unidireccional por lo que se permite que el enfermo exhale, pero no que inhale, obligándolo a realizar el mayor esfuerzo inspiratorio posible, pudiéndolo aplicar con la VMI. Las enfermedades neuromusculares, enfermedades pulmonares crónicas y la desnutrición pueden producir disminución de la PIMax y en consecuencia hipoventilación e hipercapnia.

Existe un estudio realizado en pacientes EPOC tras una desconexión de 30 minutos en PS, donde compararon la P0.1 con algunos parámetros de desconexión como la PIMax, CV, FR, VT y parámetros gasométricos, encontrando que sólo la PIMax, la CV y la P0.1 tenían una diferencia estadísticamente significativa en el grupo que fue destetado con éxito en comparación con los que no, pero sólo la P0.1 pudo predecir el éxito del destete ventilatorio con un valor de -4,5 cmH₂O¹³⁶.

Volumen espirado minuto

El volumen espirado minuto (VE) es la ventilación total en litros por minuto. En condiciones normales su valor es de 5-7 L/min en individuos sanos en reposo, pero aumenta en los pacientes en VM o en situaciones de aumento del espacio muerto, carbonarrosis o exceso de producción de CO₂ como fiebre, hipercatabolismo, acidosis metabólica, hipoxemia, ejercicio, quemaduras, hipertiroidismo y aumento de las demandas del sistema respiratorio central, como consecuencia de la sobrecarga de la musculatura respiratoria.

En resumen, es un buen indicador de los procesos que aumentan la producción de CO₂ con la finalidad de mantener una PaCO₂ en rango y, en consecuencia, sobrecarga a los músculos respiratorios. Por ende, en condiciones de aumento de la demanda respiratoria, el VE también se ve incrementado (> 10-15 L/min), pudiendo predecir un fracaso en el destete, aunque en una revisión sistemática se determinó que el VE era un predictor deficiente de fallo del destete^{135,146}.

Volumen de ventilación máxima voluntaria

El volumen de ventilación máxima voluntaria (MVV) es el volumen de aire espirado tras un esfuerzo máximo ventilatorio en un minuto. En condiciones normales iría desde 50 a 200 L/min. La relación entre el VE y la VVM reflejan la capacidad ventilatoria necesaria de los pacientes para mantener un nivel de PaCO₂ adecuado, además de la reserva pulmonar imprescindible para la demanda ventilatoria. La combinación de un VE < 10 L/min y la habilidad de duplicar este valor durante la VVM podrían indicar éxito en el destete¹⁴⁷, aunque estudios posteriores se asocian frecuentemente con resultados de tipo falso positivo y negativo¹⁴⁶, sobre todo en casos de VMIP.

Compliance estática

La compliance estática (Cst) es la presión requerida para mantener el volumen circulante por encima de la CRF, y es una medición indirecta del trabajo respiratorio que se requiere para sobreponerse las fuerzas elásticas del aparato respiratorio. Se mide cuando el flujo es cero, realizando una pausa inspiratoria mediante el bloqueo de la válvula inspiratoria. En condiciones normales sus valores oscilan entre 60-100 ml/cmH₂O. Se calcula mediante la fórmula:

$$Cst = VT \text{ corregido} / (P_{plat} - PEEP).$$

Un estudio observó que niveles de Cst < 33 ml/cmH₂O se correlacionaban con mayores inconvenientes en el destete¹²⁵, aunque con poca capacidad predictiva, siendo esto confirmado por otro estudio¹⁴⁸ en el que la compliance estática de 33 ml/cmH₂O sólo tenía un VPP del 60% y un VPN del 53%.

En un estudio realizado¹⁴³ con unos 500 pacientes para estimar el valor de varios índices pronósticos como posibles predictores de destete (VE, FR, PaO₂, RSBI, PIMax, Presión espiratoria máxima, compliance respiratoria, etc.), se determinó que ninguno tenía valor como predictor de destete, por lo que ninguno de los factores pronóstico revisados se ajusta a las distintivos requeridos para ser un buen predictor de la evolución del destete.

Presión esofágica

El trabajo respiratorio de un paciente puede calcularse a teniendo en cuenta el volumen de ventilación pulmonar y la presión intratorácica generada por la contracción de la musculatura respiratoria mediante un catéter esofágico, dando lugar a la medición de la presión esofágica (PES), que cuantifica la expresión del producto presión-tiempo por respiración.

Se ha evaluado como un posible predictor de destete, viendo que los pacientes que fracasan en el destete presentan mayor trabajo respiratorio, por lo que el producto presión-tiempo con un valor > 15% implica fatiga respiratoria¹⁴⁹⁻¹⁵¹. Este criterio no suele utilizarse en la práctica clínica por la necesidad de aparataje específico, y además, estos resultados no se han validado en otras investigaciones ni la PES ha demostrado una clara superioridad frente a índices más fáciles de determinar¹⁵².

Índice P0.1/PIMax

Ante la necesidad de una variable que asocie la medición del estímulo respiratorio y de la funcionalidad de la musculatura respiratoria, surgen los índices integradores. Un estudio evidenció que la relación P0.1/PIMax aumentó la fiabilidad de la P0.1 para determinar la necesidad de permanencia en VMI. Un valor de P0.1/PIMax < 0,14 medido a los 15 minutos de la PRE se considera predictivo de éxito en el destete y un valor > 0,16 predictor de fracaso en la retirada de la VM¹⁵³.

Índice de CROP

Otro índice integrador de destete ventilatorio importante es el índice de CROP (compliance, frecuencia respiratoria, oxigenación y presión inspiratoria máxima), el cual incluye la valoración del intercambio gaseoso con las cargas a las que se somete el sistema respiratorio y su capacidad para vencerlas. Éste índice se obtiene gracias a la fórmula:

$$\text{CROP} = [\text{Compliance Dinámica} \times \text{PIMax} \times (\text{PaO}_2/\text{PAO}_2)]/\text{FR}.$$

El valor considerado como éxito en la desconexión de la VM debe ser mayor o igual a 13ml/resp/min^{148,154}

Índice de CORE

Otro índice integrador de destete ventilatorio a destacar es el índice de CORE (compliance, oxigenación, frecuencia respiratoria y esfuerzo respiratorio), el cual se obtiene mediante:

$$\text{CORE} = [\text{Compliance Dinámica} \times (\text{PIMax}/\text{P0.1}) \times (\text{PaO}_2/\text{PAO}_2)]/\text{FR}.$$

Su valor indicador de éxito en la desconexión de la VM debe ser mayor o igual a 8¹⁵⁵.

Índice integrado de destete

El índice integrado de destete (IWI, *Integrative Weaning Index*) ha sido creado como otro parámetro pronóstico de éxito en la extubación, evaluando la mecánica respiratoria, la oxigenación, la distensibilidad pulmonar (Cst, rs) y el patrón respiratorio del paciente en el momento previo a la extubación¹⁵⁶, calculándolo mediante la siguiente ecuación:

$$IWI = Cst, rs \times SatO_2 / (FR \times VT)$$

Un estudio realizado a doble ciego demostró que el IWI predecía el fallo en la extubación en 9 de cada 10 pacientes que previamente habían superado la PRE y posteriormente fueron reintubados tras las primeras 48 de la extubación, conjeturando que el IWI era un parámetro adecuado para predecir el fracaso de extubación, aunque investigaciones realizadas posteriormente no llegaron a las mismas conclusiones¹⁵⁷.

Ante la ausencia de un índice predictivo con exactitud diagnóstica y utilidad en la práctica clínica, se ha planteado el uso de criterios multidisciplinarios de destete. La utilidad de estos elementos a la hora de reducir el tiempo de destete ha sido evaluada en numerosos estudios. Los resultados demuestran una ligera mejoría en el momento de identificar precozmente a los pacientes competentes que pueden mantener una respiración espontánea y ser extubados, pudiendo aumentar su eficacia si se protocolizara un destete estándar que se aplicara sistemáticamente a todos los pacientes intubados en la UCI^{83,158}.

pH gástrico

Ante el exceso de trabajo requerido durante el destete, el flujo sanguíneo es desviado desde las áreas menos importantes para cubrir las demandas de la musculatura respiratoria durante este proceso, pudiendo producir una isquemia asociada a acidosis esplácnica, de manera, que si al medir el pH gástrico durante el destete de la VM se objetivase un pH gástrico ácido, es decir < 7,30, esto sería un indicador de la evolución del destete. Según un estudio¹⁵⁹, este indicador tiene una sensibilidad y especificidad del 100 % para predecir el fracaso del destete cuando el pH gástrico baja, presentando un alto valor diagnóstico y predictivo, aunque se requieren estudios de mayor tamaño muestral para probar su verdadera efectividad.

Anemia

El papel de la hemoglobina en el pronóstico del destete sigue siendo motivo de debate¹⁶⁰. Los pacientes con *weaning* dificultoso se pueden beneficiar de niveles de hemoglobina elevados para asegurar un adecuado intercambio de oxígeno y una disminución de la carga de trabajo durante la respiración espontánea¹⁶¹, pero los niveles óptimos reales de hemoglobina en estos pacientes no están claramente definidos y siguen siendo objeto de controversia. Un trabajo publicado en 2013

por Lai y colaboradores¹⁶², comparó el pronóstico del destete en tres grupos de pacientes según sus niveles de hemoglobina. Demostraron que existía una relación significativa entre los niveles de hemoglobina entre 8-10 g/dL con el éxito de destete, pero esa relación con respecto a niveles > 10 g/dL fue más débil. En cambio, la investigación de Khamiees y colaboradores¹¹⁹, comprobó que una hemoglobina < 10 g/dL se asociaba a fracaso en la extubación.

La anemia continúa siendo un problema común entre los pacientes críticos¹⁶³ y no debemos olvidar las complicaciones derivadas de las transfusiones sanguíneas, que pueden llegar a ser incluso más graves que la propia anemia, por lo que los criterios de transfusión deberán ser valorados en conjunto para conseguir un equilibrio entre un umbral de anemia tolerable y los posibles efectos adversos de las transfusiones, de forma que se acabará individualizando según la situación concreta de cada paciente.

Fluidoterapia

Dado que parte del tratamiento de múltiples patologías que requieren ingreso en UCI precisa de fluidoterapia importante y que uno de los principales efectos adversos de la VMI es la hipotensión secundaria a la presión positiva intratorácica y a la disminución de la precarga que indirectamente requiere reposición del volumen intravascular, es frecuente observar que a lo largo de su evolución, el paciente crítico presenta un balance hídrico positivo que puede traducirse en la presencia de líquido en partes blandas, en tercer espacio y a nivel pulmonar, afectando la función del parénquima pulmonar y por ende del intercambio gaseoso, derivando en un aumento de la duración de la VMI y en el ensombrecimiento del pronóstico de la extubación.

Este hecho se estudió en el trabajo realizado por Upadya y colaboradores¹⁶⁴, en el que se relacionó el balance hídrico con el pronóstico del destete de la VMI, demostrando que un exceso hídrico durante las 24-72 horas antes de la extubación se asociaba con un mayor índice de fracaso de la misma, mientras que el balance negativo fue un predictor de éxito de la retirada de la VMI. Otro estudio más reciente¹⁶⁵, sin embargo, sólo pudo demostrar una relación estadísticamente significativa entre el balance positivo y el fracaso de la del subgrupo de pacientes con EPOC.

Fuerza muscular

Parte del éxito del destete depende de la fuerza muscular del paciente para superar la sobrecarga de trabajo que supone el reanudar la respiración espontánea y ésta, frecuentemente, está alterada debido a la polineuropatía del paciente crítico. Como resultado, existe una denervación funcional del músculo que provoca degeneración de las propias fibras musculares¹⁶⁶. Ocurre de forma generalizada, por lo que la debilidad de las extremidades y la dificultad del destete del respirador son los signos más evidentes cuando se empieza el despertar del paciente.

El desarrollo de la pérdida de capacidad muscular se asocia a la presencia de ciertos factores de riesgo que son¹⁶⁷: gravedad de la patología precipitante de la VMI, fracaso multiorgánico, tratamiento con vasopresores, tiempo de estancia en UCI, hiperglucemia, sexo femenino, nutrición parenteral, necesidad de terapias de reemplazo renal, hiperosmolaridad e hipoalbuminemia, administración de corticoides y/o relajantes neuromusculares¹⁶⁸.

No se ha demostrado un tratamiento que reduzca de manera significativa ni la incidencia ni la gravedad de la polineuropatía o de la miopatía del paciente crítico. Un aspecto crucial reconocido en los últimos años es la rehabilitación temprana y la movilización pasiva precoz para evitar la atrofia por desuso¹⁶⁹. La terapia ocupacional y la rehabilitación anticipadas mejoran la funcionalidad motora, reduciendo la duración de la VMI, los días de destete de la ventilación, la estancia en UCI y la hospitalaria^{102,170,171}.

La debilidad muscular se relaciona con la VMIP y la dificultad de destete. La presión manual es una forma ágil de cuantificar la fortaleza muscular de los pacientes y se realiza mediante la aplicación de un dinamómetro. Es una medida sencilla que no presenta problemática por su fácil aplicación a pie de cama y que se ha relacionado con el pronóstico y la mortalidad de los pacientes críticos¹⁷² y se ha propuesto también su utilización como parámetro pronóstico de la desconexión de la VMI. El estudio multicéntrico realizado por Cottureau¹⁷³ con pacientes sometidos a VMI durante más de 48 horas en los que se evaluó la fuerza muscular mediante la presión manual con un dinamómetro durante la PRE indicó que la debilidad muscular se corelaciona con un destete dificultoso y con VMIP, pero que no era un buen indicador de fracaso en la extubación.

Disfunción diafragmática

La disfunción de la musculatura ventilatoria, especialmente del diafragma, representa una pieza clave que lleva a la imposibilidad del destete de la VMI. La movilidad del diafragma disminuye durante la VMI¹⁷⁴; por lo que la limitación del movimiento en el curso del soporte ventilatorio prolongado favorece la disfunción muscular respiratoria y diafragmática¹⁷⁵.

Uno de los principales factores que determinan la disfunción muscular respiratoria es la edad, observando una disminución de la capacidad de la musculatura respiratoria, con caída de la presión inspiratoria máxima (PIMax) y de la presión diafragmática¹⁷⁶, razón por la cual se explica que la edad avanzada sea uno de los principales factores de riesgo de VMIP, de dificultad en el destete y de fracaso en la extubación.

La disfunción diafragmática está relacionada con la VMIP y con el fallo de extubación^{177,178}, ya que la atrofia diafragmática comienza a instaurarse a partir de las 12-18 horas de entablarse la VMI de manera significativa en animales¹⁷⁹ y resultados similares a estos fueron confirmados en estudios en humanos tras 18-69 horas de VMI¹¹.

Es posible medir la función diafragmática mediante la fluoroscopia, la conducción del nervio frénico o la presión transdiafragmática, pero presentan algunas limitaciones, como el uso de radiaciones ionizantes, la poca disponibilidad de los mismos o el ser métodos invasivos que precisan de personal especializado y traslado del paciente a las zonas de diagnóstico, por lo que la ecografía diafragmática ha ido desbancándolos como nuevo método alternativo para evaluar la funcionalidad diafragmática¹⁷⁸ ya que es un método inocuo, no invasivo y que evita realizar traslados porque es posible realizarla a pie de cama.

Con ayuda de la ultrasonografía es posible hacer mediciones de la excursión diafragmática, del grosor diafragmático y de la velocidad de contracción muscular¹⁷⁸. La disfunción diafragmática se ha relacionado con períodos prolongados de destete y de VMI¹¹. Así, el estudio realizado por Ferrari¹⁸⁰ demostró que existe una relación entre el adelgazamiento del diafragma y el pronóstico del destete, proponiendo un nuevo parámetro predictor de destete, al que denominó fracción de grosor diafragmático (DTC - *diaphragmatic thickening fraction*). El estudio encontró diferencias estadísticamente significativas en los valores de DTC entre los pacientes con éxito en el destete y aquellos que fracasaron.

Otros predictores

Estudios más recientes ponen de manifiesto que hay una elevación del péptido natriurético y de la interleuquina 6 en pacientes que fracasan en el destete^{181,182}, pero en ambos estudios el tamaño muestral es pequeño por lo que se necesitan investigaciones adicionales para determinar su utilidad.

1.2.14 Causas de fracaso en el destete y en la extubación

Al reconocer el fracaso de la VM, esta deberá reiniciarse y/o posponer la PRE o extubación. Es muy importante evaluar el motivo por el cual los pacientes fracasan al intentar retirar la VM, con la finalidad de identificar aquellas causas modificables e implementar las estrategias de tratamiento para así conseguir una retirada exitosa de la VM. Aunque generalmente es de origen multifactorial, para poder entenderla, es necesario el análisis de los elementos fisiopatológicos que intervienen en el fallo respiratorio agudo⁵¹.

Un impulso respiratorio alterado, la persistencia de enfermedad pulmonar, la edad avanzada, la desnutrición o un estado de conciencia alterado son factores que determinarán de forma significativa el pronóstico de la retirada de la VMI y por tanto podrán prolongar la dependencia de la VMI, independientemente del método de destete seleccionado. Cabe mencionar que, en algunos casos, el retraso en la desvinculación de la VMI puede deberse, entre otros factores, a la dependencia psicológica del respirador.

El destete de la VMI es un momento decisivo en la evolución de un paciente intubado. El éxito en el mismo implica la resolución de los factores que comprometen la función pulmonar, ya que hay que tener en cuenta que, el inicio de la ventilación espontánea implica una mayor actividad de los músculos respiratorios y, por tanto, un incremento de los requerimientos metabólicos con aumento del consumo de O₂ y de la producción de CO₂, que deberá ser compensada por el paciente con una mayor eficiencia del pulmón¹⁸³.

Para diagnosticar el fracaso del destete, de la PRE y de la extubación se han establecido una serie de criterios objetivos, así como unas variables subjetivas a valorar por parte del médico responsable^{51,82,84,111,184} y que son los siguientes:

Parámetros subjetivos:

- Agitación y/o ansiedad.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Diaforesis.
- Cianosis.
- Signos de mala perfusión o de shock.
- Incremento del esfuerzo respiratorio: aumento de la actividad de la musculatura accesoria, asincronías, signos faciales de fatiga respiratoria o disnea.

Parámetros objetivos:

- PaO₂ ≤ 60 mmHg con FiO₂ ≥ 0,5 o SatO₂ < 90%.
- PaCO₂ > 50 mmHg o incremento en la PaCO₂ > 8 mmHg.
- pH < 7,32 o descenso del pH ≥ 0,07.
- FR/VT > 105 respiraciones/min/L (índice de Tobin y Yang).
- FR > 35 rpm o incremento ≥ 50%.
- FC > 140 lpm o incremento ≥ 20%.
- TAS > 180 mmHg o incremento ≥ 20%.
- TAD < 90 mmHg.
- Arritmias.

A pesar de la importancia de este período en la evolución de todos los pacientes en VMI, el proceso de destete no ha sido estrechamente establecido, con múltiples definiciones y prácticas no estandarizadas, complicando la realización e interpretación de los estudios epidemiológicos.

Con el objetivo de revisar el temario y unificar los términos se celebró en Budapest en el año 2005 una Conferencia Consenso de Destete en Ventilación Mecánica⁵¹, donde se estableció el concepto del fallo del destete como la presencia de alguno de los siguientes:

- Fallo en la prueba de respiración espontánea.
- Reintubación y/o necesidad de soporte ventilatorio en las primeras 48 horas tras la extubación^{84,184}.
- Éxito dentro de las 48 horas tras la extubación.

Se han identificado un número considerable de cuestiones por las que fracasa la extubación, algunas de ellas relacionadas directamente con la integridad de la vía aérea como la estenosis de la VA superior relacionadas con una presión excesiva del neumotaponamiento, la ventilación mecánica prolongada o una intubación traumática, que pueden ser factores de riesgo para el fracaso de la extubación, así como la disfagia, la obstrucción de la VA, el exceso de secreciones respiratorias, la tos inefectiva o la encefalopatía¹⁰².

Específicamente, hay múltiples causas de fracaso en el destete¹⁸⁵, que se describen a continuación:

Alteración de la mecánica respiratoria

El inicio del destete produce una sobrecarga respiratoria al reiniciar la ventilación espontánea. Una asincronía con el ventilador en esta etapa puede provocar un exceso de trabajo respiratorio, lo que induce a un esfuerzo ineficaz por parte del paciente. Éstas hacen que sea necesario mantener una sedación más profunda y que se prolongue la duración de la VM y del destete⁹³, asociando una mayor mortalidad.

La sobrecarga de los músculos respiratorios depende de la resistencia, de la compliance y de la presencia de PEEP intrínseca. Se produce un aumento de las resistencias por obstrucción en la VA, TOT, o a cualquier otro nivel, en pacientes con obstrucción de pequeña vía aérea o asma, o por SDRA con edema de la pared bronquial, lo que puede llegar a producir una limitación al flujo espiratorio con aumento de la PEEP intrínseca, generando un mayor trabajo respiratorio, hiperinsuflación pulmonar y fallo del destete.

La compliance respiratoria depende de las propiedades elásticas del pulmón y de la caja torácica. En pacientes con SDRA se puede observar una menor compliance de diferente índole, como ocupación alveolar por edema o pus o sangre, neumonías, atelectasias, hiperinsuflación, derrame pleural, obesidad y presión intraabdominal (PIA) elevada.

El proceso de destete también puede imponer una mayor carga resistiva en los músculos ventilatorios, ya sea por el tubo endotraqueal durante la PRE o tras la extubación por el aumento de las secreciones en las vías respiratorias y la retención de esputo^{137,138}, precipitando el fracaso en la retirada de la VM¹⁸⁶.

Disfunción neuromuscular y de la musculatura respiratoria

En la práctica clínica habitual y de acuerdo con la mayoría de los estudios, observamos que el fallo por fatiga de los músculos respiratorios es la causa más frecuente del fracaso en la desconexión en pacientes con períodos prolongados de VMI¹⁸⁷. Frecuentemente, este agotamiento muscular produce una IRA progresiva con disminución del impulso respiratorio y fracaso del sistema neuromuscular que obliga a reinstaurar la VMI.

La liberación de la VM requiere la reanudación de la actividad neuromuscular espontánea para superar las resistencias del sistema respiratorio y satisfacer las demandas metabólicas del paciente. Esto implica la generación un impulso adecuado por parte del sistema nervioso central y su transmisión a las motoneuronas y musculatura respiratoria. La alteración de cualquier componente de la cadena de transmisión puede contribuir al fracaso del destete.

La depresión del impulso respiratorio es la ausencia de actividad central, en el que el paciente no presenta actividad respiratoria tras la retirada del ventilador. Más difícil de identificar es la disminución del impulso ventilatorio que puede verse disminuida por la alcalosis metabólica, por la propia VM o por el uso de medicamentos sedantes o hipnóticos, habiendo múltiple evidencia de que este último factor está vinculado a su uso prolongado con un destete dificultoso, de ahí la importancia de realizar un despertar diario y una evaluación del nivel de conciencia siempre que sea posible¹⁸⁸.

Cuando las causas de fracaso respiratorio se van descartando, debemos tener en cuenta los trastornos neuromusculares periféricos ya que se han informado hasta en el 62% de los pacientes en algunos estudios¹⁸⁸. Las patologías primarias con debilidad neuromuscular, como el síndrome de Guillain-Barré, la miastenia grave o la enfermedad de las motoneuronas son por lo general evidentes antes del destete. Sin embargo, a veces estos nuevos diagnósticos se realizan durante la investigación de la causa de destete complicado. La disfunción neuromuscular que más dificulta el destete es la polimiopatía adquirida durante el ingreso en UCI.

La debilidad neuromuscular adquirida del paciente crítico es la patología neuromuscular periférica más frecuente en UCI y por lo general implica tanto al músculo como al nervio¹⁸⁹ y fueron descritos por primera vez en 1984¹⁹⁰. La prevalencia es variable y se ha asociado con la gravedad de la patología subyacente, la disfunción multiorgánica, los corticosteroides, la hiperglucemia y la estancia prolongada en UCI¹⁹¹⁻¹⁹⁴. El diagnóstico generalmente es clínico y puede confirmarse mediante pruebas electrofisiológicas y biopsia muscular en los casos que sea necesario.

Clínicamente se presenta como un déficit motor con debilidad muscular bilateral, simétrica y más marcada a nivel proximal. Los estudios electrofisiológicos demuestran axonopatía sensitiva y motora con velocidades conservadas y disminución de la amplitud de los potenciales de acción, siendo normal la transmisión neuromuscular. En aquellos pacientes con afectación muscular severa puede haber además disminución de los potenciales de motores.

La disfunción, en el caso del diafragma, inducida por VM, se asocia específicamente desde hace años con el uso de la VM¹⁹⁵, afectando a los pacientes a partir del primer día de intubación, y está relacionada con el uso de la modalidad respiratoria controlada, en la que el paciente no participa en la actividad respiratoria. La fisiopatología incluye atrofia muscular y lesión estructural. En modelos experimentales con animales, a las 72 horas de uso de la VM en modo controlado aparece destrucción mitocondrial, daños en las miofibrillas y aumento de vacuolas lipídicas¹⁹⁶. El estrés oxidativo puede jugar un papel importante en este proceso, observándose cambios en las primeras 6 horas tras iniciar la VMC¹⁹⁷.

Varios estudios han expuesto que desde el punto de vista electrofisiológico se ven alteraciones a nivel diafragmático cuando la debilidad en las extremidades es más grave^{198,199}. La evaluación de la debilidad neuromuscular a nivel respiratorio es compleja porque en parte dependen de la colaboración del paciente, que a menudo se ve obstaculizada por el tubo orotraqueal.

La contracción diafragmática en respuesta a la estimulación de los nervios frénicos puede ser una medida independiente del esfuerzo de la contractilidad del mismo²⁰⁰, pero la aplicabilidad clínica es limitada ya que esto requiere la colocación de dispositivos para medir estas presiones. La presión de la VA en el extremo del tubo traqueal en respuesta a la estimulación del nervio frénico se ha propuesto como una medida alternativa no invasiva y que puede tener un papel en el seguimiento de la evolución contráctil y su correlación con la presión transdiafragmática²⁰¹.

La contribución de la debilidad neuromuscular adquirida del paciente crítico en UCI secundaria a la VMIP se ha analizado en muchos estudios de cohortes²⁰²⁻²⁰⁷. Algunos han hecho gala de una asociación entre esta fragilidad muscular y un aumento de la duración del destete o del fracaso del mismo^{206,207}. Habitualmente, la disfunción neuromuscular va desapareciendo a lo largo de las semanas, aunque en ocasiones puede permanecer alguna discapacidad durante meses impidiendo o afectando a las actividades de la vida diaria^{208,209}.

Disfunción cardíaca

La retirada de la presión positiva de la VM provoca efectos cardiovasculares que pueden inducir al fracaso respiratorio por aumento de la demanda a nivel cardíaco y del consumo de oxígeno, Por lo tanto, la disfunción miocárdica latente o no reconocida pueden manifestarse al comienzo de los intentos de destete^{210,211}. Al retirar la presión positiva, se produce un descenso de la presión alveolar (Palv), que lleva a una reducción de la presión intratorácica (PIT). Esta disminución de la PIT conduce a su vez a una disminución de la presión en la aurícula derecha (AD), lo que favorece el retorno venoso (RV), pero, por otro lado, aumenta la postcarga del ventrículo izquierdo (VI). La disminución de la Palv y de la PIT también da lugar a la disminución de la presión transpulmonar (PTP), con la consiguiente disminución de las resistencias vasculares pulmonares (RVP), disminuyendo así también la postcarga del VD.

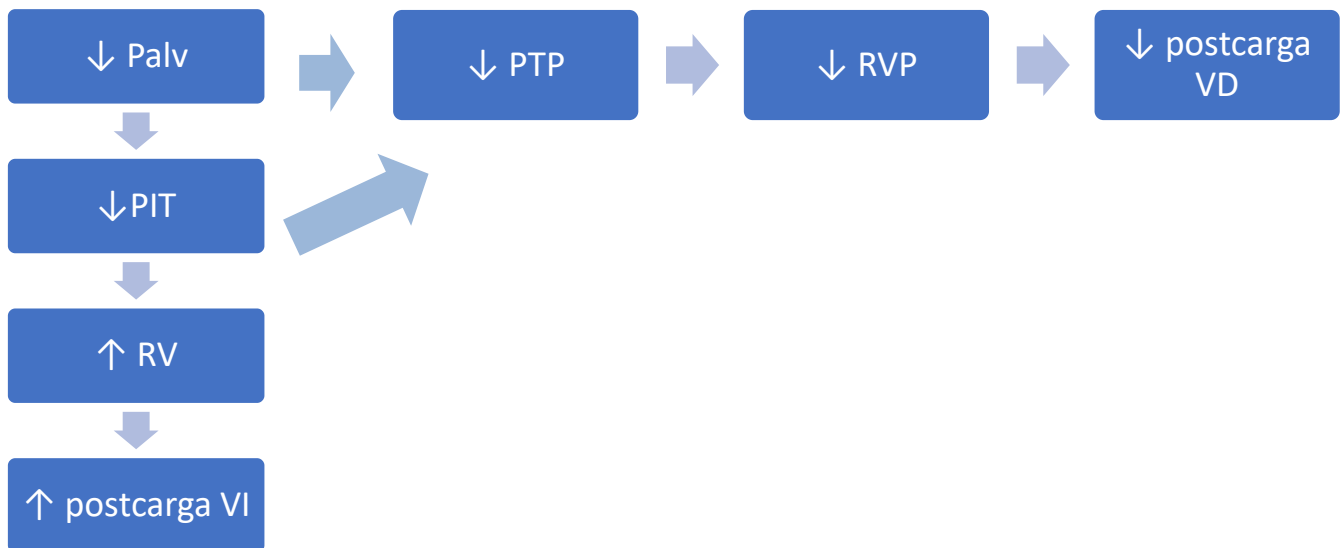


Figura 7. Esquema de los efectos cardiovasculares de la retirada de la VM.

Estos cambios explican por qué en pacientes con función cardíaca comprometida, la desconexión de la VM puede desencadenar un episodio de insuficiencia cardíaca con repercusión respiratoria y fracaso en la desconexión de la VM. La realización de una ecocardiografía durante la PRE contribuye a ver si existe una disfunción sistólica o diastólica previa^{212,213}. La determinación de los péptidos natriuréticos^{214,215} o la realización de ecografía pulmonar para visualizar signos incipientes de insuficiencia cardíaca (patrón de líneas B)^{216,217} también puede facilitar la identificación de esta complicación.

Disfunción neurológica

La encefalopatía se asocia a mayor dificultad para mantener la vía aérea permeable y por lo tanto a fracaso en la extubación, así como a dificultad para toser y movilizar secreciones. Un trastorno neurológico frecuentemente asociado a la VM es el delirio²¹⁸, estos pacientes tienen un riesgo 7 veces mayor de VMIP. Tienen más riesgo de complicaciones respiratorias y/o neurológicas y una probabilidad reducida de éxito en la extubación²¹⁹. Otras alteraciones relacionadas con el fracaso del destete es la dependencia psicológica de la VM, al generar un aumento del estrés y de la depresión^{220,221}.

El delirio es una alteración cognitiva y de la percepción de la realidad que en los pacientes de UCI se ha asociado con muchos factores de riesgo modificables, como el uso de psicofármacos, dolor no tratado, inmovilización de larga duración, hipoxemia, anemia, sepsis y la privación del sueño²²². Su prevalencia ronda el 22-80%^{223,224}. Se asocia con una estancia prolongada en la UCI y es un predictor de mortalidad a los 6 meses del alta de UCI²²⁴. Además, la depresión también se genera como un trastorno directo o asociado al delirio en la UCI²²⁵.

Muchos pacientes sufren ansiedad durante su estancia en UCI y los recuerdos de angustia pueden llegar a permanecer durante años²²⁶, con una prevalencia durante la estancia en UCI del 30-75%^{227,228}. Se han establecido diferentes estrategias para reducir la ansiedad durante la VMI, que consisten en mejorar la adaptación al ventilador aumentando el TI y la PEEP para favorecer el sueño, reducir el ruido ambiental, la luz y las intervenciones nocturnas y aplicar técnicas de relajación, incluida la musicoterapia²²⁵.

Los estudios del sueño han demostrado que los pacientes ingresados en UCI padecen despertares frecuentes y fragmentación del sueño. La interrupción del sueño puede estar relacionado con el modo ventilatorio según los últimos estudios, lo que sugiere que el ruido ambiental de la UCI podría no ser un factor de riesgo tan significativo como inicialmente se consideró²²⁹.

Percepción subjetiva del paciente

La percepción del paciente y su predisposición para iniciar el proceso de destete de la VM es un aspecto que ha ido tomando relevancia hasta ser considerado como un factor a destacar en el pronóstico del destete y de la extubación, puesto que puede ser decisivo para tener un buen resultado final.

La toma de conciencia sobre el proceso por el que está pasando el enfermo es esencial para poder contar con su colaboración. El profesional debe informar de manera clara y sencilla al paciente cuales serán los procedimientos a realizar y sus objetivos, prestarle apoyo y favorecer que las condiciones ambientales sean las más propicias para conseguir un entorno confortable que le ayude durante el proceso y así evitar la ansiedad, la depresión o el delirio. Es imprescindible que antes de la extubación el paciente esté en posición sentada o semi-sentada, para reducir el esfuerzo respiratorio y favorecer la protección de la vía aérea minimizando las de secreciones.

El paciente formará parte de manera activa en su recuperación según sus condiciones físicas y psicológicas, por lo tanto es imprescindible dedicar el tiempo suficiente a la preparación del enfermo para el proceso de extubación y es vital su predisposición y la percepción subjetiva de sus propias capacidades²³⁰.

Un estudio publicado por Perren²³¹ analizó a más de 200 pacientes que reunían los requisitos convencionales de extubación. Se les preguntó durante la PRE si se sentían capaces de respirar sin el ventilador y se comparó con un grupo control al que se procedía a la PRE y extubación sin plantearles esa misma pregunta. Los pacientes que se sentían capaces y seguros de respirar autónomamente presentaron mayor porcentaje de éxito en la extubación comparado con aquellos que subjetivamente no se sentían preparados, y también con respecto al grupo control.

Alteraciones endocrino-metabólicas

Las alteraciones metabólicas como la hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, el hipotiroidismo, la hiperglucemia, la corticoterapia, la obesidad y la insuficiencia suprarrenal pueden provocar debilidad muscular y mayor trabajo respiratorio. Sin embargo, los resultados recogidos hasta el momento no han permitido evaluar la contribución de cada uno de estos trastornos al fracaso del destete de la VM.

La importancia de los corticosteroides en el fallo del destete, ya sea por déficit o necesidad de suplementos, todavía necesita ser más analizada. El reemplazo fisiológico de los esteroides es común en la práctica clínica actual²³². En un estudio de supervivencia de SDRA²⁰⁹, la ausencia de corticosteroides se asoció con un mejor resultado funcional. Estos fármacos a dosis superiores a las recomendadas para terapia de reemplazo fisiológico están asociadas a miopatía grave²³³. Cualquier administración de corticosteroides durante la estancia en UCI puede causar debilidad muscular y posiblemente contribuir al aumento de la duración de la VM.

Por otro lado, la terapia con corticosteroides también perjudica el control glucémico. Un estudio demostró una reducción significativa de la duración de la VM en una muestra de pacientes quirúrgicos con un régimen de control estricto de glucemias²³⁴ que si se extrapolase a otros grupos de pacientes, podría ser otra medida a adoptar.

La obesidad disminuye la distensibilidad pulmonar y aumenta el trabajo respiratorio. En un subanálisis del estudio ARDSnet²³⁵, la duración de la VM era similar en los pacientes con sobrepeso y obesos en comparación con el grupo con peso corporal normal (IMC: 18,5-24,9 kg/m²)²³⁶. Otro estudio examinó el efecto de la obesidad sobre el tiempo de la estancia en la UCI, que se vio incrementado en días de estancia, pero tampoco se observaron efectos sobre la duración de la VMI²³⁷.

La malnutrición también se asocia a fallo en el destete, a una masa muscular disminuida y a mayor mortalidad¹¹⁹. El estudio ARDSnet²³⁵ observó que el 4,7% de los pacientes presentaban bajo peso (IMC < 20 kg/m²), y que estaban más expuesto a sufrir depresión ventilatoria²³⁶, pérdida de masa muscular y dificultad en el destete.

Anemia

Sigue existiendo un gran debate respecto a cuál es el nivel de hemoglobina óptimo para considerar que un paciente es apto para iniciar el destete. En un gran estudio prospectivo y aleatorizado llevado a cabo por Hébert²³⁸ se protocolizó una estrategia de transfusión de hemáties para mantener una hemoglobina en torno a 10-12 g/dl, objetivando que no disminuía la duración de la VM en pacientes críticos. En un estudio con pacientes EPOC, la transfusión condujo a una disminución significativa tanto de la ventilación minuto como del trabajo respiratorio²³⁹. El Consenso Español sobre

Alternativas a la Transfusión de Sangre ²⁴⁰ actualmente no recomienda niveles más altos de hemoglobina de cara al destete comparado con el resto de los pacientes críticos.

1.2.15 Ventilación mecánica invasiva prolongada

Existen discrepancias entre los distintos autores a la hora de fijar cuántos días son necesarios para definir la ventilación mecánica invasiva prolongada (VMIP). En un extremo encontramos estudios que la definen como la VMI que se prolonga durante más de 48²⁴¹ o 96 horas²⁴², mientras que en el extremo contrario se encuentran autores que creen necesarios hasta 21 días de VMI para definirla como prolongada²⁴³⁻²⁴⁶. En un punto intermedio están los autores que consideran que 7 días de VMI son suficientes para definir la VMIP²⁴⁷.

La complejidad del destete depende de diversos factores que inciden sobre los pacientes y son los desencadenantes que provocan tiempos más prolongados de intubación, entre los cuales probablemente el más importante es el tipo de paciente, pero depende también en gran medida de la duración de la VMI. La ventilación de corta duración, en la que se incluye principalmente a los pacientes postquirúrgicos, presenta en la mayoría de situaciones pocos problemas de destete. Cuando la ventilación se extiende más allá de los 5 días, el 50% de los pacientes acabará necesitando más de 3 días para completar el destete. Los casos que precisan de más de 10 días de VMI, el destete se dilata en el tiempo y se hace dificultoso, con un elevado porcentaje de fracasos que fluctúa según las series, pero que puede llegar hasta el 25% en el primer intento¹⁴⁰.

Un estudio²⁴⁸, en el que se analizaron más de 500 pacientes intubados, se observó que de los pacientes intubados durante más de 24 horas que experimentaron un intento planificado de extubación, un 14% requirieron reintubación dentro de los primeros 7 días tras la extubación. En el análisis multivariante, la duración de la VMI mayor a 7 días, la tos ineficaz, y la disfunción sistólica ventricular izquierda grave fueron los tres factores independientes asociados con el fracaso de la extubación.

La edad es otra variable estudiada como factor de riesgo ya que la esperanza de vida aumenta cada vez más y estos pacientes longevos presentan deterioro generalizado y en sus mecanismos de defensa, lo que dificulta el destete. El punto de corte en los estudios está en los 65 años aunque no hay resultados concluyentes, sin embargo, debe ser otro factor a tener en consideración^{248,249}.

Otros factores que pueden influir en la VMIP están relacionados con la severidad de la patología de base que motivó el inicio de la VMI, la necesidad de utilización de sedación durante períodos largos e ininterrumpidos, la aplicación de bloqueantes neuromusculares, el soporte vasoactivo o la necesidad de empleo de TCRR (Terapia Continua de Reemplazo Renal) entre otras²⁴². Las neumonías extensas, el fracaso de más de un órgano vital o la patología neurológica o neuromuscular, son factores que también pueden llevar a una VMIP.

La VMP asociada a factores de riesgo como la sepsis, o terapias prolongadas con corticoesteroides²⁵⁰ pueden ocasionar disfunción y atrofia muscular y diafragmática, induciendo a la polineuropatía del paciente crítico. Este hecho puede provocar un impulso respiratorio inadecuado y por tanto prolongar aún más la dependencia de la VMI.

La VMIP se asocia a una mayor tasa de complicaciones derivadas de la VMI²⁵¹ y a un aumento de la morbilidad, de la mortalidad y del fracaso en la extubación^{102,140,251,252}.

Se han realizado varios trabajos con el propósito de identificar a los pacientes que potencialmente podrían necesitar VMIP²⁵³ así como para evaluar el pronóstico de los mismos. El estudio de Leroy reveló una mortalidad del 60% anual en aquellos pacientes que requirieron VMIP durante más de 21 días²⁴⁶.

Las principales causas de dependencia de la VMI y de VMIP son:

Tabla 2. Causas de VMIP

Intercambio gaseoso	<ul style="list-style-type: none"> • Desequilibrio en la relación ventilación/perfusión • Efecto shunt (atelectasias) • Efecto espacio muerto • Tromboembolismo pulmonar (TEP) • Alteración del patrón respiratorio
Musculatura respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> • Fatiga y atrofia muscular • Hiperinsuflación • Resistencias elevadas con alta carga de trabajo respiratorio
Ventilador	<ul style="list-style-type: none"> • Alta resistencia al flujo por el TOT, tubuladuras, humidificadores y válvulas
Metabolismo	<ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición con hipercatabolismo proteico • Déficit electrolítico • Alteraciones hormonales
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Edema agudo de pulmón • Insuficiencia cardíaca • Fallo ventricular derecho
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción cortical • Síndrome de apnea del sueño • Polineuropatía del enfermo crítico • Agitación, delirium, estado de conciencia alterado • Dependencia psicológica de la VMI

1.2.16 Ventilación Mecánica no Invasiva

La ventilación mecánica se realiza por medio de la insuflación de una mezcla de aire y oxígeno mediante presión positiva a través de un dispositivo traqueal (tubo endotraqueal o traqueotomía) colocado en la vía aérea del paciente, denominándose Ventilación Mecánica Invasiva (VMI). Si bien la Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) también se basa en la ventilación por presión positiva, la principal diferencia es que esta no precisa de ningún dispositivo endógeno, sino que se aplica por medio de una mascarilla o interfaz externa de tipo facial, bucal, nasal u oronasal que queda sellada y que se sujeta a la parte posterior de la cabeza para evitar la fuga de aire, o través de un casco o *helmet*²⁵⁴.

La VMNI tiene unas indicaciones diferentes a la VMI y habitualmente se utiliza en pacientes menos graves que pueden ser atendidos tanto en la UCI como en Unidades de Cuidados Intermedios o de Semicríticos. El enfoque inicial de esta modalidad terapéutica, donde sigue siendo particularmente útil en el tratamiento a largo plazo, ha sido en enfermos con insuficiencia respiratoria crónica restrictiva, fundamentalmente pacientes con enfermedades neuromusculares, deformidades de la caja torácica y síndrome de hipoventilación-obesidad²⁵⁴. El área de actuación de la VMNI se ha ido modificando en los últimos años hacia pacientes con IRA de diferentes etiologías, siendo la EPOC agudizada donde se ha recopilado la mayor evidencia científica de su eficacia²⁵⁵⁻²⁵⁷; su utilización temprana ha demostrado reducir la mortalidad y la tasa de intubación en este tipo de pacientes²⁵⁸.

Los estudios fisiológicos sugieren que niveles similares de soporte ventilatorio pueden ser entregados por la VMNI en comparación con el PS en los pacientes con EPOC que no pueden tolerar la respiración espontánea. Es por esto que se ha planteado que en los pacientes con esta enfermedad, la VMNI podría ser útil como estrategia para la retirada total del soporte ventilatorio, reduciendo además la mortalidad en UCI²⁵⁹. En el estudio, a pesar del fracaso de la PRE, en el grupo intervención se retiraba el TOT y se colocaba la VMNI con una presión inspiratoria mínima de 15 cmH₂O. El grupo control fue destetado convencionalmente con PS y posteriormente se extubó. El uso de la VMNI para el destete acortaba la duración de la VMI y la estancia en la UCI. Sin embargo, el estudio contó con un escaso tamaño muestral y además no especificaron el protocolo que se llevó a cabo que en el grupo control. El éxito del destete se consideró una vez retirada la VMNI²⁵⁹.

Estudios posteriores continúan con hipótesis en la misma línea^{260,261} y una revisión de 16 estudios publicada en la Cochrane²⁶², con un total de casi 1000 pacientes, sobre el uso de la VMNI como estrategia de destete en comparación con la VMI en pacientes intubados con fracaso respiratorio llegó a la conclusión de que el destete guiado mediante VMNI podía reducir de manera estadísticamente significativa la tasa de mortalidad, sobre todo en pacientes diagnosticados de EPOC, y la NAVM sin aumentar la tasa de reintubación ni el riesgo de fracaso del destete. En esta revisión, además, la VMNI disminuyó de forma significativa la estancia en UCI y hospitalaria. Estos resultados nos llevan a la conclusión de que en pacientes con EPOC puede ser útil la retirada protocolizada de la ventilación mecánica a VMNI programada.

Uno de los metanálisis²⁶³ revisados comparó el uso de VMNI con la oxigenoterapia estándar, observando que se generaba una reducción de la tasa de reintubación en los pacientes EPOC y en pacientes con alto riesgo de fracaso en la extubación. En los pacientes críticos a nivel general no se encontraron diferencias significativas, lo que sugiere que el uso de VMNI preventiva es útil en la extubación de pacientes EPOC y en aquellos de alto riesgo de fracaso de la extubación.

En otros dos grandes estudios aleatorizados multicéntricos^{264,265}, la VMNI se evaluó en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda en las primeras 48 horas tras la extubación y se comparó con la terapia de oxígeno convencional. En este caso, ninguno de los dos estudios demostró superioridad con el uso de la VMNI.

De los últimos estudios publicados²⁶⁶, se intentó demostrar la superioridad de una estrategia de terapia dirigida con oxigenoterapia nasal de alto flujo (ONAF) y VMNI mediante la puntuación LUS score (*Lung Ultrasound Score*) del ultrasonido pulmonar (grupo intervención) en comparación con la atención estándar (grupo control) en los pacientes que eran destetados, para valorar la disminución de la incidencia de fracaso en la extubación tanto a las 48 horas como a los siete días postextubación. Los pacientes del grupo control y los pacientes con puntuación < 14 del grupo intervención fueron extubados y recibieron atención preventiva sin VMNI ni ONAF. Los pacientes con una puntuación LUS ≥ 14 puntos del grupo intervención fueron extubados con una terapia de ONAF combinada con sesiones de VMNI preventiva (4-8h/día en 4-8 sesiones en total) durante las primeras 48 horas tras la extubación. En los pacientes con una puntuación LUS ≥ 14 puntos, la tasa de fracaso de la extubación dentro de las primeras 48 horas fue del 30,8% en el grupo control y del 12,5% en el grupo intervención, constituyendo un porcentaje estadísticamente significativo. La duración de la estancia en la UCI, y la tasa de reintubación a las 48 horas y a los 7 días fue significativamente mayor en el grupo control, sin encontrar diferencias en la mortalidad.

Asimismo, el uso de la VMNI tras la extubación ha sido también entendido como un rescate una vez ha fracasado el destete y el paciente presenta signos de necesidad de soporte ventilatorio para evitar la reintubación. Hay estudios que demuestran que estos pacientes rescatados con VMNI y en los que se consigue evitar la reintubación tienen una menor morbilidad y mortalidad que los pacientes que son reintubados^{261,267,268}.

El fracaso tras de la extubación se define principalmente por criterios clínicos como la acidosis, taquipnea, taquicardia, hipercapnia, hipoxemia y/o desaturación, junto con signos clínicos de fatiga muscular o de trabajo respiratorio y uso de musculatura accesoria. Presenta una prevalencia del 6-18% y está asociado con una mayor mortalidad en la UCI. Dos pequeños ensayos^{269,270} estudiaron pacientes trasplantados que desarrollaron insuficiencia respiratoria tras la extubación. La VMNI mejoró la oxigenación y la redujo la taquipnea significativamente. En el estudio de Antonelli et al.²⁷⁰, la tasa de reintubación y la duración de la estancia en la UCI fueron más bajas en el grupo de control, pero ningún estudio reveló una reducción en términos de mortalidad.

En las investigaciones de Esteban et al.²⁶⁴, el grupo de VMNI obtuvo una supervivencia inferior comparado con el grupo control. Concluyeron que estos resultados podían ser secundarios a un posible retraso en la reintubación, provocando un aumento en la mortalidad en este grupo. El estudio de Keenan et al.²⁶⁵ aleatorizó pacientes a los pacientes extubados en dos grupos; VMNI y oxigenoterapia estándar, sin observar diferencias en la mortalidad, en la estancia hospitalaria ni en la tasa de reintubación, probablemente porque utilizaron presiones demasiado bajas de VMNI y personal poco experimentado.

El uso profiláctico de la VMNI ha sido estudiado también en pacientes quirúrgicos. En dos estudios^{271,272} la CPAP con soporte de 5-10 cmH₂O fue utilizada para prevenir la reintubación en pacientes tras una cirugía mayor abdominal o vascular. En comparación con el grupo control, mejoró la oxigenación y se redujo de la tasa de reintubación y de infección. En el estudio de Bohner et al.²⁷¹ tasa de reintubación no tuvo una reducción significativa con CPAP. En todos ellos se observó una menor estancia hospitalaria y una mayor supervivencia.

Al comparar en un estudio²⁶⁴ la VMNI con el tratamiento convencional que incluía terapia de oxígeno suplementario, fisioterapia respiratoria y tratamiento broncodilatador, no se evidenciaron diferencias en el número de intubaciones, pero la tasa de mortalidad fue mayor en los pacientes que recibieron VMNI, probablemente por el retraso en la intubación. Cabe resaltar que en esta investigación existía *crossover*, por lo que el grupo que disponía de la terapia médica estándar podía recibir VMNI en caso de necesitarla, por lo que concluyen que la VMNI no impide la posible reintubación ni reduce la mortalidad en pacientes con fallo respiratorio tras la extubación.

En los enfermos que presenta IRA hipoxémica postextubación y se acaba iniciando la VMNI se ha observado que alrededor del 50% necesitarán una reintubación^{261,273,274}, y se asocian a un peor resultado final^{268,275,276}. Probablemente en estos pacientes no se deba demorar la reintubación tras observar ausencia de mejoría inicial con VMNI.

Por otra parte, la VMNI también puede ser utilizada a nivel domiciliario y está aceptada como método de retirada de la VMI, en especial para pacientes EPOC o con insuficiencia respiratoria con VMIP, permitiendo reducir el tiempo total de intubación, así como las comorbilidades asociadas, la estancia hospitalaria y la mortalidad²⁷⁷.

Los pacientes deben seleccionarse cuidadosamente para esta terapia ya que este sistema también presenta sus limitaciones de uso. La interfaz puede causar claustrofobia y puede ser peligrosa en pacientes que no pueden proteger la VA o que tienen abundantes secreciones², por lo que precisa que el paciente tenga un nivel de conciencia aceptable con capacidad de colaboración y una correcta capacidad de protección de la vía aérea, no siendo válida para todos los pacientes.

Tras la revisión, podemos considerar que existe evidencia que apoya la aplicación de la VMNI en pacientes con EPOC y enfermos con insuficiencia respiratoria hipóxica, ya que los análisis son sustancialmente más fuertes que en otros grupos de pacientes en el destete. La VMNI es muy

prometedora, pero se debe insistir en las contra/indicaciones apropiadas, la duración óptima de la terapia, la morbilidad y la mortalidad asociadas con esta modalidad, en comparación con la ventilación mecánica estándar y la intubación endotraqueal, no retrasándola en caso de ser necesaria².

1.2.17 Oxigenoterapia de Alto Flujo

La Oxigenoterapia o Gafas Nasales de Alto Flujo (ONAF/GNAF), también se basa en el principio de la ventilación por presión positiva y tampoco requiere de ningún dispositivo endógeno, si no que se realiza mediante unas olivas nasales que se sujetan a la parte posterior de la cabeza mediante unas correas para sellar las narinas.

En un ensayo clínico controlado y aleatorizado²⁷⁸ donde se comparó la ONAF con la mascarilla venturi en pacientes críticos que requerían oxigenoterapia tras la extubación, se observó que el grupo de GNAF presentaba una mejor oxigenación con menos molestias respiratorias y menor índice de reintubación. Estos hallazgos insinuaron la utilidad de este dispositivo tras la extubación.

Un estudio multicéntrico²⁷⁹ examinó el papel de la ONAF en la reducción del número de reintubaciones a las 72 horas tras la extubación en más de 500 pacientes considerados de bajo riesgo para reintubación. Observaron un índice de reintubación más bajo en el grupo de GNAF comparado con el grupo de oxigenoterapia estándar con diferencias estadísticamente significativas. También se vió que el fracaso respiratorio postextubación fue menos frecuente en el grupo de ONAF de manera significativa. El tiempo hasta la reintubación, la estancia en la UCI y la tasa de mortalidad no tuvieron diferencias estadísticamente significativas.

En otro estudio multicéntrico controlado aleatorizado²⁸⁰ llevado a cabo en 3 hospitales en Francia en el que se incluyeron más de 200 pacientes con riesgo moderado-alto de complicaciones pulmonares postoperatorias que habían sido sometidos a una cirugía mayor abdominal, la aplicación de GNAF no mejoró los resultados respiratorios en comparación con la oxigenoterapia estándar.

En el ensayo abierto multicéntrico de Frat y colaboradores²⁸¹, asignaron aleatoriamente a más de 300 pacientes que presentaban IRA con una PaFi < 300 mmHg a ONAF, oxigenoterapia estándar administrada a través de una máscara facial o VMNI. La tasa de intubación fue menor en el grupo ONAF. El número de días libres de ventilación a los 28 días fue significativamente mayor en el grupo ONAF (24±8 días, frente a 22±10 días en el grupo de oxígeno estándar y 19±12 días en el grupo VMNI; p < 0,05). Concluyen que en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda no hipercápnic, el tratamiento con ONAF, oxígeno estándar o VMNI no modificó las tasas de intubación, pero si hubo una diferencia significativa a favor de la ONAF en la mortalidad a los 90 días.

1.3 Ecografía pulmonar

1.3.1 Introducción

La ecografía se está implantando hoy en día como un instrumento diagnóstico indispensable y cada vez más extendido en el entorno de los cuidados críticos por su capacidad de ayudar a resolver preguntas clínicas decisivas a la cabecera de la cama del paciente²⁸². La utilidad de la ecografía va tomando fuerza en múltiples patologías y localizaciones del organismo, puesto que presenta una serie de ventajas sobre el resto de las técnicas radiológicas por su capacidad para diagnosticar con una mayor precisión, pero, la más importante es su inocuidad ya que existe una ausencia de radiaciones ionizantes y de daños colaterales.

Otras características esenciales que hacen de la ecografía una herramienta fundamental para los médicos intensivistas y ofrece ventajas sobre otras técnicas, es su precocidad a la hora de hacer el diagnóstico, reproducibilidad a pie de cama tantas veces sea pertinente, previniendo de los traslados innecesarios²⁸³ en pacientes frágiles y sin aumento de los riesgos asociados a esto, da una valoración a tiempo real, es dinámica, muestra una imagen continua visualizable, fácil de transportar ya que los equipos son portátiles²⁸⁴ lo que permite el estudio de estos en múltiples servicios y departamentos, y de bajo coste²⁸⁵, posibilidad de hacerla uno mismo sin necesitar de otros especialistas y muy eficiente en el momento de proceder a realizar determinados diagnósticos o técnicas concretas⁵.

Estas características tienen ventajas, particularmente en las personas más sensibles a las radiaciones, como los pacientes pediátricos²⁸⁶, las mujeres embarazadas, o en enfermos con movilización compleja, como los ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos²⁸⁷.

En cuanto a sus limitaciones, la más importante es que depende de un agente externo como es la ventana ecográfica del paciente, que empeora cuando aparece edema, enfisema subcutáneo, obesidad o el paciente es portador de ventilación mecánica. Otras de las dificultades son que es una técnica observador-dependiente, y que no ofrece monitorización constante del paciente.

La ecografía pulmonar es una prueba rápida y con mayor exactitud que la radiología convencional en muchas áreas. Se necesita un adecuado entrenamiento⁵ en la realización y formación de la ecografía pulmonar para adquirir la capacidad de diagnosticar determinados tipos de patologías o cuadros superpuestos. Sin embargo, presenta una serie de restricciones técnicas y diagnósticas que hacen que su uso no desbanque totalmente a otras técnicas de radiología convencional como la TC o la RNM, que en ocasiones pueden proporcionar más información. Aun así, seguramente irán apareciendo nuevos usos de este dispositivo cuya introducción en las Unidades de Cuidados Intensivos ya no se puede detener.

Los últimos descubrimientos tecnológicos, como la aplicación de armónicos tisulares²⁸⁸, junto con el perfeccionamiento de la ecografía doppler y el uso de contrastes ecográficos²⁸⁹, han permitido

que esta técnica tenga un papel importante en el diagnóstico y manejo de pacientes en múltiples subespecialidades, donde hasta ahora había tenido un papel secundario o prácticamente nulo.

Por lo tanto, se puede deducir que la ecografía se ha revelado como una técnica de imagen de gran utilidad en los pacientes críticos y dadas las ventajas y características de la misma, se ha convertido en un procedimiento de primera línea en la exploración de estos enfermos graves²⁸⁵.

1.3.2 Historia y fundamentos

La ecografía se desarrolló a partir del sónar, fabricado durante la primera guerra mundial, proporcionando las primeras imágenes ecográficas a nivel abdominal^{290,291}. Inicialmente se demostró su validez en el análisis pleuropulmonar en animales, y posteriormente Wernecke la introdujo en la práctica clínica humana.

La ecografía pulmonar es una técnica conocida desde hace años, pero se consideró que era solamente una prueba útil para la patología a nivel pleural, dado que la idea de que un haz de ultrasonidos pudiera atravesar el aire, reflejando las ondas sonoras actuando como una barrera biológica^{5,292}, hizo desestimar su aplicación en la práctica clínica, rechazándose como herramienta de evaluación pulmonar²⁹³, pero gracias al estudio de los componentes ecográficos como los artefactos, junto con los signos distinguibles en la ventana ecográfica, hizo cambiar esta percepción.

En los años 90 cuando Lichtenstein²⁹⁴ publicó uno de sus primeros trabajos sobre la ecografía pulmonar aplicada a la Unidad de Cuidados Intensivos, proclamando a partir de entonces, que la presencia de patología pulmonar tenía una buena visualización mediante ecografía.

Al poder objetivar el exceso de agua pulmonar y su distribución se consiguen establecer diferentes patrones ecográficos, facilitando el diagnóstico de la patología pleuropulmonar. Así, el uso de la ecografía pulmonar ha ido ampliándose, de modo que actualmente es utilizada como una herramienta de rigor y gran rendimiento, gracias a que los hallazgos ecográficos han sido debidamente correlacionados con la semiología clínica y esto se ha ido perfeccionando. Analizando el interés que esta técnica despierta y apreciando el número de publicaciones anuales, se puede considerar que el crecimiento ha sido creciente año tras año, la búsqueda en PubMed con el término «*lung ultrasound*» ofrecía 387 trabajos en el año 2000 y alcanzó los 116,725 trabajos actualmente en último 2022.

La ecografía pulmonar se empezó a utilizar en los servicios de Urgencias y de Medicina Intensiva para el diagnóstico diferencial de la insuficiencia respiratoria aguda por su rapidez, portabilidad y ausencia de radiaciones, dando la oportunidad de hacerlo al lado del paciente, siendo esto de gran utilidad para la toma de decisiones terapéuticas en el momento agudo²⁹⁵.

Estas ventajas llevaron al desarrollo de algoritmos diagnósticos basados en la ecografía pulmonar para diferenciar las etiologías más frecuentes de IRA, siendo el más importante hasta la fecha el protocolo BLUE, que en función de los patrones ecográficos, permite diferenciar el edema agudo de pulmón del broncoespasmo, la atelectasia, el tromboembolismo pulmonar, la neumonía y el neumotórax entre otras patologías, presentando una sensibilidad para diagnosticar el edema agudo de pulmón del 97% con una especificidad del 95%, un VPP del 87% y un VPN del 99%²⁹⁶.

1.3.3 Principios básicos

En la ecografía, el generador de señal se combina con un transductor. Los cristales del generador transforman la señal eléctrica en ondas sonoras de alta frecuencia, que se transmiten a los tejidos. Los tejidos dispersan, reflejan y absorben estas vibraciones sonoras en diferentes grados. Las ondas sonoras que se reflejan de nuevo son los ecos, que se convierten en señales eléctricas. El software analiza las señales recibidas y acaba mostrando una imagen anatómica en la pantalla.

Cuando se reflejan gran cantidad de ultrasonidos, se traduce como una imagen hiperecogénica, mientras que cuando los ultrasonidos son capaces de atravesar bien las estructuras, como ocurre con los líquidos, éstas no se reflejan y la imagen del monitor será anecogénica²⁹⁷.

Cuando el haz de ultrasonidos entra en el tórax, la onda acústica incide primero el tejido subcutáneo y muscular, después a la pleura y finalmente al pulmón. La interfase entre la pleura y el pulmón tiene una diferencia de impedancia acústica muy elevada, y por tanto muy ecogénica, lo cual se traduce en una imagen de tipo artefacto²⁹⁷.

Los artefactos ecográficos son imágenes que aparecen en ecografía y que no corresponden a estructuras anatómicas ya que son producidas por fenómenos físicos que tienen lugar durante la generación de las imágenes.

Las reverberaciones son un tipo de artefacto que se generan cuando los ultrasonidos alcanzan una interfase que separa dos medios de diferente impedancia acústica. Son típicas de las interfases que separan un sólido ecogénico de un gas, como las paredes de algunas partes del tubo digestivo y el propio gas que contienen²⁹⁸.

La presencia de estos artefactos descartó la posibilidad de utilizar los ultrasonidos para el diagnóstico de patologías pulmonares²⁹². En 1997 el mencionado artículo que publicó Lichtenstein, hizo que se planteara por primera vez que, si bien no era posible visualizar directamente el pulmón con la ecografía, sí se podía relacionar la presencia de determinados artefactos con patologías concretas²⁹⁹.

1.3.4 Técnica de examen

El equipo necesario para la realización de una ecografía pulmonar consta de un ecógrafo con pantalla para visualizar las imágenes, y varias sondas, a pie de cama y generalmente con el paciente en decúbito supino, aunque puede realizarse en decúbito lateral o en sedestación según la situación clínica del enfermo²⁹³.

No existe consenso sobre cuál es la mejor sonda ecográfica, por lo que sondas de entre 2,5 y 7,5 megahercios (MHz) son válidas²⁹⁹ para identificar los distintos artefactos. Hay estudios realizados tanto con sondas lineales, como sectoriales y cóncavas^{297,295,297,299}. Las líneas B se pueden identificar prácticamente con cualquier dispositivo, inclusive con un ecógrafo portátil^{296,297}.

Generalmente se utilizará una sonda de frecuencia baja, aproximadamente entre 3,5-5 MHz (empleada también en ecografía abdominal y cardíaca) para la visualización de los planos profundos para poder detectar atelectasias, consolidaciones o derrame pleural, y otra sonda de alta frecuencia, superior a 5 MHz, para la patología en planos más superficiales, a nivel de las pleuras o de la pared torácica, pudiendo detectar los signos y artefactos con una mejor resolución. La sonda con forma convexa resulta más adecuada cuando el espacio intercostal es limitado, aunque la forma de la sonda finalmente utilizada dependerá de la zona a estudiar²⁸⁵.

La sonda lineal proporciona una imagen detallada de la región superficial por su anchura y forma rectangular. Por su tamaño y forma, se adapta a la perfección entre los espacios intercostales, resultando adecuada para la observación en detalle de la pleura, los campos pulmonares superficiales y el movimiento del diafragma en su lugar de inserción. El principal problema con esta sonda es que no explora los niveles en profundidad y la limitación en la exploración, que se ciñe a la zona central³⁰⁰.

La sonda convexa permite exploraciones mucho más profundas, son adecuadas para pacientes obesos, permiten observar todo el parénquima pulmonar y el diafragma, visualizando un amplio porcentaje de los mismos, sobre todo en el contexto de la aparición de derrame pleural. Sin embargo, su tamaño hace más difícil para aplicarla en los espacios intercostales, puesto que su grosor generalmente supera la de estos. Otro inconveniente es la forma triangular de su imagen, pues se pierden los detalles en la zona proximal³⁰⁰.

La sonda microconvexa, de hasta 9 MHz, se adapta bien al espacio intercostal y tiene capacidad de profundización. El resultado es una imagen triangular muy abierta lo que supone una gran ventaja ya que con una sonda muy pequeña se pueden obtener imágenes muy amplias³⁰⁰.

La sonda sectorial, de 2.5 a 5 MHz, proporciona también una imagen triangular y se emplea principalmente en exploraciones cardíacas y abdominales.

Tabla 3. Características de las sondas ecográficas³⁰⁰.

	Lineal	Convexa	Microconvexa
Modo de exploración	Lineal	Lineal	Lineal
Frecuencia de trabajo	3-13 MHz	2-7 MHz	1-5 MHz
Profundidad de exploración	0-15 cm	35 cm	35 cm
Forma de la imagen	Cuadrado/Rectangular	Triangular	Triangular
Uso ideal	Exploración torácica superficial	Exploración torácica profunda y abordaje transabdominal	Exploración torácica profunda
Detalle	Alto	Bajo	Intermedio




Tipos de sondas	Frecuencia	Profundidad
Lineal 	6 - 15 MHz	6 cm
Convex / microconvex 	2 - 6 MHz	30 cm
Sectorial 	1 - 5 MHz	35 cm

Figura 8. Tipos de sondas ecográficas⁴⁴⁷.

La sonda se colocará de forma longitudinal y perpendicular en los espacios intercostales en modo B, obteniendo la información espacial como una imagen bidimensional, o el modo M para analizar el movimiento de las estructuras y su velocidad.

El modo M fue la primera modalidad de estudio ecográfico, y aunque actualmente ha sido superada por la ecografía bidimensional, tridimensional y el doppler color y pulsado, sigue siendo útil para obtener información acerca de las estructuras en movimiento. Esta modalidad emite un único haz de ultrasonido, que traspasa la arquitectura anatómica, generando ecos reflejados que son registrados por el ordenador y se traducen en la pantalla de forma continua en un eje vertical, obteniendo así los aspectos de la movilidad de las zonas penetradas por el ultrasonido. Durante la inspiración se aclara el patrón ecográfico y en espiración la interferencia es más oscura. Esto permite diferenciar cada etapa del ciclo respiratorio.

En el modo B, la emisión de ultrasonidos la realizan múltiples cristales que emiten un haz de ultrasonidos que genera un corte de las estructuras, adquiriendo así una imagen bidimensional de la anatomía de los órganos en una escala de grises.

El doppler color es capaz de detectar el movimiento de un fluido representándolo en color rojo cuando el fluido se acerca a la sonda y en azul cuando se aleja. Resulta muy útil para el análisis del derrame pleural en el que el líquido se desplaza dentro del espacio pleural con los movimientos respiratorios. También permite ver la vascularización pulmonar y ayuda a diferenciarla de los bronquios en determinadas circunstancias, como en la neumonía³⁰⁰.

La ecografía pulmonar una prueba rápida de llevar a cabo, con un tiempo estimado de realización de minutos de duración^{301,302}. Además, presenta una excelente viabilidad de casi el 100%^{299,303}, es decir, se obtienen imágenes ecográficas óptimas para el diagnóstico en un alto porcentaje de pacientes, en relación con el número total de pacientes al que se les hace la prueba. Esto es posible gracias a que la ecografía pulmonar no tiene tantas limitaciones técnicas relacionadas con la ventana ecográfica, al contrario de lo que ocurre en el ecocardiograma o en la ecografía abdominal³⁰², cuyas exploraciones si se ven dificultadas por la mala ventana.

La curva de aprendizaje de la ultrasonografía pulmonar es muy rápida y basta con realizar entre unas 5-25 ecografías supervisadas para adquirir las competencias necesarias³⁰⁴⁻³⁰⁶, siendo considerada una de las ecografías más sencillas de estudiar y aplicar²⁹⁷.

Al colocar la sonda del ecógrafo, la imagen que se obtiene es de un único sector del pulmón, por lo que con ella no se puede descartar la existencia de una patología subyacente, lo que hace que sea necesario realizar cortes sucesivos en barrido para completar la inspección de todo el pulmón con varias imágenes.

Hay diferentes protocolos a seguir para la realización de una ecografía pulmonar y torácica. Lo ideal sería realizar la exploración en sedestación ya que facilita el acceso a las zonas posteriores, que son

una de las ventanas ecográficas más importantes, sin embargo, esto no siempre resulta posibles y en el caso específico de los pacientes críticos se suele realizar en decúbito supino ya que un gran número de ellos no pueden ayudarnos en la movilización por el estado de postramiento o debido a la sedación intravenosa³⁰⁰. Esta posición permite un adecuado abordaje de la zona anterior y lateral, pero resulta dificultosa a la hora de explorar el área pulmonar posterior.

La distribución de la ventilación y la perfusión es heterogénea y se ve afectada por la fuerza de la gravedad⁵. Así pues, el derrame pleural al igual que las atelectasias por compresión se localizan en las zonas más declives del pulmón dado que el líquido y el tejido no aireado son más pesados que el pulmón aireado. Por contra, el neumotórax se localiza en zonas no dependientes del pulmón, siendo más frecuentes en cámaras superiores o laterales. Se pueden producir cambios en los resultados al modificar la postura, por lo que es imprescindible describir en la exploración la posición en la que se estudia al paciente con vistas a que futuras exploraciones puedan ser comparables³⁰⁰.

Algunos investigadores^{307,308} proponen dividir cada pulmón en 6 cuadrantes delimitados por las líneas axilares anterior (LAA) y posterior (LAP), la línea transversal que pasa por el tercio medio del esternón, y delimitando la parte superior por las clavículas y la inferior por la línea diafragmática, y por último, la superficie pulmonar posterior que se delimita por la línea axilar posterior y la línea paravertebral, que a su vez se divide también en áreas superior e inferior. Estas 6 zonas delimitadas se denominan: anterosuperior, anteroinferior, laterosuperior, lateroinferior, posterosuperior y posteroinferior. Se explorarán el lado derecho e izquierdo, por lo que en total serán 12 zonas analizadas. Este tipo de exploración es muy minuciosa, pero la dificultad añadida de la movilización del paciente para valorar las áreas posteriores resulta arriesgado en muchos casos para la seguridad del paciente y es poco factible, por lo que estas zonas son de difícil exploración en los pacientes de las Unidades de Cuidados Intensivos ya que la mayoría se encuentran en posición de decúbito supino.

Otros autores^{285,309} proponen una simplificación y lo dividen solamente en 4 cuadrantes: anterosuperior, anteroinferior, laterosuperior y lateroinferior, de ambos lados, siendo un total de 8 áreas. En este caso no se estudian las zonas posteriores, que es donde pueden asentarse parte de las patologías del paciente crítico.

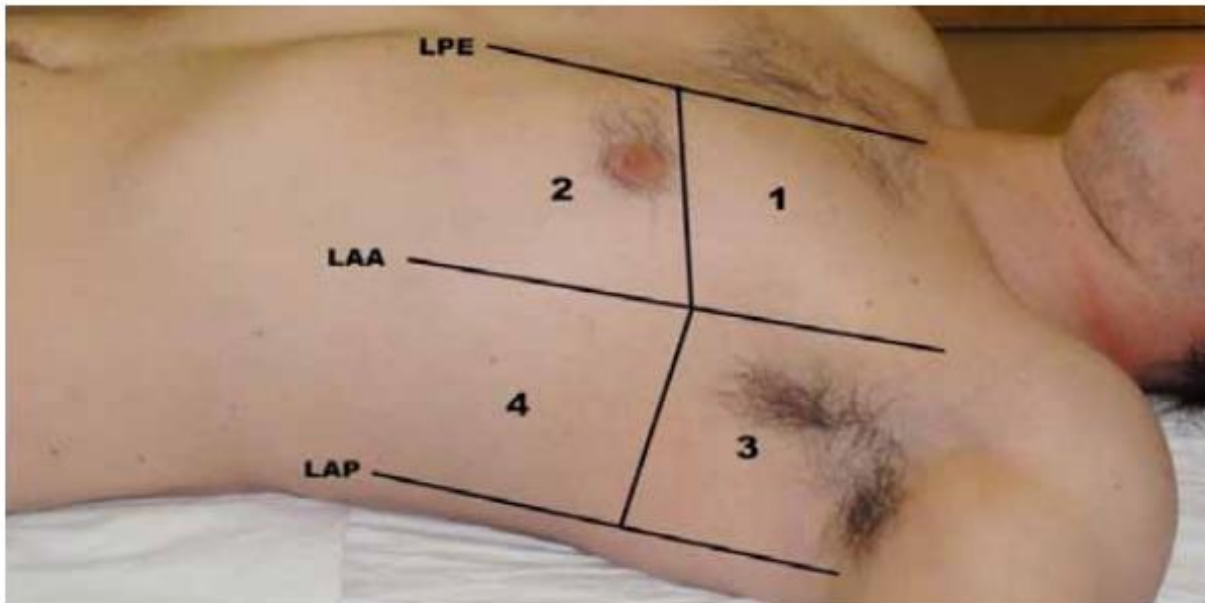


Figura 9. Áreas de examen ecográfico. Línea paraesternal (LPE), línea axilar anterior (LAA) y línea axilar posterior (LAP). Área 1: anterosuperior izquierda. 2: anteroinferior izquierda. 3: laterosuperior izquierda. 4: lateroinferior izquierda⁵.

La exploración se inicia por la zona anterosuperior, luego la anteroinferior, después la laterosuperior y la lateroinferior, y finalmente la posterosuperior y la posteroinferior, comparando ambos hemitórax, es decir, lado derecho e izquierdo, con cortes longitudinales y transversales en cada uno de los doce cuadrantes, explorando cada espacio intercostal tanto de forma horizontal como vertical. El estudio de las zonas dorsales en ocasiones precisa una ligera inclinación del enfermo, que se logra exclusivamente con una leve aducción del brazo ipsilateral. Algunos expertos afirman que puede hacerse una exploración completa en tres minutos, aunque la media suele ser de unos 10 minutos aproximadamente, según la complejidad de la exploración²⁸⁵.

Para hacer una correcta exploración, se deberá colocar la sonda seleccionada en dos posiciones: paralela y transversalmente a las costillas. Al colocar la sonda en paralelo a las costillas podemos encontrarnos con dos problemas, en primer lugar, que el manejo de la sonda en un espacio con inclinación variable puede resultar complejo y pueden saltarse algunos de los espacios intercostales, y en segundo lugar, dada la inclinación de la sonda respecto a la superficie de la piel, si no se coloca perpendicularmente, el ángulo que formado hará que la imagen corresponda al espacio inferior o superior induciendo a error, lo que puede suponer dejar espacios sin explorar o analizarlos en más de una ocasión de manera inadvertida. En el caso de la exploración transversal a las costillas, ésta permite definir mejor la extensión de la patología hallada.

Una vez terminada la exploración, se debe sistematizar la descripción de los hallazgos, para tener una referencia en el control evolutivo y seguir un orden en las observaciones identificadas para que sean comparables en diferentes tiempos por el mismo o diferentes investigadores³⁰⁰:

1. Definir la posición del paciente.
2. Descripción de los hallazgos según cada pulmón (primero el derecho y luego el izquierdo), y según el área (anterosuperior, anteroinferior, laterosuperior, lateroinferior, posterosuperior, posteroinferior).
3. El derrame pleural se debe definir en función de la posición del paciente su anchura, altura y grosor.
4. En caso de encontrar otras patologías, habrá que definir su localización (basal, media o superior) profundidad y extensión.

1.3.5 Protocolo BLUE y LUS score

Protocolo BLUE

Hay múltiples formas de escrutinio de los campos pulmonares, pero Lichtenstein³¹⁰ propuso el protocolo BLUE, que resulta muy sencillo para el diagnóstico de la mayoría de las causas de insuficiencia respiratoria aguda y que se basa en la exploración de los cuadrantes torácicos anteriores, medios y posteriores, ya que simplifica la exploración y aborda todas las zonas importantes para definir los perfiles y su asociación con la patología subyacente. Es el abordaje que mantendremos para el estudio de esta tesis.

Siguiendo este protocolo, observaron que se podía llegar a un diagnóstico adecuado con solo el uso de la ecografía pulmonar hasta en un 95% de los casos, disminuyendo el tiempo para llegar al diagnóstico y el número de pruebas radiológicas. Es importante destacar que, en un estudio observacional de 260 pacientes ingresados en UCI durante un periodo de 4 años, se aplicó el protocolo BLUE y sus patrones ecográficos, alcanzando una precisión diagnóstica en los casos de IRA del 90,5%^{5,310}.

Lichtenstein y Mezière³¹⁰, sugieren emplear un algoritmo a la hora de hacer el diagnóstico diferencial de las distintas patologías que causan la insuficiencia respiratoria aguda en los pacientes críticos ingresados en la UCI.

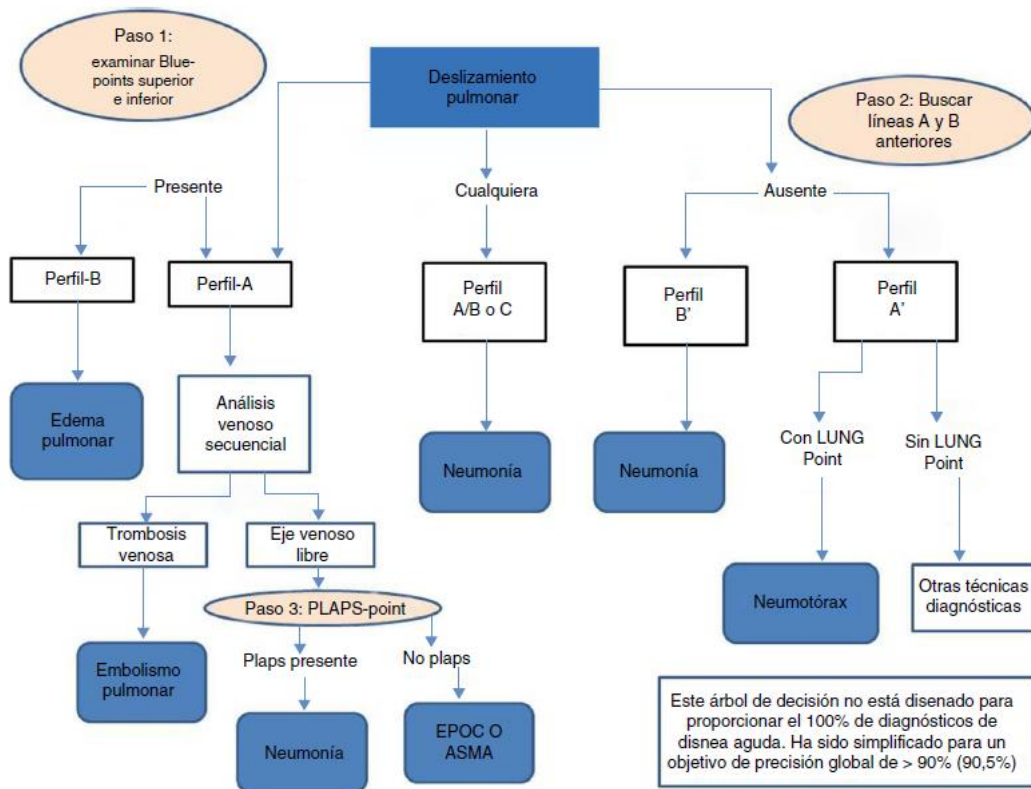


Figura 10. Árbol de decisión del protocolo BLUE³¹¹.

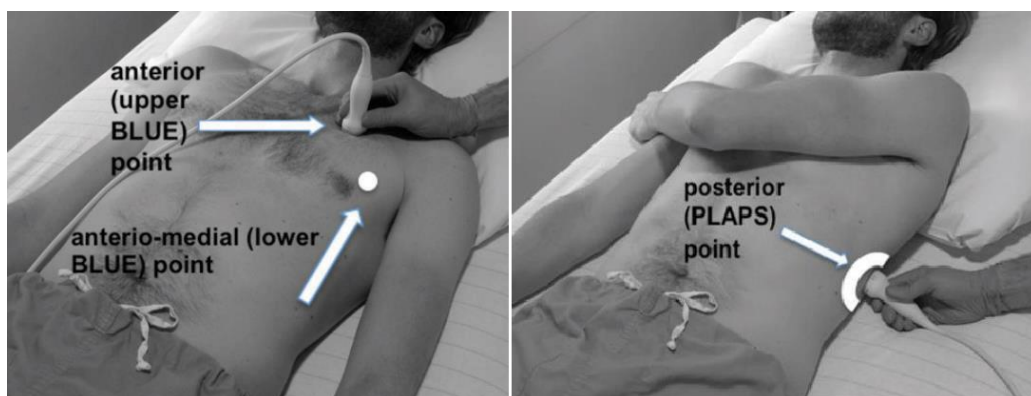


Figura 11: Puntos de exploración ecografía pulmonar del Protocolo BLUE de Lichtenstein³¹⁰.

LUS score

Buscando la manera de cuantificar objetivamente los resultados de la ecografía pulmonar, en el año 2010 se planteó un estudio³⁰⁷ que sugirió utilizar la herramienta *LUS score* para poder evaluar el patrón de aireación pulmonar en los pacientes con neumonía sometidos a antibioterapia. Consiste en una puntuación numérica que valora los hallazgos ecográficos en las doce regiones pulmonares exploradas.

Se definen cuatro patrones aéreos pulmonares:

- 1) Patrón normal: presencia de deslizamiento pulmonar con líneas A y ocasionalmente alguna línea B aislada (2 o menos).
- 2) Pérdida moderada del patrón aéreo: múltiples líneas B (3 o más), bien definidas e irregularmente separadas (cometas) que salen de la línea pleural o de una consolidación pequeña subpleural.
- 3) Pérdida severa del patrón aéreo: múltiples líneas B confluentes que salen de la línea pleural o de una pequeña consolidación subpleural.
- 4) Patrón de consolidación pulmonar: patrón tisular con imágenes puntiformes hiperecoicas que representan el broncograma aéreo, pudiendo tratarse de una neumonía o atelectasia.

Cada patrón aéreo pulmonar tiene una puntuación: el 1) 0 puntos, el 2) 1 punto, el 3) 2 puntos y el 4) 3 puntos. A cada zona se le adjudicará la peor puntuación obtenida durante la exploración, y se sumarán todas las puntuaciones de ambos pulmones, obteniendo una puntuación de 0 a 36 puntos cuando se exploran las 12 áreas. Esta escala se ha empleado para valorar el grado de reclutamiento alveolar tras las maniobras ventilatorias³¹², y como predictor de éxito en la extubación^{308,313-315}. Parece un método apropiado para valorar el patrón pulmonar ya que permite simplificar numéricamente cómo está la aireación pulmonar, y además facilita las comparaciones evolutivas. Es una herramienta simple que puede hacerse en 5-10 minutos y de fácil aprendizaje, con publicaciones que respaldan que en pocas horas se puede conseguir una formación que permite realizar ecografías pulmonares con precisión diagnóstica^{316,317}.

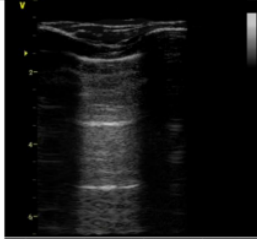
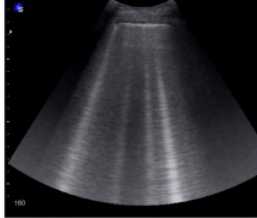
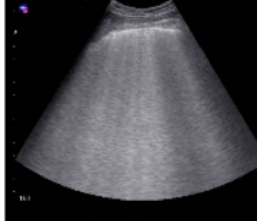

Puntos	Aireación pulmonar	Patrón	
0 puntos	Patrón de aireación normal	Líneas A horizontales con ≤ 2 líneas B	
1 punto	Pérdida de aireación moderada	Múltiples líneas B (cometas), bien definidas con mínimo 7mm de separación (B7)	
2 puntos	Pérdida de aireación grave	Múltiples líneas B coalescentes, con menos de 3mm de separación (B3)	
3 puntos	Pérdida de aireación completa	Consolidación pulmonar con broncograma aéreo	

Figura 12: LUS score: patrones pulmonares y puntuación³¹⁸.

1.3.6 Conceptos, signos, líneas y perfiles ecográficos

Conceptos

En modo B, la primera capa de la imagen es la más cercana a la sonda, en este caso es la piel, el tejido subcutáneo y adiposo, que se dibuja como una línea ecogénica homogénea, e inmediatamente por debajo se visualizan los diferentes grupos musculares. Por debajo de éstos vamos a localizar las costillas, como unas imágenes de contorno hiperecogénico, blanquecinas, ovoideas y con una gran sombra acústica negra que impide la visualización de las estructuras que se encuentren por debajo. Debajo identificaremos la línea pleuropulmonar hiperecogénica de aproximadamente 1mm de grosor, bien definida y sin irregularidades. La pleura es una estructura anatómica formada por dos láminas que se adhieren a la pared torácica por un lado (pleura parietal) y a la superficie pulmonar por el otro (pleura visceral). Entre ambas existe un espacio virtual con una mínima cantidad de líquido³⁰⁰.

La importancia de la pleura en la ecografía pulmonar es significativa, pues representa una de las zonas más vulnerables en el paciente crítico y es el punto clave donde se originan los artefactos, que nos indican una parte sustancial de la patología parenquimatosa ya que al ser yuxtopleural facilita mucho su observación.

La interfase ente el aire y el líquido genera artefactos por el gradiente de impedancia acústica que se genera entre ambos. El aire detiene la propagación del ultrasonido actuando como una barrera acústica, mientras que el líquido es un medio excelente que facilita su transmisión. Por consiguiente, el parénquima pulmonar sano produce una imagen hipoecoica porque contiene abundante aire, pero a medida que aumenta el contenido de agua en los septos alveolares y alvéolos, la imagen hipoecogénica grisácea pasa a ser más hiperecogénica (blanquecina), como ocurre por ejemplo en los casos de edema agudo de pulmón^{5,319}.

En condiciones normales, la línea pleural en modo bidimensional tiene un movimiento respiratorio^{283,292,320,321}. Este movimiento de deslizamiento traduce el desplazamiento dinámico que realiza el pulmón recubierto de la pleura visceral sobre la pleura parietal, adherida a la pared torácica, durante la respiración. Este deslizamiento es mayor en las bases y menor en las porciones apicales y es más fácil de observar colocando la sonda en sentido longitudinal.

En modo M la sonda se coloca en el espacio intercostal y justo debajo se encuentra la pared torácica, que se caracteriza por un paquete de líneas continuas paralelas entre sí. Debajo hay una línea hiperecogénica que separa la zona inmóvil de la móvil y que se corresponde con la pleura. Desde la pleura hasta el final de la pantalla, aparece el parénquima pulmonar, que en condiciones normales se presenta como un área moteada por la reverberación de múltiples ecos, y que también se mueve con la inspiración y espiración³⁰⁰.

La insonación del tórax produce artefactos que permiten identificar el parénquima normal, aunque la presencia de alguna patología cambia estas condiciones al generar estructuras sólidas o acuosas que son detectables en la ecografía. Para observar el parénquima pulmonar se puede utilizar una sonda lineal, una convexa o una microconvexa.

Signos^{285,322}

- Signo del murciélago o *bat sign*: en modo B, al colocar el transductor lineal perpendicular a dos espacios intercostales se pueden visualizar dos imágenes hipoecoicas que corresponden a las sombras acústicas de las costillas, y por debajo de éstas se visualiza una línea hiperecoica horizontal que une ambas costillas y que representa a la pleura. Este signo se califica así por su parecido con el perfil de un murciélago batiendo las alas.
- Deslizamiento pulmonar, *gliding o lung sliding*: en condiciones normales observamos en modo B cómo la línea pleuropulmonar de 1-2 mm se desliza con los movimientos respiratorios, la pleura visceral, que acompaña al pulmón, sobre la parietal inmóvil.

- Signo de la orilla, de la playa o *seashore sign*: en modo M se observan dos regiones bien diferenciadas, una zona inferior con aspecto granulado de arena de playa que corresponde al parénquima pulmonar, y otra superior compuesta por líneas horizontales paralelas como el mar, que corresponden a la pared torácica.
- Código de barras (*barcode sign*) o signo de la estratosfera (*stratosphere sign*): al desaparecer el movimiento de deslizamiento pleuropulmonar también desaparece el componente de arena y mar en el modo M, observando líneas horizontales paralelas en toda la imagen ecográfica. Este movimiento pleuropulmonar desaparece en situaciones de neumotórax, atelectasia completa, fibrosis pulmonar avanzada y apnea.
- Signo del límite regular, del cuadrilátero o *quad sign*: en modo B se observa una zona hipoecoica, libre de ecos, que se asienta entre la pleura parietal y la visceral, con aspecto de cuadrado, de bordes bien definidos.
- Signo del límite irregular, de los bordes fragmentados, de la scie, de los dientes de sierra o *shred sign*: pérdida de la línea pleural, que se observa generalmente en presencia de una neumonía que produce mala definición del borde pleural.
- Signo del senoide o *sinusoid sign*: en modo M podemos ver el movimiento de aproximación de la línea pulmonar a la línea pleural en inspiración y distanciamiento durante la espiración, dibujando una onda sinusoidal con forma de oleaje.
- Signo de la medusa (*jellyfish sign*) o de la lengua (*tongue-like sign*): en modo B, se produce cuando el pulmón adyacente a un derrame pleural importante se encuentra atelectasiado y se mueve en forma de medusa o de lengua, flotando dentro del derrame.
- Signo del plancton: apariencia puntiforme, múltiple, hiperecogénica y móvil dentro de un derrame pleural. Suelen indicar un exudado o hemotórax.
- Signo del punto pulmonar o *lung point sign (LP)*: en modo M aparece una secuencia de imágenes arenosas (signo de la playa) durante la inspiración que se intercala con imágenes de líneas horizontales (signo del código de barras) durante la espiración. Este punto aparece cuando el pulmón alcanza en inspiración a la pared torácica en el seno de un neumotórax.
- Signo del latido pulmonar o *lung pulse*: en modo M, el aspecto moteado se intensifica con líneas verticales coincidiendo con el latido cardiaco. Representa el paso hacia la atelectasia completa, como por ejemplo tras una intubación selectiva.
- Signo del artefacto pulmonar o *cardiac lung sign*: en modo M, en pacientes en VMI se observa en la ventana apical de la ecocardiografía transtorácica una masa intracardiaca, que presenta un patrón similar al signo del senoide. Consta una imagen especular de una consolidación pulmonar o de un derrame pleural.
- Signo de la pleura deflecada: el exceso de líquido fuerza a la pleura y evoluciona hacia la separación de ambas hojas, hasta que finalmente se produce la separación total de ambas pleuras.
- Signo de la chimenea o de la casa iluminada: aparece cuando secundariamente a una fractura costal se ve una alteración de la superficie externa, por un hematoma superficial. Son artefactos a modo de rayos que emergen del punto de fractura hacia arriba.

- Signo del remolino o *swirling sign*: movimiento de los ecos internos en forma de espiral que se encuentra con frecuencia en derrames neoplásicos¹³. Los nódulos pleurales se encuentran con mayor frecuencia en la periferia y en el diafragma.
- El signo de la cortina: se visualiza en el seno costo-diafragmático cuando no hay derrame pleural, durante la inspiración, los artefactos originados por el pulmón aireado impiden identificar el diafragma y los órganos abdominales.
- El signo del raquí desnudo: a nivel del seno costo-diafragmático, cuando hay derrame pleural, la presencia de éste permite la transmisión del ultrasonido hacia estructuras profundas identificando la columna vertebral.



Figura 13: Ecografía pulmonar. Signo del murciélago.

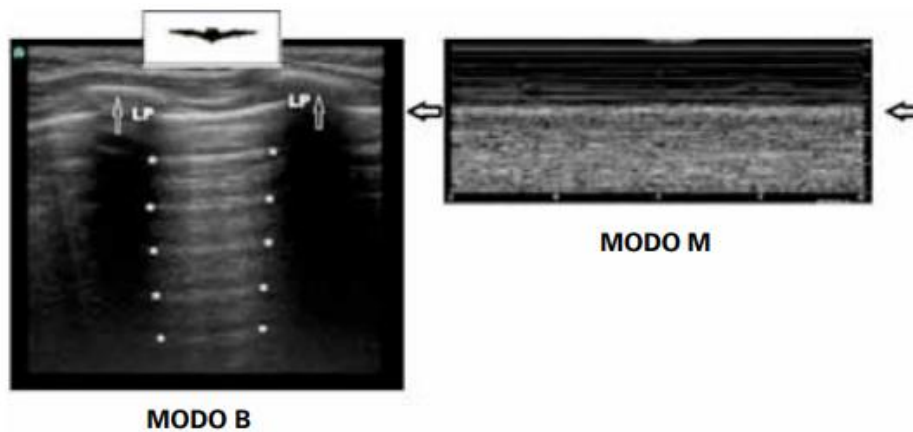


Figura 14: Ecografía pulmonar del parénquima pulmonar normal. Modo B: Signo del murciélago. Modo M: signo de la playa⁵.

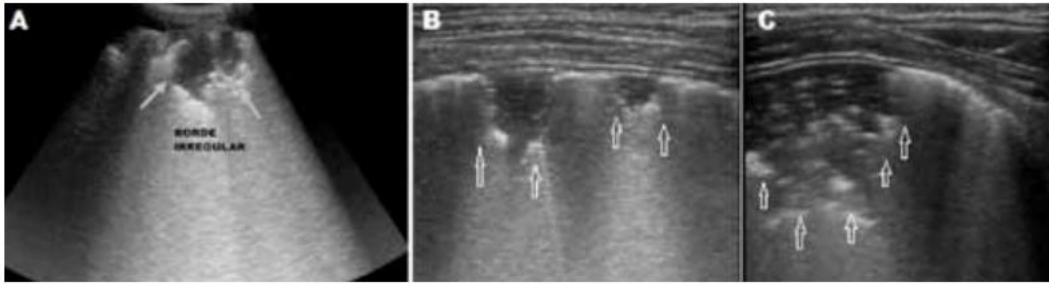


Figura 15: Ecografía pulmonar. Signo del límite irregular o de los bordes fragmentados modo B⁵.

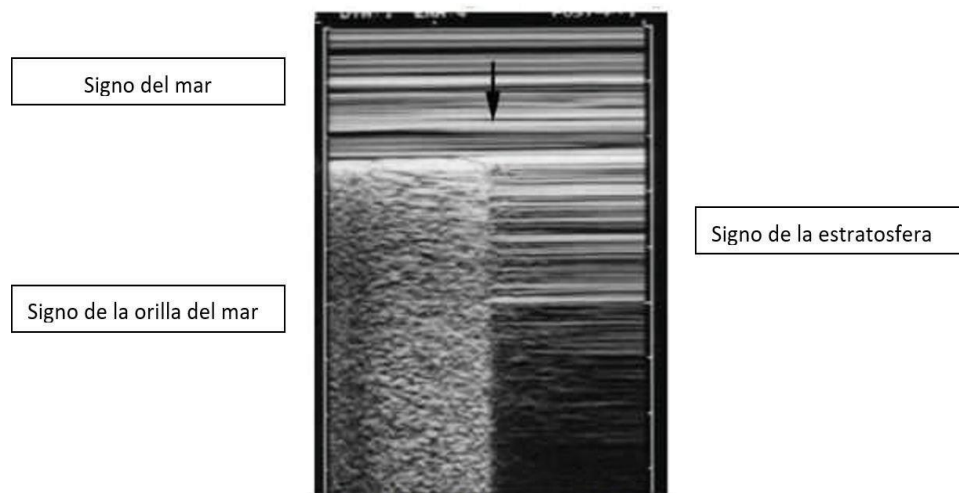


Figura 16: Modo M. Signos de la orilla, junto con el signo de la estratosfera. La flecha representa la separación entre ambos, indicando el punto del neumotórax.

Líneas

Por debajo de la línea pleuropulmonar podremos apreciar el patrón pulmonar, que en condiciones normales muestra una zona de artefactos por reflexión y reverberación de los ultrasonidos con múltiples ecos en su interior³²³. Hay varios tipos de artefactos, con distinto significado, que no se corresponden con ninguna estructura reconocible, y otros derivados de las propiedades del haz de ultrasonidos, asociados a la atenuación de los diferentes tejidos.

Los artefactos pulmonares más importantes son²⁸⁵:

- Líneas A: son líneas hiperecogénicas horizontales y paralelas a la línea pleuropulmonar que se sitúan a una distancia múltiplo igual a la que hay entre la línea pleural y el transductor²⁹⁷. Se trata de reverberaciones de la pleura y su presencia es rigurosamente normal, además, suele excluir la presencia de edema cardiogénico pues se asocian a una presión capilar pulmonar < 18 mmHg³⁰⁰.

- Líneas B o colas de cometa (*comet tail artifact*): son líneas hiperecogénicas verticales, con una ligera forma triangular, que emergen desde la pleura visceral y que descienden verticalmente hacia la profundidad del parénquima y llegan al final de la pantalla³²⁴. Se producen por reflejo de los ultrasonidos en el interior de los septos en su confluencia con la pleura visceral, generando una aberración por el cambio de impedancia acústica que se produce a ese nivel en la interfase de la pleura con el aire. Cuando los septos están engrosados, como por ejemplo en el síndrome intersticial, la diferencia de impedancia acústica aumenta, lo que provoca que el ultrasonido quede rebotando entre los septos engrosados y el transductor, dando lugar a múltiples líneas hiperecogénicas cercanas entre sí, generando un haz vertical o rayo, calificado como un artefacto en cola de cometa o líneas B²⁹⁶, siendo su equivalente en la radiografía las denominadas líneas B de Kerley²⁹⁷. Borran u ocultan las líneas A y se mueven a la vez junto con el deslizamiento pulmonar²⁹⁹. En condiciones normales pueden presentarse hasta 2 líneas B en la misma proyección entre dos arcos costales, predominando en las regiones posteriores. La aparición de 3 o más líneas B indica afectación intersticial o patrón B (*lung rockets*), que manifiesta el abultamiento de los septos interlobulillares por edema o fibrosis, formando el síndrome intersticial³²¹. Según la cantidad de líneas B y la distancia entre ellas, se han definido dos patrones: patrón B7 cuando la distancia entre las líneas B es ≥ 7 mm, lo que implica afectación de los septos intralobares y edema intersticial, y patrón B3 cuando la distancia es ≤ 3 mm, lo que implica afectación intraalveolar y edema alveolar³²⁰. Los septos engrosados son muy finos como para poder verlos directamente con la ecografía, pero gracias a los artefactos que producen se puede adivinar su presencia²⁹⁹.
- Líneas C: son líneas hiperecogénicas dispuestas de manera horizontal que se sitúan a una distancia que no es múltiplo de la distancia entre la línea pleural y el transductor.
- Líneas E: son líneas hiperecogénicas verticales que se inician en la pared torácica y no en la pleura, que se suelen producir por enfisema subcutáneo.
- Líneas Z: son líneas hiperecogénicas cortas dispuestas de manera vertical que se inician en la pleura pero que no alcanzan el final de la pantalla, no borran las líneas A ni siguen el deslizamiento pleural, diferenciándolas así de las líneas B. En ocasiones se pueden observar en el neumotórax aunque pueden no tener significado patológico.
- Líneas O: es la ausencia de cualquier artefacto visible. Constituyen uno de los signos que se presentan en el neumotórax. Se caracteriza por la presencia de una línea pleural que no tiene movimiento en ausencia de líneas A y B⁵.

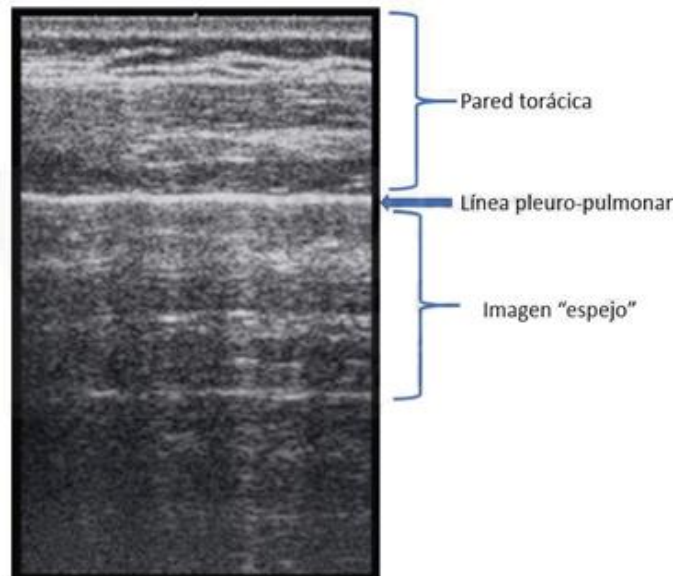


Figura 17: Imagen de reverberación pulmonar en espejo de un pulmón normal.

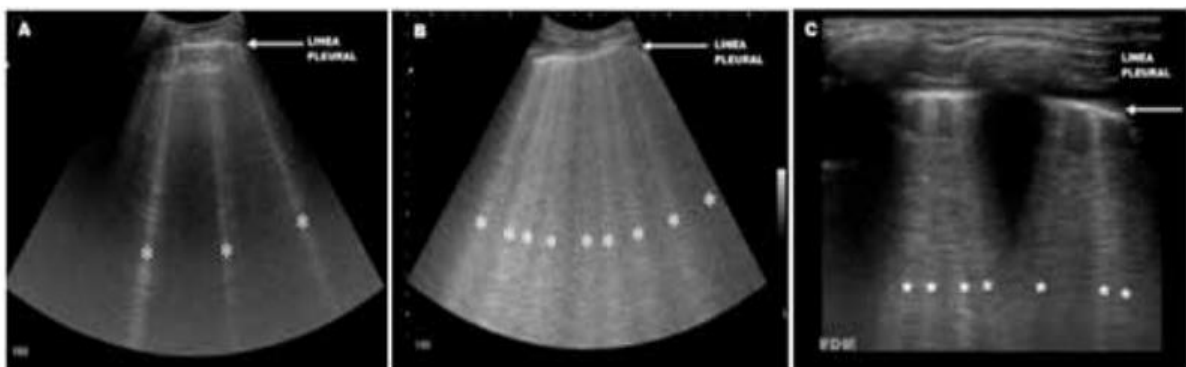


Figura 18: Patrones ecográficos de líneas B. A: patrón normal. B: patrón B3. C: patrón B7⁵.

Perfiles ecográficos

Por su parte Lichtenstein³¹⁰, como se ha explicado previamente, tras realizar un estudio observacional en pacientes ingresados en UCI por fracaso respiratorio agudo, alcanzó una precisión diagnóstica del 90,5% siguiendo el protocolo BLUE, estableciendo unos patrones ecográficos para hacer una aproximación diagnóstica de forma rápida, en relación con las etiologías que los podían generar. El diagnóstico diferencial incluyó las entidades más frecuentes (el 97,5% de todos los casos), que fueron asma o agudización de EPOC, edema agudo pulmonar, embolismo pulmonar, neumotórax y neumonía. Junto con la elevada exactitud diagnóstica, destacaron la precocidad para obtener un diagnóstico definitivo, que tan fundamental es en los enfermos críticos.

De esta manera, definieron distintos perfiles y su asociación con la patología subyacente³¹⁰:

- Perfil A: líneas A en ambos hemitórax, predominantes en áreas anteriores, asociado a deslizamiento pulmonar.
- Perfil A': perfil A sin presencia de deslizamiento pulmonar ni punto pulmonar.
- Perfil B: líneas B en ambos hemitórax, predominantes en áreas anteriores, asociado a deslizamiento pulmonar.
- Perfil B': perfil B sin presencia de deslizamiento pulmonar.
- Perfil A/B: coexistencia del perfil A en un hemitórax junto con perfil B en el hemitórax contralateral.
- Perfil C: existencia de consolidación en la región anterior.
- Perfil PLAPS (*Postero and/or Lateral Alveolar Pulmonar Syndrome*): consolidación alveolar y/o derrame pleural en región posterior y/o lateral.
- Perfil normal: perfil A en ausencia del perfil PLAPS.

El perfil B se encontraba en casos de edema agudo de pulmón con una sensibilidad 97% y una especificidad 95%.

Los perfiles B', A/B, C y el perfil A asociado al perfil PLAPS aparecen en los casos de neumonía con una sensibilidad del 89% y una especificidad del 94%.

El perfil normal asociado a una trombosis venosa profunda puede indicar la presencia de un tromboembolismo pulmonar con una sensibilidad 81% y una especificidad del 99%.

En la presencia de neumotórax había una ausencia de deslizamiento pleural anterior, líneas A y aparición del punto pulmonar con una sensibilidad 81% y una especificidad del 100%.

Es factible encontrar un perfil A en casos de EPOC o asma con una sensibilidad 89% y una especificidad del 97%.

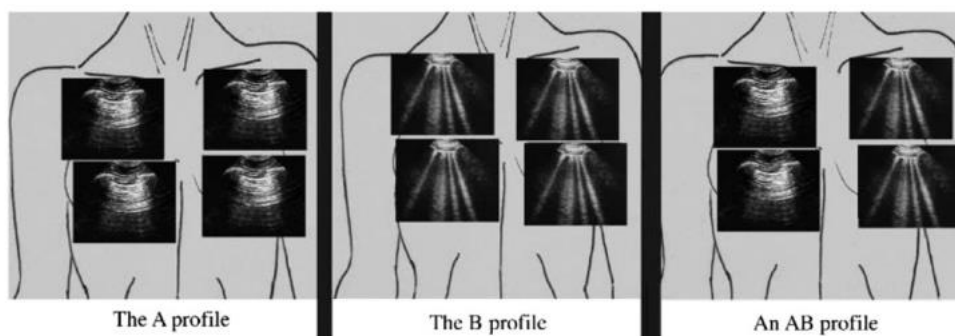


Figura 19. Perfiles ecográficos.

1.3.7 Enfermedades detectables: patrones, características y criterios ecográficos

Síndrome intersticial

El síndrome intersticial se describe como un engrosamiento de los septos interlobulillares, aparición de zonas de vidrio deslustrado y/o aumento del agua extravascular en la radiología convencional. Esto se traduce a nivel ecográfico en la aparición en modo B de líneas B³²¹, que para el diagnóstico del síndrome alveolointersticial presenta una sensibilidad y especificidad del 93%³²⁴, frente al 72% de la radiología convencional³²⁵.

Este síndrome, que puede presentarse tanto de manera aguda o crónica, representa un gran número de entidades heterogéneas con compromiso intersticial pulmonar difuso y deterioro del intercambio gaseoso, las cuales conducen progresivamente al fallo respiratorio.

La presencia de líneas B en número ≥ 3 por proyección define el síndrome intersticial ecográfico o patrón B²⁸⁵. Representa un gran número de enfermedades heterogéneas, ya que la ecografía no diferencia el tipo de fluido que se acumula, que bien podría ser agua, sangre o pus, o tejido fibrótico o infiltrativo. Tampoco distingue el mecanismo de acción, por lo que el patrón de líneas B puede aparecer en enfermedades muy heterogéneas, entre las que destacan algunas que poseen un patrón intersticial difuso como el edema pulmonar cardiogénico por fallo ventricular izquierda o por exceso de volumen, el edema pulmonar de origen no cardiogénico, el SDRA, fibrosis pulmonar, lingangitis carcinomatosa, neumonías, neumonitis o enfermedades intersticiales difusas del parénquima pulmonar. Por otra parte, podemos encontrar síndromes con un patrón intersticial focal como de nuevo neumonías o neumonitis, atelectasias, contusión pulmonar, infarto pulmonar, enfermedades pleurales o neoplasias.

Existe un patrón ecográfico pulmonar común para estas enfermedades, que se define por pérdida del movimiento pleural, pérdida de la línea pleural en presencia de consolidación pulmonar subpleural y existencia de líneas B^{292,309}.

Tras las investigaciones, se concluyó que deben identificarse al menos tres líneas B en un espacio intercostal para que el hallazgo sea considerado relevante³²¹. Todos los estudios se decantan por hacer ecografías de las regiones anteriores y laterales bilateralmente, pero no hay consenso sobre el número de espacios intercostales que deberían examinarse en cada región pulmonar. El estudio de Lichtenstein³⁰¹ y colaboradores afirma que, para el diagnóstico diferencial de IRA, es suficiente con la evaluación de estas 4 áreas y definen el síndrome intersticial ecográfico como la presencia de tres o más líneas B en al menos un área de cada hemitórax, al igual que la investigación de Jambrik³⁰².

Las líneas B pueden aparecer aisladas o en grupo. Se suelen encontrar líneas B7, correspondiente al engrosamiento de los septos, propio del edema intersticial, pero también pueden aparecer líneas B3, que corresponden a fases más avanzadas y que caracterizan al edema alveolar^{285,324,326}.

Lichtenstein, en su protocolo BLUE describe el papel de las líneas B en el diagnóstico diferencial de diferentes enfermedades, con el edema pulmonar, la agudización del EPOC, el asma agudo, la tromboembolia pulmonar y la neumonía de acuerdo con la presencia o no de líneas B y su distribución focal o difusa¹⁴. Del mismo modo, Volpicelli describió el diagnóstico diferencial a través de la existencia de signos ecográficos, entre el edema agudo de pulmón y la exacerbación del EPOC como causas de IRA^{309,327}.

Al no existir un consenso sobre cuál es la mejor técnica de examen para realizar la ecografía pulmonar, tampoco lo hay sobre cuál es el punto de corte óptimo para clasificar una ecografía pulmonar como positiva o negativa para el síndrome intersticial³²⁸, por lo que al no haber un acuerdo sobre cuántas áreas examinar ni sobre en cuántas áreas pulmonares deben visualizarse líneas B es difícil afirmar con certeza que la prueba en sí es diagnóstica de síndrome intersticial ecográfico.

Respecto al edema pulmonar agudo cardiogénico y no cardiogénico, ambos se caracterizan por un amplio número de líneas B que llegan a ser coalescentes, dando una imagen de pulmón blanco. En el caso del origen cardíaco, las líneas B suelen ser más numerosas, se distribuyen preferentemente en el hemitórax derecho de forma difusa, y tras la administración de tratamiento diurético disminuyen de forma considerable. La aparición de líneas B en el edema agudo de pulmón hidrostático se suele iniciar en las bases y va abarcando campos medios y superiores de manera homogénea y simétrica a medida que va aumentando la presión, mateniendo la integridad de la línea pleural³²⁹.

Tabla 4. Diferencias entre edema pulmonar de origen cardiogénico y no cardiogénico³¹¹.

	Cardiogénico	No cardiogénico
Número	Muchas	Pocas
Localización	Derecho > izquierdo	Igual en ambos hemitórax
Distribución	Difusa	Parcheada
Zona	Tercer espacio en la línea axilar anterior	Variable
Tratamiento diurético	Disminuye en horas	Estable
Enfermedad asociada	Fracaso cardíaco	EPOC, SDRA, etc

Tabla 5. Diagnóstico diferencial ecográfico de las patologías causantes de síndrome intersticial⁵.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS DIFERENTES ETIOLOGÍAS DE SÍNDROME INTERSTICIAL CON ECOGRAFÍA PULMONAR				
	Edema agudo pulmonar cardiogénico	Fallo cardíaco crónico	SDRA	Fibrosis pulmonar
Contexto clínico	Agudo	Crónico	Agudo	Crónico
Número de líneas B	++++	+ / +++ / ++++	++++	+ / +++ / ++++
Distribución líneas B	Múltiples, difusas, bilaterales (pulmón blanco)	Múltiples, difusas, bilaterales En zonas de decúbito (pulmón blanco y negro)	Distribución no homogénea Presencia de áreas respetadas	Con más frecuencia posterior en bases pulmonares
Otros signos UP	Derrame pleural	Derrame pleural	Derrame pleural, alteración pleural, consolidados parenquimatosos de tamaños variables	Engrosamiento pleural
Ecocardiograma	Anormal	Anormal	Probablemente normal	Probablemente normal

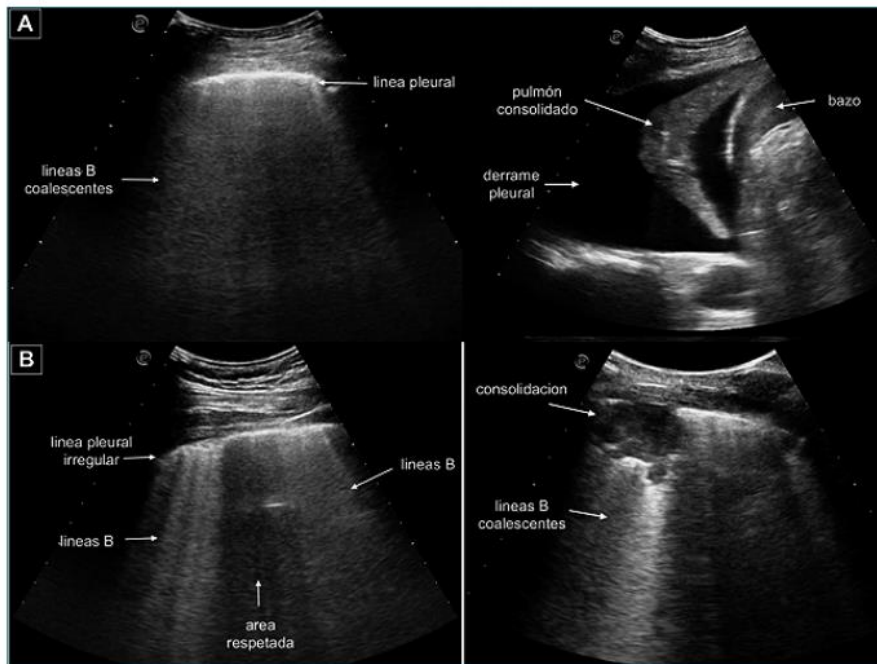


Figura 20. Cortes oblicuos obtenidos con sonda convex. A: Patrón característico de edema pulmonar cardiogénico: líneas B coalescentes, línea pleural regular. En el área posterior se observa derrame pleural. B: Patrón característico de SDRA: distribución dishomogénea de líneas B, asociado a áreas respetadas, línea pleural irregular. En el área posterior se observa consolidación alveolar asociada a líneas B³²².

Algunos autores han tratado de relacionar la intensidad del síndrome intersticial con la cantidad de edema pulmonar y han utilizado como referencia la medición del agua pulmonar extravascular (ELWI). Agrícola et al²¹⁷ utilizaron una puntuación ecográfica que sumaba el total de líneas B observadas en el conjunto de zonas escaneadas. La puntuación obtenida se correlacionaba moderadamente con el ELWI medido por a través de la termodilución transpulmonar. Esta puntuación puede ser útil como una estimación semicuantitativa del edema pulmonar. En función de la puntuación obtenida, se cataloga el edema pulmonar como ausente si hay < 5 líneas B, leve si hay de 5-15 líneas B, moderado si hay de 15-30 líneas B o grave en caso de haber > 30.

La ecografía puede resultar útil sobre todo en los casos que no tienen expresión radiológica ya que no han alcanzado el umbral del edema alveolar, siendo que éste suele producirse cuando hay un incremento del 50-75% del valor superior de la normalidad del ELWI. Aquí, la detección de un patrón ecográfico intersticial puede dar a conocer la causa de la hipoxemia o poner de manifiesto el edema antes, incluso, de que se produzca el empeoramiento del intercambio gaseoso como demostró Fagenholtz³³⁰. Además, se ha descubierto la utilidad de la ecografía en la monitorización de la progresión de los pacientes con edema pulmonar y en la respuesta al tratamiento diurético.

Por su parte, Noble y colaboradores estudiaron a un grupo de pacientes con insuficiencia renal y sobrecarga de volumen, antes y después de la realización de hemodiálisis, y encontraron en ellos una asociación significativa entre el volumen hídrico retirado y una disminución de líneas B, de 2 a 7 por cada 500 ml extraídos³³¹.

En un estudio realizado por Coiro en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca hallaron que la persistencia de líneas B al alta hospitalaria era un factor predictor independiente de mortalidad a corto plazo y de rehospitalización por fallo cardíaco³³², evidenciando el valor predictivo independiente no solo pronóstico, sino también predictor de eventos, ya que la ausencia o presencia de escasas líneas B identifica a pacientes con bajo riesgo de ser hospitalizados por insuficiencia cardíaca.

La ecografía pulmonar ofrece una sensibilidad del 98% y una especificidad del 88% en la detección precoz del edema pulmonar³²⁵, lo que la convierte en una herramienta de alto rendimiento que permite tomar decisiones desde el principio, por lo que podemos concluir entonces, que la ecografía pulmonar en el diagnóstico del síndrome intersticial es una técnica no invasiva y superior a la radiografía convencional³³³.

Síndrome de distress respiratorio del adulto

Otra de las entidades clínicas a diferenciar, cuya relevancia está determinada por la alta mortalidad que asocia, es el SDRA. El objetivo principal de la ecografía pulmonar es el diagnóstico y seguimiento del cuadro de SDRA. Suele presentarse como una distribución heterogénea de las lesiones, lo que permite diferenciarlo del edema agudo de pulmón³²⁹. Los hallazgos más definidos del SDRA son:

- Líneas B, sobre todo en regiones anteriores.
- Línea pleural irregular y/o engrosada o con pequeñas consolidaciones subpleurales, junto con una disminución del deslizamiento pulmonar.
- Consolidaciones basales y/o posteriores junto con broncograma aéreo.
- Derrame pleural asociado.

Tabla 6. Diagnóstico diferencial entre edema de pulmón y SDRA³¹¹.

	Edema cardiogénico	SDRA
Síndrome alveolointersticial	100%	100%
Alteración de la línea pleural	25%	100%
Disminución o ausencia de deslizamiento pulmonar	0%	100%
Confluencia de áreas sanas y patológicas	0%	100%
Consolidaciones subpleurales	0%	83%
Derrame pleural	95%	65%
<i>Lung pulse</i> con los latidos cardíacos	0%	50%

Aunque en un 70% aproximadamente de los casos se observa una pérdida focal de la aireación pulmonar, también es habitual encontrar en las zonas anterolaterales persistencia del deslizamiento pulmonar y líneas A, probablemente secundario al carácter heterogéneo del SDRA, donde coexisten áreas de diferente afectación parenquimatosa, pudiendo incluso llegar a aparecer en las zonas menos afectadas áreas de hiperinsuflación. En un 25% de los casos la pérdida de la aireación se da de manera difusa, con múltiples líneas B3 y consolidaciones en todas las áreas³³⁴.

Derrame pleural

El derrame pleural presenta una incidencia del 62% en pacientes ingresados en UCI³³⁵. La ecografía es capaz de detectar derrames a partir de 20-50 ml³³⁶ según la mayoría de autores, aunque hay otros que consideran que son detectables desde volúmenes mínimos de 5ml³³⁷, siendo la ecografía no solo útil en su detección y cuantificación volumétrica, sino también en su tratamiento y diagnóstico realizando una evacuación guiada por toracocentesis y/o colocación de un catéter de drenaje torácico, de una manera más precisa que la radiografía de tórax^{338,339}.

El diagnóstico del derrame pleural a través de la ecografía fue descrito en 1967 por Joyner, pero la detección rápida del derrame fue descrita por Lichtenstein en el protocolo BLUE³¹⁰, donde se puede encontrar el derrame pleural en un punto estandarizado llamado punto PLAPS (punto posterolateral - síndrome pleural y/o alveolar)³¹⁹. Este punto se encuentra delimitado por dos líneas; una línea horizontal que se traza a nivel del pezón y que se continúa posteriormente hasta la intersección con otra línea vertical que corresponde a la línea axilar posterior. La ventaja del punto PLAPS es que ofrece el máximo rendimiento diagnóstico tanto con el paciente en sedestación como en decúbito supino, facilitando el diagnóstico.

Este punto es la zona donde asientan la mayoría de las patologías con alto contenido líquido como son los derrames, que suelen ocupar las zonas más declives, y el 90% de las consolidaciones alveolares en los pacientes críticos³¹⁰. El derrame pleural se observa fácilmente colocando el transductor microconvexo o lineal sobre la pared torácica.

En pacientes con derrame pleural, al colocar la ecografía pulmonar en modo B en esta zona puede verse una desaparición del deslizamiento pulmonar y la instauración del signo estático del cuadrilátero entre ambas pleuras³⁴⁰, delimitado por cuatro bordes regulares, como una imagen libre de ecos, anecoica o negra, entre las pleuras³⁴⁰. Sin embargo, este criterio no es satisfactorio para los pacientes que poseen derrames que amenazan la vida como el piotórax o el hemotórax, los cuales se caracterizan por ser ecoicos³²⁰. Aparecen otros signos en modo B; en ausencia de derrame pleural se observa el signo de la cortina, mientras que cuando existe un derrame pleural severo puede llegar a verse el signo del raquis desnudo³²².

Como se ha explicado previamente, también en el derrame pleural se puede observar el signo dinámico del senoide en modo M como una ola con forma sinusoidal y oscilante, producido por el

movimiento de la pleura visceral durante la inspiración. La visibilidad de este signo puede significar que el derrame presenta una viscosidad baja, lo que facilita su drenaje. Para drenarlo con seguridad, tanto para fines diagnósticos como terapéuticos, el derrame debe presentar un espesor mínimo de 15 mm en inspiración³⁴¹.

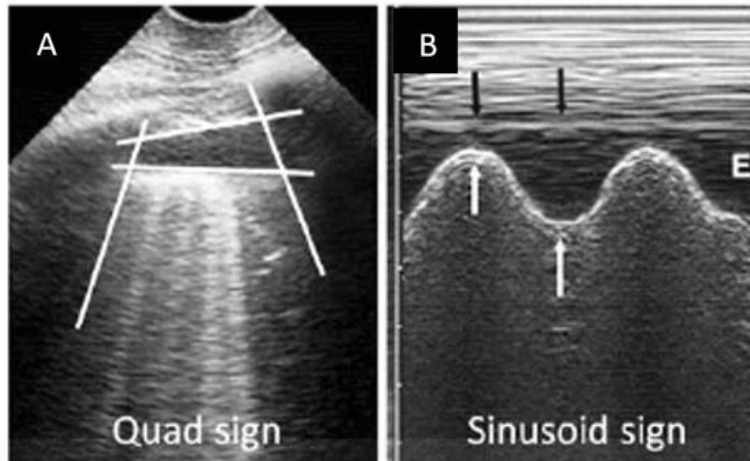


Figura 21: Ecografía del derrame pleural. A: signo del cuadrilátero en modo B. B: signo del sinusoides en modo M⁵.

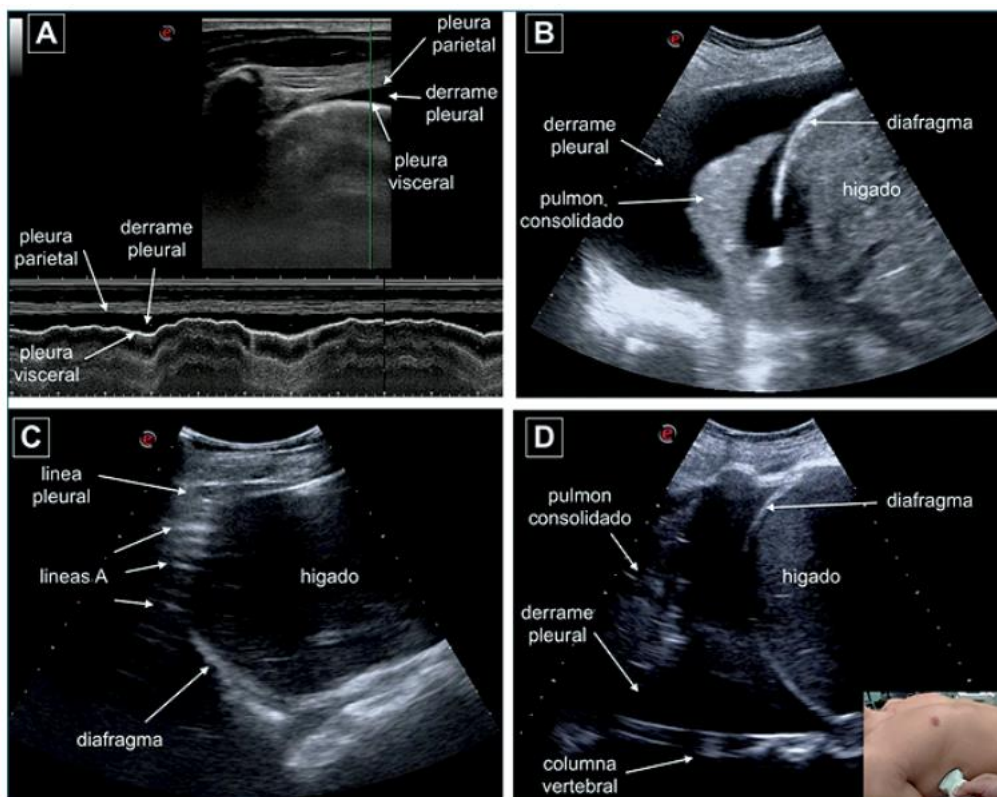


Figura 22. A: Modo M: signo del sinusoides; B: signo de la medusa; C: Ausencia de derrame pleural evidenciado por el signo de la cortina; D: Derrame pleural severo y signo del raquis desnudo³²².

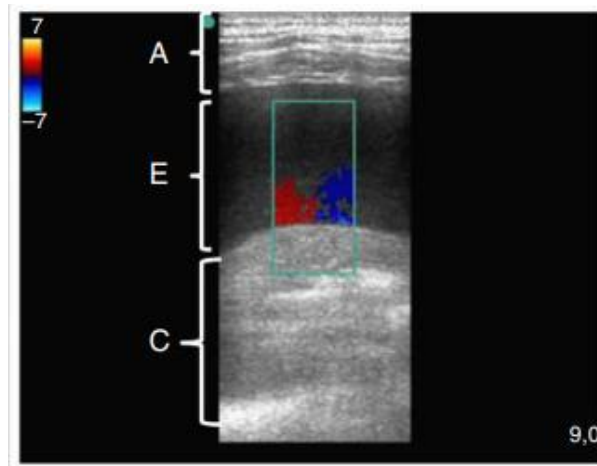


Figura 23. Derrame pleural detectado mediante doppler color³⁰⁰.



Figura 24. Derrame pleural con engrosamiento de hojas pleurales y septos gruesos en su interior.

Según la apariencia ecográfica, el derrame pleural se clasifica en las siguientes categorías:

- Simple: totalmente anecoico.
- Complejo no tabicado: no presenta septos en su interior y aparece cuando existe material ecogénico dentro de un derrame anecoico, generalmente puntiforme.
- Complejo tabicado: tiene septos y aparece cuando el material ecogénico tiene forma de filamentos/tabiques o presenta adherencias.
- Ecogénico difuso: presenta tejido desvitalizado, proteínas, fibrina y sangre.

En el caso de la insuficiencia cardiaca descompensada, el derrame suele ser un trasudado, que en la ecografía puede detectarse como derrame simple y anecogénico entre el diafragma y el pulmón. Los exudados suelen ser ecogénicos, pudiendo estar o no tabicados y presentar fibrina flotando en su interior³⁴².

La detección de derrame pleural bilateral en un paciente con disnea puede encaminarse hacia el diagnóstico de una insuficiencia cardiaca descompensada. Sin embargo, en los pacientes asintomáticos también puede detectarse derrame pleural bilateral, siendo esto un predictor independiente de mal pronóstico, asociado a un incremento del riesgo de muerte o de reingreso por descompensación cardiaca a medio plazo³⁴³.

En los casos en los que existen dudas sobre la presencia de un derrame, el doppler color puede servir de apoyo. El líquido seroso presenta desplazamiento intrapleural secundario a los movimientos respiratorios y/o cardíacos, pudiendo esto ser detectado como una señal doppler. La presencia de señal color resulta importante para la existencia de derrame pleural y descarta el engrosamiento pleural, aunque la ausencia de señal no desestima la posibilidad de que realmente haya un derrame^{282,300,344}.

Aunque la clasificación del derrame es difícil a veces, incluso por criterios de laboratorio, la distinción es necesaria en términos de actitud diagnóstica y terapéutica. Las características del derrame en la ecografía pueden ayudar a diferenciarlos. En general, el trasudado se mostrará como un área anecoica de grosor variable según su magnitud, y el exudado aparecerá como un área con escasos o ningún eco, en ocasiones tabicado o con nódulos, y puede corresponder con un hemotórax o empiema³⁴⁵. La ausencia o presencia de estas características no permite descartar ni confirmar un tipo determinado de derrame, puesto que por ejemplo, los exudados también se pueden presentar de forma anecoica³⁴⁵.

El hemotórax, se presentará como un área hipoecoica que, según su estado evolutivo, puede variar desde ser totalmente homogéneo cuando el sangrado es reciente, hasta ser hiperecoico por la existencia de coágulos cuando ya hay cronicidad³⁰⁰.

El empiema se determina también como un área de ecogenicidad variable, pues puede abarcar zonas hiperecoicas y otras hipoecoicas según su contenido, y con frecuencia asocia inmovilización parcial o total del pulmón subyacente y engrosamiento pleural, por lo tanto, la ecografía pulmonar permite definir claramente los límites del derrame pleural y su grosor en cada punto³⁰⁰.

Cuando el derrame presenta una magnitud importante, es común la aparición atelectasias compresivas y puede llegar a crearse un colapso pulmonar basal, en el que se observa al pulmón flotando dentro del líquido, conocido como el signo de la medusa. Una de las ventajas de la ecografía frente a la radiología convencional es que permite observar el proceso de formación del derrame pleural mediante el signo de la pleura desflecada. En una pleura normal, ambas hojas están unidas

y se comportan como una línea homogénea hiperecoica y única, pero el exceso de líquido fuerza la pleura y evoluciona hacia la separación de ambas hojas.

De forma semicuantitativa, el volumen del derrame se puede clasificar en función del número de espacios intercostales en los que se visualiza. Los pacientes con VM que presentan un derrame no tabicado y están en posición de decúbito supino, éste se mueve libremente a través del espacio pleural y se distribuye en función de la posición del paciente y del grado de elevación de la cabecera de la cama. Esto modifica las mediciones ecográficas del derrame, por lo que se necesita una estandarización. En términos generales, se acepta que la cabecera esté entre 0-15 grados, se realiza una exploración en la línea axilar posterior tanto en corte longitudinal como transversal y se realiza la medida en la fase espiratoria.

Existen varios estudios al respecto, que tratan de correlacionar las medidas del derrame con su magnitud. Roch³⁴⁶ et al midieron 2 longitudes, una era la distancia entre la base del pulmón y el diafragma en un corte longitudinal, y otra, la distancia entre el pulmón y la pared costal en un corte transversal en la base pulmonar. Encontraron que la segunda medida se correlacionaba mejor con la cuantía del derrame y que una distancia superior a 5 cm se correlacionaba con un derrame de un volumen mayor a 500 ml.

Vignon³³⁸ et al, al referenciar el nivel basal al primer espacio intercostal en el que desaparece la visualización del diafragma, encontraron que una medida similar de la distancia interpleural máxima predecía un volumen mayor de 800 ml. Balik³³⁹ et al desarrollaron una fórmula más simplificada en la que el volumen estimado, resultaba de multiplicar por 10 la distancia interpleural máxima en milímetros a nivel de la línea axilar posterior con el paciente en decúbito supino y la cabecera a 15 grados, obteniendo el resultado en mililitros. Mientras, Eibenberger valoró que en los pacientes en ventilación espontánea y decúbito supino se podía medir la distancia máxima del derrame entre ambas pleuras. Según este método, una distancia de 20 mm se correspondería con un volumen de casi 400 ml, mientras que una distancia de 40 mm corresponde aproximadamente a un volumen de 1000 ml³⁴⁰.

Un determinado volumen de derrame pleural no tiene significación a la hora de valorar la colocación de un drenaje torácico. La ecografía es una herramienta que permite ayudar en el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria, pero al final es la situación clínica del paciente y su repercusión a nivel respiratorio lo que determina la actitud y las acciones a seguir.

Neumonía

Aunque el diagnóstico de una neumonía se puede hacer por medio de la radiología convencional, la ecografía permite hacer un seguimiento diario y resulta de gran utilidad en mujeres gestantes, edad infantil, en la visualización y drenaje de abscesos y en el control evolutivo del proceso y su progresión. La detección de una neumonía por ecografía depende de cercanía de ésta con la pleura

y puede examinarse en sus diferentes fases: aparición y progreso, mantenimiento, y evolución a curación o a distress respiratorio³¹¹. La semiología ecográfica de este proceso es tremendamente variable y presenta aspectos comunes entre las diferentes etapas, de modo que existen signos que pueden aparecer en diferentes estadios.

La consolidación alveolar aparece cuando existe una alteración de los fluidos. Según el contexto clínico los alveolos pueden ser ocupados por diferentes tipos de fluidos, como el trasudado, exudado, sangre, agua, solución salina, edema, pus, etc... Por consiguiente, el pulmón aireado que en un principio hace de reflejo, acaba convirtiéndose en una masa sólida, densa y con buena transmisión ultrasónica al estar los espacios ocupados por fluidos. De esta manera, el pulmón consolidado será detectado como hipoecogénico a diferencia del pulmón aireado⁵.

Las consolidaciones pulmonares se localizan como estructuras tisulares, difusas e hipoecoicas, delimitadas por la línea pulmonar o pleural, que tienen un borde irregular en la zona de contacto con el pulmón que si está aireado. Poseen una configuración en forma de cuña, permiten la transmisión de ultrasonidos y su tamaño no se ve influido por la respiración. Se corresponde con múltiples patologías, como la neumonía, atelectasia, contusión, infarto, empiema, tumor, etc... ya que la ecografía no distingue el contenido de la consolidación, por lo que la clínica junto con las pruebas complementarias son las que concretarán el diagnóstico.

Para el diagnóstico de consolidación pulmonar debe haber dos condiciones indispensables, la primera es que su ubicación debe ser intratorácica, y la segunda es que se establezca un contacto con la pleura para que la ecografía sea capaz de localizarla. Estos requisitos se cumplen en la mayor parte de las consolidaciones (90%)²⁸⁵.

Los criterios ecográficos para el diagnóstico de la neumonía son^{320,347,348}:

- Patrón tisular: único criterio imprescindible (el resto se consideran adicionales). Ecográficamente el pulmón tiene un patrón parecido al resto de órganos sólidos, como el hígado o el bazo.
- Signo de los bordes fragmentados, límite irregular o *shred sign*: el borde de la consolidación se mostrará irregular, salvo que existan afectaciones muy grandes a nivel lobar de manera completa, o por el contrario sea tan pequeña como una consolidación subpleural.
- Broncograma aéreo/fluido y alveolograma aéreo: la presencia de aire dentro de la vía aérea se traduce en una imagen hiperecogénica, que constituye el interior de los bronquios llenos bien de aire o de fluido, rodeados del pulmón consolidado.
- Ausencia de artefactos: no aparecen líneas A ni B. El reemplazo de aire por otro material (edema, células, sangre...) o su ausencia por colapso, bloqueando la formación de los artefactos que dependen de la interacción entre el aire y el fluido.
- Ausencia o disminución del deslizamiento pulmonar.
- Visualización de las arterias y venas pulmonares²⁸⁵.
- Ausencia del signo del sinusoides: esto distingue a la neumonía de un derrame pleural en aquellos casos en los que la neumonía presenta una ecogenicidad baja.

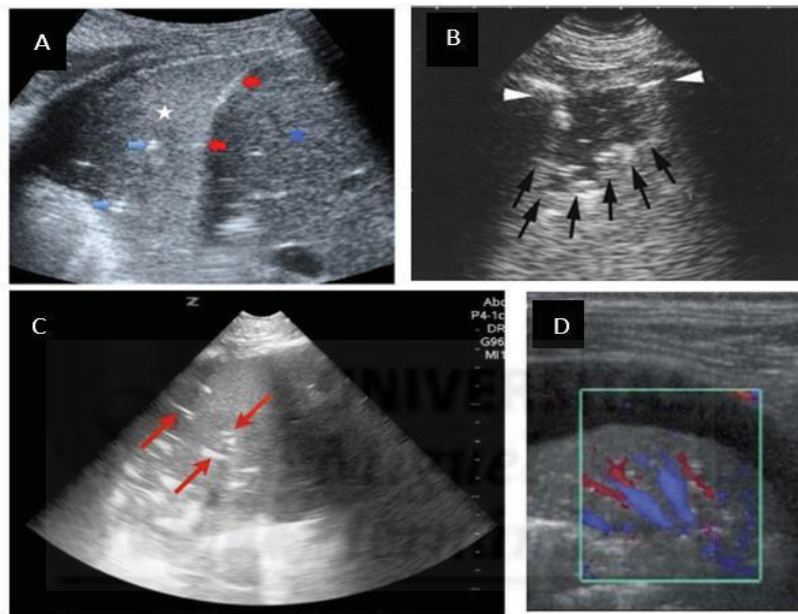


Figura 25: Ecografía de los patrones y signos de la neumonía. A: neumonía entre el lóbulo superior derecho, hígado y diafragma. Dentro de la consolidación existen imágenes hiperecogénicas, correspondientes a los bronquios con aire en su interior. B: signo de los bordes fragmentados. C: broncograma aéreo. D: Doppler de una neumonía con patrón de vascularización normal.

El broncograma aéreo aparece como una imagen hiperecogénica dinámica con respecto a la respiración, que sigue el recorrido del bronquio afectado. El aire retenido en la luz bronquial es la fase previa al broncograma fluido, en el que el aire será reabsorbido, dando paso a la ocupación líquida del bronquio. Suele aparecer en las fases iniciales de la neumonía y puede permanecer hasta la curación, manifestándose en el 85% de los casos, contribuyendo al diagnóstico diferencial entre la neumonía y la atelectasia por reabsorción^{311,349}.

El broncograma fluido suele ser un hallazgo más típico de las neumonías obstructivas y se encuentra en un porcentaje muy variable de pacientes, que oscila del 20% que refiere Mathis³⁵⁰ hasta el 92% que refleja Targhetta³⁴⁸. La imagen ecográfica son líneas anecogénicas dentro del parénquima que pueden engañar y parecer vasos sanguíneos, pero el bronquio tiene una pared más gruesa, hiperecogénica y carece de señal doppler.

El área neumónica examinada con ecografía doppler puede detectar un aumento uniforme del patrón vascular, con aspecto de ramas, en el que los vasos siguen su curso normal. Este patrón hace que se diferencie del infarto pulmonar, en el que hay una ausencia de flujo.

La neumonía está conformada por zonas generalmente irregulares y con ecogenicidad variable en su interior, que se alterna con áreas de broncograma aéreo o fluido, pudiendo presentar un colapso parcial o total, hepatización, o incluso absceso subyacente. El hallazgo de atelectasias compresivas periféricas es frecuente.

Los bordes de la consolidación pueden variar según el estado del proceso, por lo que su observación periódica sirve para determinar la evolución que está llevando la neumonía. En caso de neumonías lobares, sus bordes suelen estar mejor definidos. En cambio, los abscesos se ponen de manifiesto como una zona hipoecogénica, frecuentemente homogénea, que a veces contiene burbujas de aire en su interior, en función del germen responsable, y a menudo presenta una cápsula hiperecogénica con refuerzo posterior, sin embargo, en las etapas iniciales pueden carecer de ella.

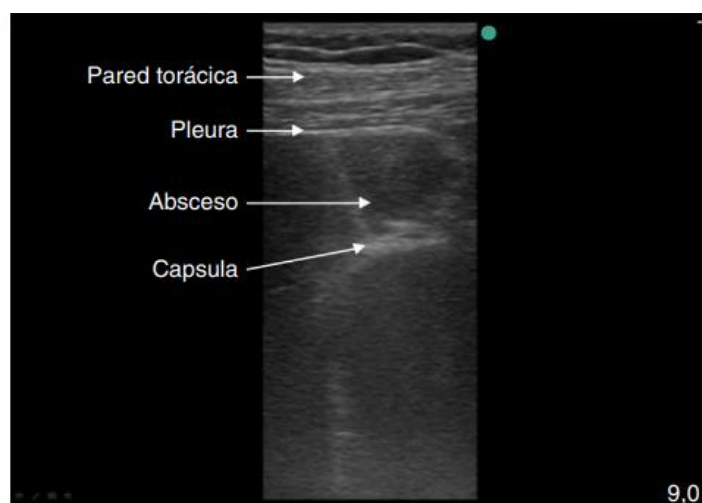


Figura 26: Ecografía de absceso yuxtopleural³¹¹.

La ecografía pulmonar tiene una sensibilidad del 90% en la detección de consolidaciones en pacientes ingresados en UCI. Xirouchaki³⁵¹ en un estudio en críticos, reportó una sensibilidad del 100% y una agudeza diagnóstica de 95% en la identificación de consolidaciones mediante ecografía.

Según los patrones ecográficos, en función de la relación aire/líquido encontramos un esquema que ayuda a diferir cada trastorno y patología, de esta manera, el cociente aire/líquido en el derrame pleural es 0; en la consolidación alveolar el cociente aire/líquido es muy bajo, aproximadamente 0.1-0.2, dado que existe algo de aire en el broncograma aéreo. En el lado opuesto, el síndrome intersticial presenta un cociente aire/líquido muy elevado, de aproximadamente 0.95, ya que es aire mezclado con edema intersticial leve. En las patologías tipo EPOC o asma, el aire es el principal componente, por lo que aumenta el cociente acercándose a 0.98, muy parecido a un pulmón normal. Por último, el neumotórax posee un cociente aire/líquido igual a 1³²⁰.

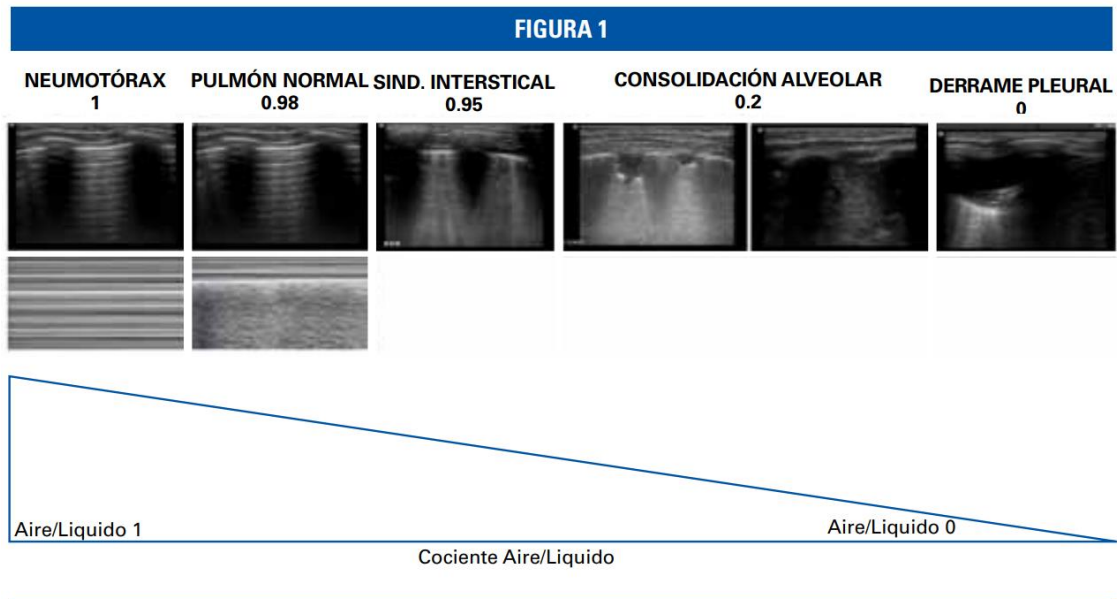


Figura 27. Patrón ecográfico de los distintos trastornos pleuro-pulmonares y del pulmón normal⁵.

Neumotórax

La detección rápida del neumotórax es importante en pacientes que presentan traumatismo torácico, barotrauma asociado a VM o tras la colocación de un catéter venoso central. La incidencia de neumotórax en los pacientes de UCI es aproximadamente del 6%, los cuales son imperceptibles en la radiografía de tórax inicial hasta en un 30% de los casos^{5,320}.

El neumotórax supone la presencia de aire entre las dos hojas pleurales. Este aire, al ser un gas, tiene la libertad de poder recorrer todo el espacio pleural y es capaz de desplazarse a zonas superiores, al contrario de lo que hacen los fluidos, aunque puede modificar su localización según la posición del paciente. Es importante tener esto en cuenta a la hora de buscar un neumotórax, ya que es frecuente identificarlo en la cúpula pulmonar cuando miramos una radiografía de tórax.

La sonda ecográfica idónea para su detección es el transductor lineal, ya que brinda una imagen más detallada de la pleura. El empleo de la ecografía pulmonar permite determinar los límites de la burbuja de aire y sus cambios de posición, consiguiendo localizar el neumotórax aunque sea de pequeño tamaño. Aún así, también presenta algunas limitaciones, como la incapacidad del ultrasonido de atravesar el aire pleural, lo que implica que no es posible determinar el grosor del neumotórax, sobre todo en casos de enfisema subcutáneo. También hay dificultades a la hora de diagnosticar un neumotórax cuando este es pequeño y se localiza en el área mediastínica o en zonas posteriores ya que no es fácilmente visible y, además, se necesita un aprendizaje mayor que en otras exploraciones ecográficas pulmonares.

En el modo B, al colocar la sonda sobre el neumotórax se ve una falta de movimiento parenquimatoso asociado a un mayor número de líneas A, pero la presencia de éstas no implica por si solo un diagnóstico de neumotórax ya que también se encuentran en condiciones normales.

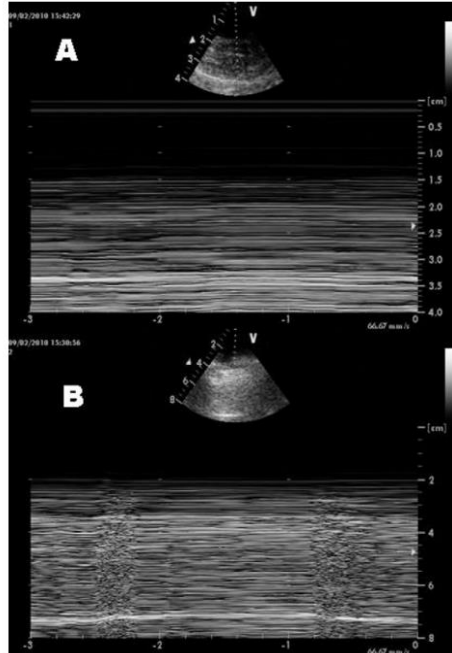


Figura 28. A: signo del código de barras. B: signo del punto pulmón²⁸⁵.

La presencia de deslizamiento pulmonar descarta el neumotórax con una sensibilidad del 95% y un VPN del 100%^{324,352-354}. Según Lichtenstein³⁵², la ausencia de deslizamiento presenta una sensibilidad del 95% y una especificidad del 91,1% para el diagnóstico de neumotórax, aunque según Turner³⁵⁵ la especificidad varía del 60-90%, por lo que es necesario realizar un diagnóstico diferencial con otras posibles causas como atelectasia completa, consolidaciones, intubación selectiva, contusión pulmonar, SDRA, adherencias pleurales o pleurodesis, enfisema subcutáneo, fibrosis pulmonar, parálisis del nervio frénico, apnea, parada cardiaca, etc^{282,324,352,354,356-358}. Lichtenstein³⁴¹, estima que el deslizamiento pulmonar está presente en el 87% de la población general, en un 56% en pacientes críticos e incluso baja hasta el 27% en los enfermos con insuficiencia respiratoria aguda. Esto explica la necesidad de buscar otros signos asociados para hacer un diagnóstico de certeza.

Cuando la zona explorada presenta patología pleural o edema pueden encontrarse líneas B, lo que indica ausencia de neumotórax, ya que esto necesitaría de contacto entre ambas pleuras³²⁴. En ocasiones, es posible ver el signo del punto pulmonar (*lung point sign*) en modo M, que alterna el signo de la playa con el del código de barras, indicando la localización en inspiración en la cual el pulmón alcanza la pared torácica en el seno de un neumotórax, y que resulta definitivo para el diagnóstico con una sensibilidad del 65-75% y una especificidad del 100%³⁵⁶.

El signo del punto pulmonar se presenta preferentemente en zonas anteriores cuando no está a tensión y, además, permite predecir la necesidad de drenaje del neumotórax; cuando su localización es lateral, un 90% de los pacientes necesitará un drenaje, frente al 8% de los casos en que la localización es anterior³⁵⁴. Este punto representa el límite del neumotórax aunque no siempre es visible, de modo que su ausencia no excluye la posibilidad de que exista un neumotórax.

En modo M aparece el signo del código de barras o de la estratosfera, que borra el signo de la playa. El problema de este signo es que resulta muy inespecífico, pues basta con que el paciente esté en apnea o no respire para que aparezca.

La presencia del signo del *lung pulse* en modo M implica la ausencia de neumotórax. Es una vibración en la línea pleural que se presenta sincrónicamente con el latido cardiaco y que solamente aparece si el parénquima pulmonar se extiende hasta la línea pleural y permite la transmisión del impulso cardiaco, no siendo posible su presencia en caso de neumotórax. Las patologías en las que no existe deslizamiento pulmonar y está presente el *lung pulse* son la apnea, parálisis diafragmática farmacológica con relajantes musculares, atelectasias masivas, consolidaciones o intubación selectiva.

Según lo expuesto en una revisión realizada por Volpicelli³⁵⁷ sobre el diagnóstico ecográfico del neumotórax y por el Consenso Internacional de Expertos³²¹, para realizar el diagnóstico de esta entidad existen tres signos ecográficos con alto VPN: ausencia del deslizamiento pulmonar, ausencia de líneas B y ausencia del signo de pulso pulmonar. El único signo con un VPP elevado es la presencia del signo del punto pulmonar.

Para descartar o realizar el diagnóstico de neumotórax podemos seguir el algoritmo propuesto por Volpicelli³⁵⁷ en la figura 29, que inicia la exploración en las zonas anteriores del tórax de manera bilateral buscando los cuatro signos expuestos anteriormente, y continua la exploración en las áreas más dependientes.

La ecografía pulmonar posee en términos generales una sensibilidad del 100%, especificidad del 91% y VPP del 87% para el diagnóstico de neumotórax, incluso en aquellos de pequeño tamaño que están ocultos en la radiografía de tórax. El signo del punto pulmonar, en este caso según Volpicelli³⁵⁷, presentaría una sensibilidad del 66% y una especificidad del 100%. La ausencia de líneas B tiene una especificidad y una sensibilidad del 97% en el diagnóstico del neumotórax. A diferencia de estos resultados, la radiografía de tórax portátil a pie de cama tiene una sensibilidad del 36%^{356,357}.

Se podría concluir que la ecografía pulmonar es una gran alternativa para el diagnóstico de neumotórax en el enfermo grave^{352-354,357}, aunque es necesario señalar que los neumotórax apicales, mediastínicos y posteriores son más difíciles de observar por su localización anatómica.

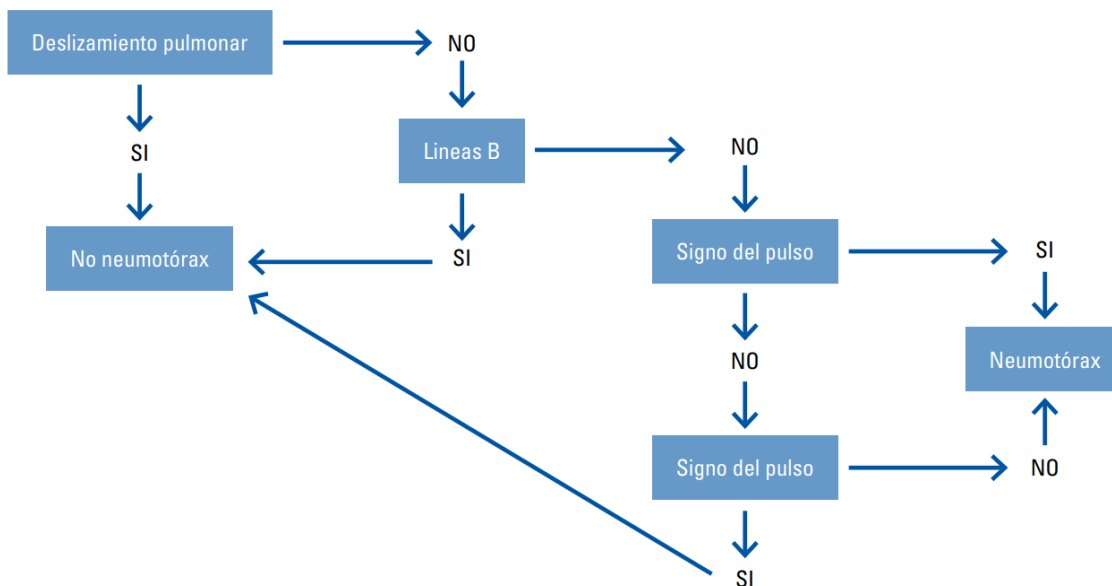


Figura 29. Algoritmo propuesto por Volpicelli para el diagnóstico del neumotórax⁵.

Atelectasia y colapso pulmonar

La atelectasia supone un colapso parcial o total de una zona del pulmón y se clasifica en base a su origen como compresiva o reabsortiva/obstruictiva. La ecografía pulmonar puede evidenciar el carácter dinámico de la atelectasia, pudiendo estudiarlas desde sus fases iniciales, facilitando su tratamiento.

Las atelectasias compresivas aparecen cuando el bronquio recibe externamente una presión que supera a la presión interna como, por ejemplo, en las atelectasias secundarias a un derrame pleural.

Las atelectasias reabsortivas/obstruictivas aparecen cuando el bronquio se desvía de su territorio vascular por una compresión extrínseca o por aparición de alguna sustancia en su interior. La obstrucción ocurre a nivel central secundariamente a un proceso endobronquial (tumor, cuerpo extraño, etc.) o por compresión externa, mientras que cuando la obstrucción es periférica suele haber un proceso inflamatorio que repercute en las ramas bronquiales³⁵⁰.

Durante el proceso de formativo de una atelectasia existe una cantidad de aire en la zona distal al punto de obstrucción, y como describe Mathis³⁵⁹, en el caso de las atelectasias compresivas, ese aire se irá reabsorbiendo progresivamente, y cuando exista una larga evolución la vía aérea acabará ocupándose por fluidos. En fases iniciales y durante la inspiración permanecerá una aireación distal, mientras que en la espiración no se producirá. Transcurrido un tiempo, el bloqueo se hace permanente y esa aireación desaparece en todo el ciclo respiratorio, pero el aire seguirá atrapado en la zona distal al punto de bloqueo, hasta que progresivamente se desvanece, y el alvéolo se colapsa o queda ocupado por fluidos. Este fenómeno da lugar a 2 tipos de atelectasia³¹¹:

- Tipo 1 o intermitente: es la atelectasia en su etapa inicial. Existe una diferencia de aireación entre la inspiración y la espiración. La exploración óptima se hará con una sonda lineal en modo B, pues en la mayoría de los casos es yuxtapleural. Se observa una zona irregular, que en inspiración se presenta un parénquima casi normal pero durante la espiración aparece un área hiperecogénica laminar o puntiforme. Su diagnóstico implica poder realizar un reclutamiento en el paciente intubado y conseguir mejorar la atelectasia también con fisioterapia respiratoria. No es posible hacer una correlación adecuada con la radiología convencional, ya que la forma de la atelectasia depende del momento del ciclo respiratorio en el que se encuentre el paciente.
- Tipo 2 o fija: el atrapamiento aéreo será igual durante todo el ciclo respiratorio. La imagen ecográfica es una zona también laminar o punteada hiperecogénica. Estas atelectasias pueden encontrarse en cualquier punto del parénquima pulmonar, y su visualización depende de la zona donde se asienten; si la atelectasia es superficial se utilizarán una sonda lineal en modo B, pero si está profunda, será mejor emplear una sonda convexa/microconvexa, para poder alcanzar cada detalle del pulmón. Este tipo de atelectasias son más resistentes a la fisioterapia respiratoria y al reclutamiento.

Otra forma de clasificar ecográficamente las atelectasias es según su morfología y localización. El objetivo de clasificarlas de esta manera es facilitar su detección³¹¹:

- Laminares: suelen ser compresivas o presentarse por falta de expansión pulmonar, de localización más periférica. La imagen ecográfica son líneas hiperecogénicas paralelas entre sí que reflejan la existencia de atrapamiento aéreo. Pueden ser de tipo 1 o 2 y en su exploración se emplea una sonda lineal en modo B.
- Parenquimatosas: localizadas generalmente en el interior del parénquima, aunque también pueden ser periféricas, con aspecto muy variable. Cuando la insonación ocurre transversalmente el aspecto del árbol bronquial es comúnmente hiperecogénico con un punteado disperso. Cuando se insona longitudinalmente, el aspecto se parece más al árbol bronquial. Funcionalmente, también pueden ser de tipo 1 o 2. Aparecen cuando hay compresión extrínseca mantenida, como en los derrames pleurales, durante la VM prolongada con bajos niveles de PEEP, neumonía, SDRA, etc. La exploración ecográfica puede hacerse con sonda lineal o convexa y en modo B.
- Colapso: consiste en la etapa final de la atelectasia. El aire ha sido reabsorbido en su totalidad, por lo que desaparecen las imágenes hiperecogénicas. El aspecto del pulmón colapsado puede asemejarse al de órganos sólidos como el hígado o el bazo (patrón tisular), encontrando tejido hipoecogénico. Frecuentemente, los bronquios situados en la zona colapsada estarán ocupados por líquido, dando lugar a la imagen típica de broncograma fluido, que se caracteriza por la ausencia de señal doppler, diferenciándolo así de los vasos sanguíneos. Se encuentran habitualmente en la zona posterobasal. Si asocia un derrame pleural, usualmente encontraremos la base pulmonar flotando dentro del mismo, llamado signo de la medusa.

El signo del pulso pulmonar es un signo precoz que se puede aparecer cuando se crea una atelectasia completa de manera artificial al realizar una intubación endobronquial. Desaparece el deslizamiento pulmonar y el latido cardíaco puede transmitirse a través del tejido pulmonar colapsado. Aparece precozmente en el 90% de los casos tras originarse la atelectasia, mientras que el deslizamiento pleural es abolido en todos los casos³⁵⁹, generando una pérdida de volumen pulmonar y descartando la posibilidad de existencia de un neumotórax.

La aplicación del doppler color permite observar el shunt intrapulmonar, que es el causante de hipoxemia en las atelectasias. La ecografía pulmonar es capaz de identificar que pacientes disponen de unidades alveolares reclutables, y también la respuesta alveolar tras el reclutamiento. A través de la imagen ecográfica se detecta este fenómeno de reclutamiento, caracterizado por la apertura y cierre de los alvéolos durante el ciclo respiratorio³⁶⁰.

El reclutamiento alveolar tiene como objetivo recuperar el colapso alveolar y pulmonar a través de un breve y controlado aumento de las presiones en la vía aérea, y una selección de PEEP óptima para mantener estos alveolos abiertos. La ecografía pulmonar guía la estrategia de reclutamiento pulmonar y ayuda a seleccionar la PEEP óptima, identificando el punto de colapso y de apertura alveolar, al igual que la repercusión hemodinámica durante esta maniobra³⁶¹. A través del LUS score es posible detectar de una manera sencilla la cantidad de parénquima pulmonar reclutado tras el reclutamiento, evaluando la respuesta a dicha terapéutica³⁰⁸.

Mediante la ecografía pulmonar, Bouhemad³¹² et al. evaluaron el impacto de las maniobras de reclutamiento sobre la aireación pulmonar. Cada área recibió una puntuación según el cambio en la aireación inducido por la maniobra de reclutamiento, haciendo una suma total de las 12 áreas torácicas examinadas, definiendo la puntuación de aireación por ultrasonido. Los autores demostraron que el reclutamiento pulmonar medido por las curvas de presión-volumen y la puntuación de reaireación por ultrasonido estaban estrechamente relacionadas ($p < 0,0001$). También observaron que una puntuación de aireación por ultrasonido de +8 puntos pronosticaba una ganancia de aireación superior a 600 ml, y una puntuación +4 puntos indicaba una ganancia de aireación entre 75-450 ml. La puntuación de reaireación y el aumento observado en la PaO₂ se correlacionaron significativamente.

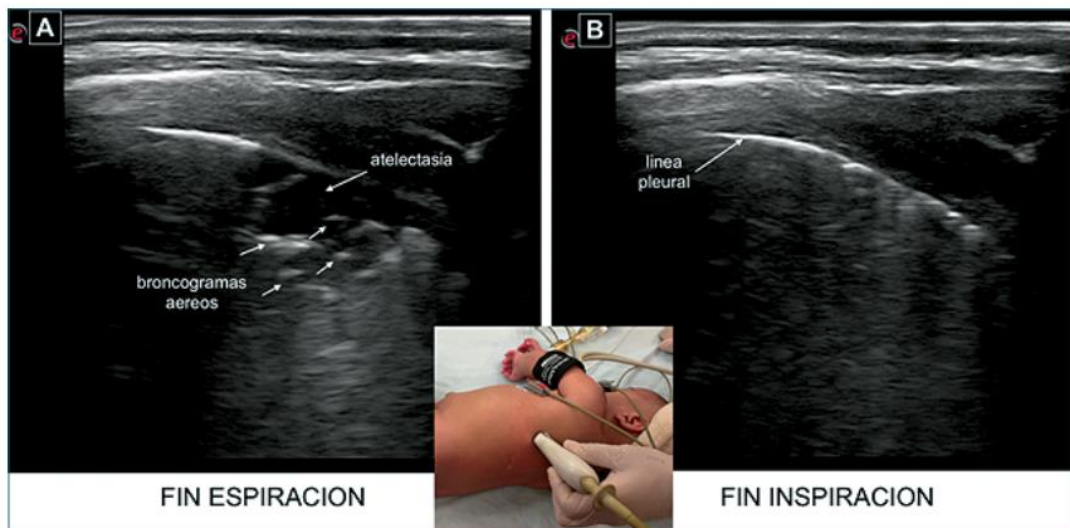


Figura 30. Paciente pediátrico con maniobras de reclutamiento. Diferencia en el grado de aireación durante la apertura (A: final de la inspiración) y cierre (B: final de la espiración) alveolar durante el ciclo respiratorio³²².

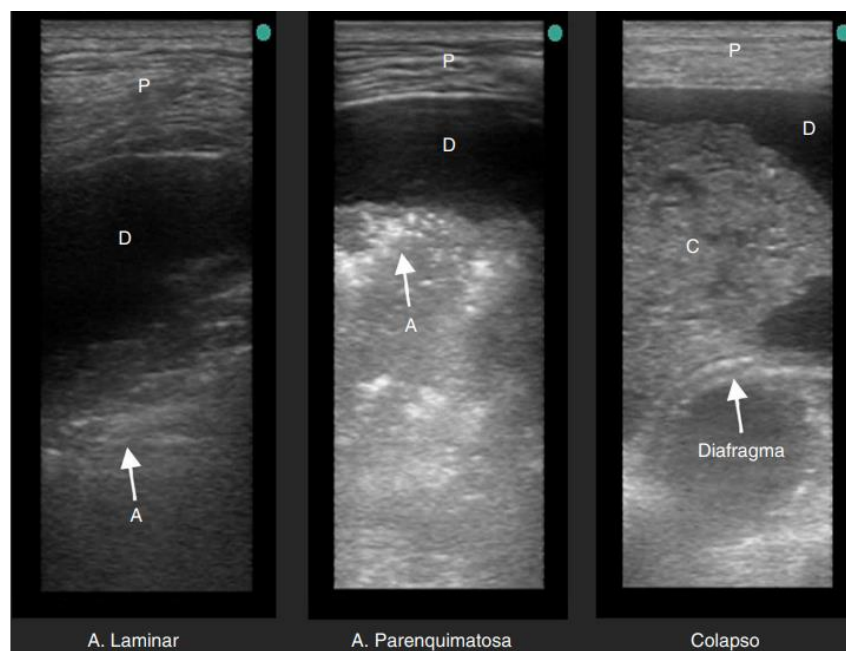


Figura 31. Clasificación de las atelectasias. A: atelectasia; C: colapso; D: derrame pleural; P: pared torácica³¹¹.

Tromboembolismo pulmonar

El tromboembolismo pulmonar es una de las primeras causas de muerte súbita no diagnosticada. Al obstruirse el vaso pulmonar, el surfactante desaparece, facilitando la ocupación de los alveolos y convirtiéndolos en el lugar idóneo para la exploración ecográfica³⁵⁰.

El uso de la ecografía pulmonar en el diagnóstico de la embolia pulmonar fue descrito por primera vez en los años 70³⁶², y en manos experimentadas ofrece una sensibilidad del 70-89% y una especificidad del 63-95% según los diferentes estudios³⁶³⁻³⁶⁷. Pero para que esto sea posible, la embolia o el infarto deberán extenderse hasta la pleura para ser visualizables, que es un 70-80% de las ocasiones.

Aunque en condiciones normales el *gold standard* para hacer diagnóstico de tromboembolismo pulmonar es la TC, la ecografía pulmonar ofrece ventajas en determinadas situaciones, como en casos de alergia al contraste, mujeres embarazadas, emergencias vitales y cuando existen émbolos periféricos. Pero también presenta limitaciones ya que solamente detecta las lesiones cuando son periféricas, solo explora el 65% de la superficie total pulmonar por la presencia de otras estructuras, y requiere un entrenamiento todavía mayor que para otros diagnósticos.

El tromboembolismo pulmonar es un proceso dinámico por lo que las imágenes obtenidas serán diferentes según la etapa en la que se encuentre. Se identifican 3 fases bien diferenciadas:

- **Precoz:** aunque en fases demasiado tempranas a veces no se consiguen ver alteraciones parenquimatosas, es habitual observar estructuras generalmente triangulares (86%) o redondas con base pleural (11%)³⁶⁸ que pueden llegar a protruir la línea pleural, con un interior hipoecoico, más o menos homogéneo, y que fueron catalogadas por Lichtenstein y calificadas como líneas C³⁶⁹. En etapas prematuras no suele haber aire en el interior por la broncoconstricción derivada del colapso alveolar por la pérdida de surfactante, la invasión alveolar por los fluidos y la compresión extrínseca resultante del líquido intersticial. En las primeras horas, los límites colindantes al parénquima pulmonar pueden ser irregulares y en muchas ocasiones no se aprecia el broncograma aéreo³⁷⁰.
- **Tardía:** la forma tradicional de estas lesiones es triangular, con su base tocando la pleura. Los bordes son también irregulares, y los vértices más en punta, aunque en ocasiones los encontramos con aspecto cuadrado. El interior puede ser heterogéneo, hipoecoico y a veces granuloso. Puede verse una imagen central hiperecoica correspondiente al bronquio de la zona perjudicada, aunque las lesiones menores de 2 cm no suelen presentar este fenómeno.
- **Resolución:** esta etapa tiene lugar a las semanas de la tromboembolia³⁵⁰. Si el área presenta un infarto, puede darse una zona de necrosis tisular y acabar derivando en una infección y neumonía. Cuando evoluciona favorablemente hacia la resolución, puede apreciarse la normalización del parénquima afecto con recuperación de la vascularización.

Las alteraciones generadas por una tromboembolia pulmonar se caracterizan por:

- Aparecen dos o tres lesiones, aunque pueden presentarse más, que están muy cercanas a la pleura, se mueven libremente con la respiración y presentan bordes regulares y bien definidos, con un tamaño medio de 1-1,5 cm, pero que pueden alcanzar hasta los 7 cm y con formas variables, como forma de cuña (86%), redondas (11%) o poligonales (3%). Pueden estar en cualquier localización, pero las más comunes son pulmón derecho (43%), pulmón izquierdo (27%), bilaterales (30%), en áreas inferiores (80%) o posterobasales (66%)³⁵⁰.
- Un 50-60% de los casos asocian derrame pleural. Éste puede ser focal, basal o ambos.
- Señal doppler ecográfica ausente por la falta de flujo arterial, aunque en algunos casos se puede diferenciar un vaso congestivo o trombosado³⁶⁸. Si bien el examen doppler puede ser muy útil para diferenciar entre un proceso embólico (ausencia de vascularización), tumoral (exceso de vascularización periférica) o neumónico (patrón de sobrevascularización generalizada), solamente en una minoría se consigue una imagen doppler adecuada.

Para diagnosticar un infarto pulmonar se debe identificar al menos dos de estas tres lesiones. Cuando solo se observa una de ellas, entonces el diagnóstico será de sospecha³⁶³. Aun así, si el paciente presenta insuficiencia respiratoria aguda, en la ecografía se encuentra un patrón de líneas A más marcado anterior con deslizamiento pulmonar y se conoce la existencia de una trombosis sistémica o de otros factores de riesgo o comorbilidades asociadas, todos estos datos pueden ayudar a sospechar el diagnóstico, asociado a los hallazgos ecográficos propios de la tromboembolia pulmonar. La realidad es que la ausencia de estas lesiones en la ecografía torácica no descartará la probabilidad de que exista una embolia.

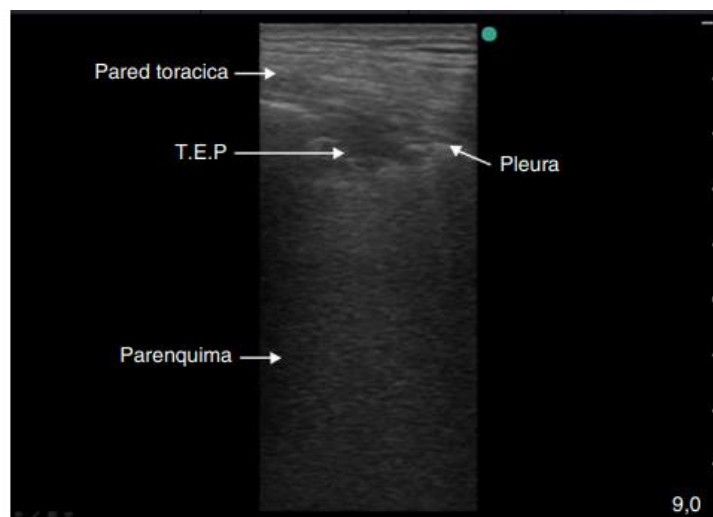


Figura 32. Imagen ecográfica en modo B de un tromboembolismo pulmonar yuxtapleural ³¹¹.

Engrosamientos pleurales

Los engrosamientos pleurales aparecen secundariamente a una pleuritis o a placas pleurales. La pleuritis se localiza como una interrupción de la línea pleural por un engrosamiento arrosariado de la pleura visceral. Este hallazgo no es detectable mediante la radiografía, pero sí se reconoce fácilmente con la ecografía³⁷¹. Las placas pleurales están ligadas a la exposición de asbesto y se manifiestan como engrosamientos hipoecogénicos, que cuando se calcifican generan una gran sombra acústica posterior³⁴⁴.

Masas pleuropulmonares

Las tumoraciones pleurales benignas son poco frecuentes y solamente representan el 5% de las neoplasias pleurales³⁷². En la imagen ecográfica se ven como lesiones bien delimitadas y algo ecogénicas. En ocasiones asocian derrame pleural leve. Desafortunadamente, estas características ecográficas no permiten diferenciarlas entre sí, aunque puede distinguirlas de lesiones malignas.

Entre las neoplasias malignas pleurales se incluyen el mesotelioma, el linfoma y las metástasis. El mesotelioma se identifica ecográficamente un engrosamiento irregular, a veces nodular, acompañado de derrame pleural moderado³⁷³.

Las metástasis, fundamentalmente del adenocarcinoma de pulmón, son los tumores malignos pleurales que más frecuentemente se encuentran. Se acompañan generalmente de derrame pleural, permitiendo una mejor valoración ecográfica del componente sólido. El hallazgo ecográfico más característico son nódulos, generalmente mayores de 5 mm en la pleura parietal, aunque en ocasiones pueden encontrarse también en la pleura visceral. La pleura diafragmática suele ser más afectada, lo que facilita la posibilidad de localizar su extensión y sus límites hacia la pared torácica³⁴⁴.

Las neoplasias pulmonares serán detectables cuando estén en contacto con la pleura. Es difícil clasificarlas en benignas o malignas debido a su ecogenicidad, aunque los tumores malignos pulmonares se suelen manifestar como masas hipoecogénicas. Existen otros indicadores ecográficos que contribuyen a diferenciarlos, ya que las masas pulmonares malignas suelen presentar un contorno irregular de la superficie pulmonar, una destrucción de la arquitectura del parénquima normal, un desplazamiento de los vasos, una formación de nueva vascularización anómala y una invasión de las estructuras colindantes³⁷⁴. Las neoplasias que invaden la pleura parietal y la pared torácica pueden mostrar una pérdida del deslizamiento pulmonar durante la respiración³⁴⁴.

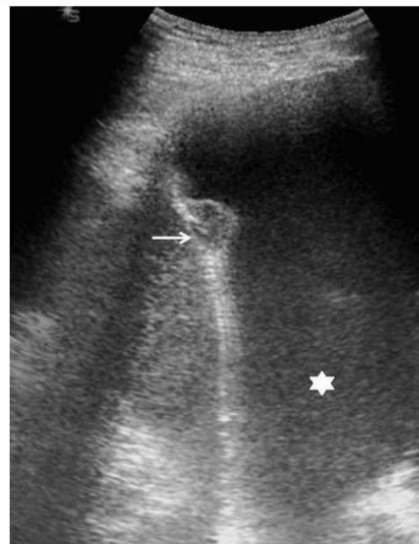


Figura 33. Derrame pleural con ecos internos y un nódulo sólido pleural diafragmático correspondiente a una metástasis pleural³¹¹.

1.3.8 Aplicaciones de la ecografía pulmonar

En los últimos años, la explotación del ultrasonido pulmonar nos ha facilitado, mediante el reconocimiento de distintos patrones ecográficos, poder efectuar el diagnóstico de múltiples entidades clínicas. El campo de la ecografía pulmonar y torácica se ha ido revolucionando a medida que han ido emergiendo avances en este campo, que contribuyen en el manejo del paciente crítico, mostrando su utilidad en los siguientes ámbitos⁵:

1. Diagnóstico diferencial de hipoxemia en el paciente crítico: neumonía^{49,375}, agudización de la enfermedad pulmonar crónica³¹⁰, enfermedades intersticiales difusas, edema pulmonar y su origen cardiogénico o no, y SDRA³⁷⁶.
2. Cuantificación del agua extravascular pulmonar^{216,217} en la valoración ecográfica del SDRA y de la insuficiencia cardíaca y guía en la reposición volumétrica³³¹.
3. Tromboembolismo pulmonar en el paciente crítico^{301,363}
4. Barotrauma secundario a la VM (neumotórax, neumomediastino)^{324,352,377,378}.
5. Diagnóstico diferencial de atelectasias frente a NAVM^{349, 379-387}.
6. Evaluación de la respuesta de la neumonía al tratamiento antibiótico³⁰⁷.
7. Valoración del derrame pleural y del neumotórax en el paciente crítico en VM^{338-340,345,388} y técnicas de toracocentesis guiadas por ecografía³⁸⁹⁻³⁹¹.
8. Ecografía en el paciente con traumatismo torácico y evaluación de las lesiones parenquimatosas a través del protocolo FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma)³⁹²⁻³⁹⁵.
9. Valoración del efecto de las maniobras de reclutamiento alveolar^{307,312,315,396-398}.
10. Valoración de la función diafragmática³⁹⁹⁻⁴⁰⁷.

11. Verificación del posicionamiento del tubo orotraqueal tras la intubación y durante su utilización^{389-391,408}.
12. Guía y monitorización del proceso de destete y ayuda como posible predictor de éxito en la extubación.
13. Biopsia de tumores pleurales o lesiones pulmonares periféricas.

Toracocentesis y drenaje pleural

La evacuación del derrame pleural con fines diagnósticos o terapéuticos fue uno de los primeros usos de la ecografía torácica³⁸⁹ gracias a que aumentaba seguridad de la punción al proporcionar una correcta localización y una extensión precisa del derrame³⁹⁰, lo que mejoraba la obtención de la muestra^{409,410,411}, dando mejores resultados que en manos de clínicos expertos sin esta herramienta⁴¹². En pacientes con VMI incluso se ha comprobado que reduce la incidencia de complicaciones ya que la tasa de neumotórax se ha reducido al 1,3%^{390,391}. Además, su uso también permite el diagnóstico de la intubación bronquial selectiva, ya que el pulmón sin ventilación presenta ausencia del signo de deslizamiento pulmonar⁴⁰⁸.

Ecografía en el traumatismo grave

La evaluación en pacientes traumatizados se puede complementar de forma rápida mediante la colocación de la sonda ecográfica en la pared anterior y lateral del tórax con la intención de descartar un hemotórax o neumotórax. En este sentido, su principal utilidad es determinar durante la primera exploración si es necesaria la colocación de un tubo torácico⁴¹³.

Aunque no está explícitamente incluida en los protocolos de politraumatismo, la ecografía también se puede emplear en la detección de las contusiones pulmonares⁴¹⁴. Parece especialmente útil en los primeros estadios, cuando no suele existir expresividad clínica ni radiológica, pero los hallazgos pueden predecir una mala evolución del paciente.

Tratamiento antibiótico en la neumonía

Se publicó un estudio que se evaluaron los resultados del uso de la ecografía pulmonar para monitorizar la respuesta al tratamiento antibiótico en la NAVM³⁰⁷. Llevaron a cabo un seguimiento durante 7 días en pacientes con tratamiento antibiótico, y compararon los resultados de la ecografía con los de la TC. La resolución de la neumonía se graduó en función del cambio en el patrón ecográfico de menor a mayor aireación (consolidación, patrón alveolar, patrón intersticial, patrón normal) y encontraron que la correlación con la TC fue excelente.

Monitorización de la respuesta a los tratamientos en pacientes críticos

De entre sus múltiples utilidades, la ecografía torácica y pulmonar ayuda a valorar la respuesta diurética en el tratamiento de pacientes con sepsis, insuficiencia cardiaca y síndrome intersticial. Las líneas B son un reflejo de la cantidad de agua extravascular presente en los pulmones, y tienden a disminuir proporcionalmente con la eliminación de líquidos⁴¹⁵, siendo posible monitorizar la eficacia del tratamiento al ajustarlo en función de los hallazgos²⁹⁷. La ecografía presenta un claro beneficio frente a la radiografía de tórax, ya que esta última puede tardar varios días en presentar cambios a pesar de que el tratamiento haya sido efectivo; objetivando una mejoría clínica antes que la radiológica⁴¹⁵.

También facilita el ajuste de la fluidoterapia según la situación hemodinámica del paciente para intentar evitar el edema agudo de pulmón. Un patrón de líneas A habitualmente refleja ausencia de edema, lo que permitiría continuar con la fluidoterapia en la reanimación. El exceso de líquido se acumula de primeras en el intersticio, sin afectar al intercambio gaseoso, por lo que el síndrome intersticial es visible con la ecografía aún siendo asintomático. Si continúa aumentando el líquido extravascular, éste pasa al interior de los alveolos, que al ser el lugar donde tiene lugar el intercambio, éste se ve mermado, apareciendo trastornos como la hipoxia, disnea y finalmente el edema agudo de pulmón. Si se realizan ecografías seriadas según se va administrando la sueroterapia, se puede detectar el síndrome intersticial precozmente, pudiendo corregir la situación hemodinámica del paciente²⁸³. Varios estudios han relacionado la presencia de líneas B con una presión de enclavamiento capilar pulmonar aumentada^{297,301}.

Durante los últimos años han aparecido gran cantidad de instrumentos que nos informan sobre la situación hemodinámica y contribuyen en la reanimación volémica de los pacientes, pero siguen siendo insuficientes al no tener en cuenta la tolerancia a la administración de fluidos, ni marcan el punto hasta el que debemos llegar. Por estos motivos, en 2012, Lichtenstein³¹⁰ publicó un nuevo protocolo que facilita el manejo de la fluidoterapia ecoguiada.

El nuevo protocolo, llamado FALLS, se basó en la detección de la aparición progresiva de líneas B, que definen el síndrome alveolointersticial, frente a las líneas A que aparecen en el pulmón normal a medida que se administraba una carga de fluidos con una monitorización estrecha.

Limitaciones de la ecografía pulmonar

Técnicas³⁰⁰

- La zona ósea limita el paso del ultrasonido, por lo que se debe realizar la exploración a través de los espacios intercostales. Por otro lado, la escápula supone un gran obstáculo que obliga a la elevación del brazo por detrás de la cabeza para mejorar la ventana posterior.

- La obesidad es un factor limitante importante, sobre todo cuando se emplea una sonda lineal. El pániculo adiposo reduce la profundidad y la visibilidad de la exploración, asociado a una limitación en la movilidad que puede dificultar la exploración.
- En los pacientes encamados, la exploración posterior en muchas ocasiones resulta imposible. Para intentar abordar esta zona se puede emplear el decúbito lateral.
- Los apósitos torácicos obstaculizan la exploración ya que limitan la ventana disponible o impiden el estudio de las zonas cubiertas.
- La administración de cremas para prevenir las úlceras por decúbito provoca muchas veces una barrera al haz de ultrasonidos, lo que hace que la calidad de la imagen se reduzca considerablemente.
- El enfisema subcutáneo, la hiperinsuflación pulmonar, el edema periférico o el anasarca también impiden el paso del haz de ultrasonidos.
- Las patologías pulmonares localizadas en áreas profundas son difíciles de examinar porque no son detectables con el ultrasonido.
- El diagnóstico ecográfico de la embolia pulmonar puede ser difícil, por lo que en ocasiones es necesario emplear otras herramientas diagnósticas como la ecografía de miembros inferiores y la ecocardiografía.
- La falta de conocimientos, aprendizaje, experiencia y la habilidad para encontrar e interpretar la imagen ecográfica obtenida, ya que es una técnica-observador dependiente.

Diagnósticas

- Cuando existe un neumotórax, la presencia del *lung point* (LP) es específico de esta entidad, pero su ausencia no lo descarta.
- En el caso del distress respiratorio, la correlación entre la ecografía pulmonar y la TC aún no ha sido debidamente establecida.
- En el caso de tromboembolias pulmonares, neumonías, masas parenquimatosas u otras lesiones, se necesita que estén en contacto con la pleura para ser detectables.

1.3.9 Comparación con otras técnicas de imagen

La ecografía pulmonar tiene una mayor precisión diagnóstica que la auscultación pulmonar y que la radiografía torácica convencional para el diagnóstico de algunas patologías pulmonares como el neumotórax, el derrame pleural, el síndrome intersticial y la consolidación alveolar^{310,325}.

La radiografía de tórax se ha considerado tradicionalmente la primera prueba de imagen diagnóstica a realizar en un paciente con sospecha de enfermedad cardíaca o pulmonar, siendo también esencial para la revisión de los múltiples dispositivos ubicados a este nivel y asociados al tratamiento de los pacientes críticos (tubo orotraqueal, catéteres venosos de inserción central o periférica, etc.), pero actualmente posee grandes limitaciones en la precisión diagnóstica de la enfermedad

pleuropulmonar. Es una técnica más específica que sensible, útil sobre todo para descartar causas no cardiológicas de insuficiencia respiratoria aguda. Una radiografía de tórax normal no excluye la existencia líquido pulmonar extravascular, por lo que hasta un 40% de las radiografías serán normales a pesar de que el paciente tenga con una presión de enclavamiento capilar pulmonar mayor de 30 mmHg²⁹⁷.

La introducción de la TC resolvió en gran medida este problema con una calidad de imagen cada vez superior, pero con el inconveniente de las dosis de radiación y, sobre todo, la necesidad de traslado fuera de la Unidad de Cuidados Intensivos. En este contexto aparece la ecografía pulmonar, que ha conseguido ir desarrollándose progresivamente tanto en sus aspectos conceptuales, así como en la aplicación práctica clínica del día a día²⁸⁵.

Los ultrasonidos son capaces de detectar de forma más precoz tanto el agua extravascular en forma de síndrome intersticial, como el derrame pleural, motivo por el que algunos autores sugieren realizar una ecografía pulmonar a todo paciente con sospecha de insuficiencia cardiaca descompensada, aunque la radiografía de tórax sea normal⁴¹⁵.

Cabe destacar el trabajo de Pivetta publicado en 2015, en el que participaron más de 1000 pacientes y que describe que la ecografía pulmonar tiene una sensibilidad del 90,5% para diagnosticar la insuficiencia cardiaca descompensada y una especificidad del 93,5%, frente al 69,5% y 80,1% de la radiografía de tórax, respectivamente. Compara también la sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico y del NT-proBNP con el diagnóstico ecográfico, obteniéndose mejores resultados con éste último, sobre todo si se combina con el diagnóstico clínico, aumentando la sensibilidad y especificidad hasta el 97% y 97,4% respectivamente. Interesante que el diagnóstico ecográfico se realizó explorando tan solo 4 áreas pulmonares en cada hemitórax: anterosuperior, anteroinferior y lateral en búsqueda de líneas B, y la zona posterior para visualizar el derrame pleural, lo que hizo que su implementación fuera muy rápida⁴¹⁶.

El derrame pleural es rápidamente diagnosticable mediante ecografía pulmonar. Se considera que tiene una sensibilidad y una especificidad cercanas al 100% para su diagnóstico, muy por encima de la radiografía de tórax, donde son del 70% y 98% respectivamente.

La ecografía pulmonar permite estudiar el derrame pleural como un proceso continuo y su capacidad diagnóstica es claramente superior comparado con la radiología convencional. La ecografía es capaz de detectar derrames muy pequeños, desde los 5 ml según algunos autores, frente a los 150 ml que necesita la radiología simple para conseguir ver el borramiento de los senos costofrénicos³³⁷. El cálculo del volumen del derrame pleural se hace de una manera más precisa mediante ecografía que con la radiografía convencional³⁴⁰.

Un metanálisis que incluyó 12 estudios y más de 1500 pacientes en los que el derrame pleural fue finalmente confirmado por tomografía computarizada o por cirugía concluyó que la ecografía tenía

una sensibilidad del 94% para detectar el derrame y una especificidad del 98%, frente al 51 y 91% de la radiografía de tórax, respectivamente⁴¹⁷.

Tanto el signo de la medusa como el del sinusoide garantizan una especificidad para el diagnóstico del derrame pleural del 97% cuando se confirma su diagnóstico mediante el drenaje del líquido pleural. Si se toma la TC como método de referencia para el diagnóstico del derrame pleural, la ecografía posee una sensibilidad y especificidad del 93%³⁰². Además, se ha demostrado que la ecografía es más sensible que la TC para demostrar la existencia de septos en el interior de un derrame pleural^{286,418}.

Con todo esto, la ecografía presenta una sensibilidad 85-100%, y una especificidad de entre el 83-100% en el diagnóstico de los neumotórax⁴¹⁹ frente a la radiología convencional que, según el estudio de Soldati³⁹⁴ solo llega a detectarlos con una sensibilidad del 52%, independientemente de su tamaño, aunque Blaivas⁴²⁰ refiere que tras estudiar a casi 180 pacientes, la sensibilidad de la ecografía pulmonar para la detección del neumotórax es del 98,1% frente al 75% de la radiología convencional.

La ecografía pulmonar permite detectar neumotórax de pequeño tamaño que no se detectan con la radiografía simple de tórax^{353,354,394,421,422}, aunque su sensibilidad baja hasta el 66%³⁴¹ cuando el neumotórax es complejo o asocia una atelectasia pulmonar. La TC de tórax es considerada el método de referencia o *gold standard* para su diagnóstico, pero su realización presenta una serie de inconvenientes, como el traslado del paciente, su disponibilidad, los costes y las radiaciones ionizantes⁴²³.

En un estudio de Lichtenstein et al³²⁵ en pacientes con síndrome de distress respiratorio agudo en el que se usaba la TC como técnica diagnóstica de referencia, la ecografía fue capaz de demostrar mayor capacidad de detección de derrame pleural (93%) que la auscultación pulmonar (63%) y que la radiografía anteroposterior en decúbito supino (47%).

La ecografía también es más sensible que la radiología convencional³⁴⁷ y que la TC⁴²⁴ a la hora de valorar el grado de necrosis y abscesificación de una neumonía. La ecografía doppler color es capaz de identificar zonas hipoecogénicas, lo que se equivale a áreas hipoperfundidas⁴²⁵. La relevancia de la ecografía en la valoración de la neumonía radica en la identificación del derrame pleural paraneumónico y de los abscesos, y en la guía para la aspiración de su contenido con objetivo de obtener muestras para cultivo.

La sensibilidad de la ecografía pulmonar para detectar consolidaciones es del 90%^{310,333,426}. Xirouchaki³⁵¹ y su grupo, en un estudio de pacientes en UCI, hallaron una sensibilidad del 100% y una agudeza diagnóstica del 95% para identificar consolidaciones mediante ecografía. Respecto a los resultados para el diagnóstico del síndrome intersticial, la radiografía tuvo menor sensibilidad (38%) y también una agudeza diagnóstica inferior (49%) al compararse con la ecografía pulmonar³⁵¹.

La ecografía es más sensible (76,9-100%) que la TC (68-69,2%) a la hora de evaluar lesiones que invaden la pared torácica⁴²⁷.

JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 Justificación del estudio

La ventilación mecánica invasiva es el soporte terapéutico más frecuentemente utilizado como respaldo respiratorio en el paciente crítico. Se opta por instaurarla con el ánimo de subsanar el motivo del fracaso respiratorio, mientras se investiga como restaurar la función respiratoria espontánea de nuevo⁴²⁸.

Aun siendo un instrumento práctico, también supone la aparición de complicaciones indeseables en hasta en un 80% de los casos⁵, que hacen más arduo el manejo del paciente y que pueden tener consecuencias, como el incremento de la morbi-mortalidad, de la estancia en UCI y hospitalaria y de los costes, o un soporte ventilatorio prolongado.

Es difícil decidir cuando el enfermo se sigue beneficiando de mantener la VM, cuánto tiempo va a ser requerida o cuál es el momento óptimo para retirarla, a pesar de ser una metodología de uso diario en las Unidades de Críticos. Por lo tanto, es importante detectar a los pacientes que podrían verse beneficiados de una reducción e interrupción de la asistencia respiratoria de manera precoz con el fin de minimizar las complicaciones asociadas a una exposición prolongada a la VMI, siendo la extubación precoz una necesidad de primera línea, aunque asimismo una decisión complicada, por consiguiente, deberemos cerciorarnos de la competencia ventilatoria del paciente antes de tomar una decisión.

En torno al 30% de los enfermos presentará dificultades en la desconexión de la ventilación artificial, sobre todo en pacientes conectados por periodos prolongados^{102,140,251}, por lo que su reducción debe ser progresiva, siendo en este punto donde surge el concepto de destete¹ y la necesidad de una técnica objetiva para lograr el objetivo final de extubación. Sumado a esto, los criterios de destete y extubación vigentes en la actualidad son insuficientes para la toma de decisiones en la extubación¹⁴⁰, siendo primordial encontrar herramientas que contribuyan a la valoración del paciente en VMI.

Ante esta disyuntiva, la ecografía pulmonar se presenta como un nuevo dispositivo que puede ofrecer información adicional y que, aplicada como instrumento para rastrear las diferentes patologías pleuropulmonares, se abre paso en el destete de la VM como un arma complementaria capaz de ver de manera rápida, simple e inocua las posibles alteraciones, facilitando el diagnóstico y dirigiendo la terapéutica. Estos factores la convierten en una técnica de refuerzo idónea, y es por lo tanto, el propósito de esta investigación, conocer la repercusión de la ecografía pulmonar en la población del paciente grave y su aprovechamiento como aval en la toma de decisiones ya que la mayoría de los pacientes sometidos a la VM acabarán en un proceso de destete del ventilador.

La ecografía ofrece ventajas como su realización a la cabecera del paciente, adquisición de una valoración a tiempo real y dinámica mostrando una visual constante, permite la reproducción del

examen y ofrece aparatos asequibles y cómodos de trasladar, lo que a su vez supone una disminución en los desplazamientos y su riesgo asociado. Sin embargo, presenta una serie de limitaciones técnicas y diagnósticas que hacen que su uso no desbanque plenamente a otras técnicas de radiología o a la TC^{282,300}.

De este modo, la ecografía se ha impulsado como una técnica de imagen de gran provecho entre los enfermos críticos y dados los beneficios y las características de la misma, se podría incorporar como un procedimiento de primera necesidad en la exploración de los pacientes graves.

Cierto es, que la ecografía pulmonar aún está profundizando en sus posibilidades y aunque hay un gran número de artículos de investigación que amparan su utilización en diferentes campos con conclusiones relevantes, presentan resultados variables, utilizando diferentes metodologías, haciendo que su uso no esté estandarizado y que hoy en día no dispongamos de guías clínicas de destete establecidas de manera universal que incluyan esta herramienta.

Ante la decisión de progresar en la retirada de la ventilación mecánica, y tras la revisión de la literatura, nos planteamos la posible utilidad de la ecografía pulmonar como soporte para resolver las dificultades en la implantación de medidas, solventar los problemas actuales respecto a la extubación y evaluar la ecografía como verdadero predictor de éxito en el destete.

2.2 Hipótesis del estudio

Se plantea la incorporación de la ecografía pulmonar como herramienta diagnóstica en el paciente crítico conectado a ventilación mecánica invasiva para favorecer la extubación precoz con la mayor certeza y seguridad posible.

La ecografía pulmonar se formula como potencial método diagnóstico para ampliar los conocimientos en la valoración del paciente ingresado en UCI y conectado a ventilación mecánica invasiva para promover la extubación temprana de la manera más adecuada y segura. Aporta así una mejora en la calidad de la atención del paciente crítico, reduciendo el tiempo innecesario de intubación y evitando la necesidad de reintubación por el fracaso del destete. De esta manera, los profesionales reciben información sobre el pronóstico de cara a la extubación y las posibilidades de éxito o fracaso de la misma, minimizando los riesgos relacionados con el fallo de la extubación y disminuyendo el número de complicaciones asociadas al dar a conocer las posibles patologías, causas y consecuencias.

2.3 Objetivos del estudio

El estudio fue planteado con el objetivo principal de la extubación precoz, determinando si se reducía el tiempo de intubación al evaluar la utilidad de la integración de la ecografía pulmonar.

Para desarrollar la hipótesis del trabajo y el objetivo primario, se establecieron los siguientes objetivos secundarios específicos:

1. Descripción de las características de los pacientes incluidos en el estudio.
2. Descripción de los hallazgos de la ecografía y la relación de cada uno de ellos con las variables clínicas, respiratorias, y las relacionadas con la extubación.
3. Evaluación de las etiologías del fracaso respiratorio y su influencia sobre el proceso de extubación.
4. Evaluar si la intervención con ecografía pulmonar permite reducir el tiempo total de destete.
5. Evaluar si la ecografía pulmonar permite reducir el tiempo total de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos.
6. Evaluar si la intervención con ecografía pulmonar predice el éxito de la extubación.
7. Valorar la necesidad de ventilación mecánica no invasiva como soporte ventilatorio tras la extubación.
8. Comparar el fracaso en la extubación y la tasa de reintubación entre los dos grupos de estudio.
9. Descripción de las causas, complicaciones y consecuencias del fracaso en la extubación en términos de duración de la VMI, estancia en UCI, mortalidad y necesidad de traqueotomía.
10. Comparar la tasa de mortalidad entre los dos grupos de estudio.

METODOLOGÍA

3. METODOLOGÍA

3.1 Revisión sistemática

Definición de la pregunta de investigación

La pregunta de investigación formulada para dar respuesta a las cuestiones planteadas de nuestro estudio se basó en el modelo PICO:

- Población: pacientes adultos ingresados en la UCI del HGUA conectados a VMI durante más de 24 horas en los que se planteó iniciar el destete.
- Intervención: aplicación de la ecografía pulmonar.
- Comparación: utilidad de la ecografía pulmonar de cara tomar una decisión para iniciar el destete y proceder a la extubación.
- Resultados (*outcome*): éxito o fracaso del destete y de la extubación asociado a la reducción del tiempo de intubación.

Fuentes de datos y estrategia de búsqueda

Para poder llevar a cabo la búsqueda bibliográfica de la pregunta PICO expuesta, se realizó una búsqueda sistemática en diferentes fuentes de información accesibles de manera online. Principalmente se hizo uso de diferentes bases de datos como Pubmed, Cochrane Library, Uptodate, Teseo, Scopus, Medline e IME.

En los casos en los que no fue posible encontrar de manera gratuita alguno de los artículos o solamente fue posible acceder a parte del texto se recurrió a la biblioteca del Hospital General Universitario de Alicante y a la biblioteca de la Universidad Miguel Hernández (Campus San Juan de Alicante).

De entre todos los artículos que se correspondían con los descriptores elegidos en las bases de datos o revistas se realizó una preselección tras una revisión sistemática y breve de cada uno de ellos. Finalmente se seleccionaron los artículos que mejor respondían a la pregunta PICO y que podían ofrecer una lectura crítica más interesante.

Como recurso complementario para suplir la falta de entendimiento o comprensión de algunos conceptos y resolución de dudas se consultaron varios libros relacionados con los cuidados críticos:

- A. Rodríguez, M. Bodí. Medicina Intensiva: bases fisiopatológicas del tratamiento. 1ª edición. Buenos Aires: Ediciones Journal; 2013.
- Marino P.L. El libro de la UCI. 4ª edición. Barcelona: Wolters Kluwer; 2015⁷.

- Ramos Gómez LA, Benito Vales S. Fundamentos de la ventilación mecánica. 1ª edición. Barcelona: Mage Médica Books; 2012⁸.
- Aragonés Manzanares R, Rincón Ferrari MD, Nieto González M, Olalla Sánchez R, Chimali Cobano L, Ibáñez Cuadros S. Cuidados Intensivos. Atención integral del paciente crítico. 2ª edición. Madrid: Editorial médica Panamericana; 2022¹³.
- Montejo JC, García de Lorenzo A, Marco P, Ortiz C. Manual de Medicina Intensiva. 5ª edición. Barcelona: Elsevier; 2017¹².
- Irwin RS, Lilly CM, Mayo PH, Rippe JM. Medicina Intensiva. 8ª edición. Madrid: Amolca; 2021⁴¹¹.
- Cárdenas Cruz A, Roca Guiseris J. Tratado de Medicina Intensiva. 2ª edición. Barcelona. Elsevier. 2022⁴¹³.
- Net Castel A. Ventilación Mecánica. 3ª edición. Barcelona: Springer Verlag Ibérica; 2000³.
- Tobin J. M. Principles and Practice of mechanical ventilation. Third edition. Chicago: McGraw-Hill; 2012⁹.
- Lichtenstein DA. Whole body ultrasonography in the Critically ill. Springer. 2010³²⁰.

Descriptores o Mesh

Para realizar una búsqueda adecuada de la pregunta PICO y poder obtener información de interés en las múltiples bases de datos, se realizaron diferentes combinaciones de términos Mesh para responder a la pregunta planteada. Los términos Mesh consultados fueron:

- *Weaning and Critical Patient*
- *Weaning and Intensive Care Unit*
- *Weaning and Lung Ultrasound*
- *Weaning and Pulmonary Ultrasound*
- *Weaning and Thoracic Ultrasound*
- *Weaning and Invasive Mechanical Ventilation*

Definición de las variables

Se definió destete a todo el proceso de retirada de la ventilación mecánica que se inicia con el despertar del paciente, la reducción de dosis de sedación y analgesia, y que culmina con la extubación y normalización del eje faringolaringotraqueal⁵¹.

Se definió el fracaso del destete según la conferencia consenso de 2005⁵¹ tanto al fracaso en la prueba de respiración espontánea (PRE), como al fracaso de la extubación.

Se definió como fracaso en la extubación, según los criterios establecidos en la conferencia consenso de 2005⁵¹, la necesidad de reintubación y reconexión a ventilación mecánica invasiva en

las 48 horas posteriores a la extubación, o el fallecimiento del paciente en las 48 horas siguientes a la extubación. En nuestro estudio, no se han considerado como fracaso de la extubación aquellos casos que una vez transcurridas 48 horas desde la extubación precisaron reintubación o aquellos pacientes que fallecieron pasadas también 48 horas tras la extubación.

Se definió éxito en la extubación como la capacidad de mantener la ventilación espontánea con ausencia de necesidad de soporte ventilatorio invasivo más allá de las 48 horas tras la extubación⁵¹. Se ha aceptado en esta definición el soporte con oxígeno mediante cánulas nasales, mascarillas faciales, el uso de ONAF y VMNI tras la extubación, siempre y cuando no acabara derivando en la reintroducción de la VMI antes de las 48 horas.

3.2 Diseño del estudio

Estudio observacional, aleatorizado, prospectivo y abierto con un diseño pragmático⁴²⁹, que incluye a los pacientes hospitalizados en una Unidad de Cuidados Intensivos que consta de 19 camas de adulto en un hospital de tercer nivel de Alicante con un total de 825 camas hospitalarias, con necesidad de soporte ventilatorio invasivo. Se solicitó el consentimiento del Comité Ético del hospital para realizar el trabajo de investigación (anexo I).

El periodo de estudio se efectuó durante 24 meses hasta finalizar la recolección de los todos datos necesarios. Los pacientes incluidos fueron adultos ingresados durante al menos 24 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos durante el periodo de tiempo establecido y que cumplían con los criterios de inclusión del estudio, no presentando ninguno de exclusión. Se entregó el documento de información del estudio por escrito (anexo II), y se recogió la firma del documento de consentimiento informado (anexo III) por parte del paciente, familiar, tutor o representante legal, que de manera formal aprobaron la inclusión en el estudio. Los datos de los pacientes se añadieron de forma consecutiva, según el orden de ingreso al estudio.

La población a estudio se sometió a una aleatorización de minimización o controlada descrita por Pocock y otros autores^{430,431} según las variables seleccionadas, por orden de incorporación al estudio y distribuyó a los pacientes en dos grupos; en un grupo se procedió al seguimiento mediante ecografía pulmonar (grupo intervención o ecografía) por parte del personal investigador entrenado, y en el otro grupo no se estableció este seguimiento (grupo control).

En el grupo asignado a ecografía pulmonar, ésta se realizó a diario durante los primeros tres días desde la intubación. Posteriormente se realizó una ecografía cada 48-72 horas de control, y las últimas dos ecografías antes y después de la extubación, en un rango máximo de 24 horas. Se estimó una duración total de aproximadamente 10 minutos en la realización de cada exploración ecográfica.

3.3 Población del estudio

La población blanco o base fueron los pacientes adultos ingresados e intubados durante al menos 24 horas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital General Universitario de Alicante (HGUA) en el periodo de tiempo establecido del estudio que se fueron incluyendo prospectivamente.

Como criterios de inclusión se consideraron:

- Pacientes ingresados en la UCI.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Ingreso y ventilación con duración mayor a 24 horas.
- Pacientes conectados a ventilación mecánica invasiva en los que se plantee iniciar el destete.
- Obtener el consentimiento informado firmado por parte del paciente, familiar, tutor o representante legal para participar en el estudio.
- Patología causante de la intubación de origen respiratorio, cardiogénico o séptico.

Como criterios de exclusión se contemplaron:

- Pacientes en los que no se recogieran los datos necesarios y suficientes para aplicar las pruebas estadísticas seleccionadas.
- Pacientes trasladados a otro centro en el que no era posible continuar con el seguimiento del estudio.
- Pacientes que no cumplieran el tiempo mínimo de intubación establecido de 24 horas.
- Mujeres embarazadas.
- Inestabilidad hemodinámica del paciente, pronóstico vital desfavorable o limitación del esfuerzo terapéutico.
- Portadores de traqueotomía antes del ingreso en UCI.
- No tener el consentimiento informado firmado por parte del paciente, familiar, tutor o representante legal para participar en el estudio, o su revocación.

Tamaño muestral

Para el cálculo del tamaño muestral se tuvo en cuenta el tiempo medio de intubación de los pacientes ingresados en UCI y la tasa de éxito en la extubación.

Según la bibliografía revisada, se estimó encontrar unas diferencias del 20-25%, aproximadamente 2-2.5 días teniendo en cuenta una media de 10 días de intubación endotraqueal^{253,432}, ya que posteriormente se suele proceder a la realización de la traqueotomía, por lo que se obtiene:

- Estimación grupo control = 10±4 días.
- Estimación del grupo ecografía = 7.5±4 días.
- Diferencia del 25%= 2.5 días.
- Potencia=0.8.
- Nivel significancia = 0.05.

Se obtiene una n = 48 por grupo, un total de 96 pacientes a incluir en el estudio.

3.4 Recogida de datos

La recogida de datos y el manejo de los pacientes ingresados se desarrolló de forma que el estudio no supuso un cambio en la rutina habitual ni tampoco en el tratamiento, empleando el método de retirada de la ventilación mecánica invasiva mediante PS/CPAP con un soporte máximo de 8 cmH₂O, o tubo en T, que el profesional responsable de la atención sanitaria consideró más adecuado para cada paciente, al igual que se procedió a la extubación tras la superación de una PRE de 30-60 minutos si cumplían los criterios de extubación estándar de la práctica clínica habitual, apoyándose en los datos de la ecografía pulmonar obtenidos en aquellos pacientes que pertenecían a dicho grupo, ya que no se trata de un estudio de intervención, sino de un estudio pragmático que pretende responder a preguntas sencillas con importante repercusión clínica dentro de la actividad clínica diaria.

Aquellos pacientes que no superaban la prueba de respiración espontánea y presentaban criterios de fracaso, se conectaron de nuevo a la VMI.

Puesto que podrían aparecer sesgos, se controló la gravedad de las patologías causantes para que fueran distribuidas de manera igualitaria entre ambos grupos. De la misma manera, quedó sujeto a criterio médico la posibilidad de realizar una ecografía fuera del período establecido o en los pacientes dentro del grupo sin seguimiento ecográfico (*crossover*) si fuera necesario realizarla por motivos de otra índole.

En la inclusión del paciente al estudio, y con la realización de cada ecografía se rellenó la hoja de recogida de datos en formato Microsoft Word 2007® (anexo IV), que se completó por el investigador con las variables seleccionadas y posteriormente los datos fueron exportados a una tabla de Microsoft Excel 2007® para su procesamiento y preparación para el posterior análisis estadístico.

Se recogieron los datos de las historias clínicas, pruebas complementarias, parámetros ventilatorios y registros de enfermería y médicos de los pacientes incluidos en el estudio.

Si el paciente no precisaba reintubación en las siguientes 48 horas tras la extubación, se consideraba éxito. En caso de fracaso de la ventilación espontánea, se valoró la colocación de dispositivos de

ONAF y/o VMNI. En caso de fracaso en la extubación, el paciente era valorado para reintubación y en caso de ser candidato se reintubaba y continuaba el proceso de recogida de datos en ambos grupos y de realización de ecografías pulmonares si pertenecía al grupo intervención.

Criterios de extubación estándar¹¹⁴

- Adecuada capacidad para toser.
- Ausencia de secreciones traqueobronquiales excesivas.
- Resolución total o parcial de la patología que precipitó la intubación.
- Estabilidad hemodinámica sin vasopresores o con mínimo apoyo vasopresor.
- Ausencia de alteraciones hidroelectrolíticas y adecuado equilibrio ácido-base.
- Adecuado estado mental y nivel de conciencia (GCS > 13 puntos) y en caso de necesidad de sedación, con dosis mínima.
- Ausencia de fallo orgánico o signos de sepsis.
- Adecuada función de la musculatura respiratoria.
- Ausencia hipo e hipertermia.
- FC \leq 140 lpm.
- TAS 90-160 mmHg.
- FR < 25-30 rpm.
- SaO₂ > 90% o PaO₂ > 60 mmHg con FiO₂ \leq 0,5 (o PaFi \geq 150 mmHg).
- PaCO₂ < 45 mmHg.
- PEEP \leq 5 cmH₂O.
- CV \geq 15 mL/Kg del peso corporal ideal.
- Hemoglobina > 8 g/dl.
- PIMax > - 20 cmH₂O.
- VT > 5 ml/kg.
- FR/VT < 105.

Criterios de fracaso de la prueba de respiración espontánea^{51,82,84,111,184}

- Agitación y/o ansiedad.
- Deterioro del nivel de conciencia.
- Diaforesis.
- Cianosis.
- Signos de mala perfusión o shock.
- Aumento del esfuerzo respiratorio: aumento de la actividad de la musculatura accesoria, asincronías, signos faciales de fatiga respiratoria o disnea.
- PaO₂ \leq 60 mmHg con FiO₂ \geq 0,5 o SatO₂ < 90%.
- PaCO₂ > 50 mmHg o incremento en la PaCO₂ > 8 mmHg.
- pH < 7,32 o descenso del pH \geq 0,07.

- FR/VT > 105 respiraciones/min/L (índice de Tobin y Yang).
- FR > 35 rpm o incremento \geq 50%.
- FC > 140 lpm o incremento \geq 20%.
- TAS > 180 mmHg o incremento \geq 20%.
- TAD < 90 mmHg.
- Arritmias.

3.5 Intervención con ecografía pulmonar

Al ingreso en UCI, los pacientes candidatos al estudio fueron conectados al respirador y se realizó monitorización continua habitual de la Unidad: ritmo cardíaco, electrocardiografía, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria mediante pulsioximetría, y presión arterial invasiva a través de catéter insertado en arteria radial o femoral. Durante el estudio se utilizó el documento de recogida de datos (anexo IV), donde se registraban los datos relacionados con el paciente, parámetros clínicos, datos relativos a la intervención realizada con ecografía y a la ventilación mecánica, y acontecimientos vinculados al estudio.

Para el presente estudio se utilizaron los respiradores General Electric Carescape R860 y Medtronic Covidien Puritan Bennett 840 y 980 Series, equipados con la versión estándar comercial del software y el ecógrafo General Electric Vivid T8.

Se utilizó una sonda lineal para la exploración de los campos más superficiales y anteriores, y otra sonda tipo cóncava para la exploración de las zonas más profundas y laterales, con el paciente en decúbito supino y el cabecero elevado a 30-45 grados.

En cada ecografía pulmonar realizada, se apuntaron los signos y líneas identificadas en cada zona, así como los perfiles de cada campo explorado. Cada región examinada se clasificó, en el caso de las líneas B, según la presencia de líneas B; < 3 líneas B, de 3-5 líneas B (patrón B7) o > 5 líneas B (patrón B3). Se aplicó la exploración según el protocolo BLUE, recogiendo imágenes ecográficas de 8 áreas pulmonares; campo anterosuperior, anteroinferior, laterosuperior y lateroinferior de cada hemitórax.

Se utilizó una fórmula modificada del protocolo BLUE ya que se excluyeron las 4 zonas posteriores por la dificultad en la movilización del paciente crítico para la correcta visualización de estas áreas. Con la cadencia de imágenes ecográficas seleccionada para el estudio lo que se pretende es documentar los cambios agudos durante los primeros días de ingreso, y posteriormente los cambios evolutivos subagudos y crónicos que vayan aconteciendo, ya que en un número significativo aparecen complicaciones a las que no podemos anticiparnos.

Con el propósito de calcular objetivamente los hallazgos de la ecografía pulmonar se presentó en el año 2010 un ensayo³⁰⁷ que recurrió a la herramienta *LUS score* con la finalidad de cuantificar el patrón de aireación pulmonar como una escala de puntuación numérica que medía cada región pulmonar según los hallazgos ecográficos.

Definieron cuatro patrones aéreos pulmonares:

- 1) Patrón normal: deslizamiento pulmonar con líneas A y en ocasiones alguna línea B aislada (menos de 3 líneas B).
- 2) Pérdida moderada del patrón aéreo: múltiples líneas B (≤ 3 líneas B), bien definidas e irregularmente separadas, como cometas que emergen de la línea pleural o de una consolidación pequeña subpleural.
- 3) Pérdida severa del patrón aéreo: múltiples líneas B confluentes que surgen de la línea pleural o de una pequeña consolidación subpleural.
- 4) Patrón de consolidación pulmonar: patrón tisular con imágenes puntiformes, granuladas e hiperecoicas que forman el broncograma aéreo, pudiendo tratarse de una neumonía o atelectasia.

A cada patrón aéreo pulmonar se le otorgó una puntuación: el 1) 0 puntos, el 2) 1 punto, el 3) 2 puntos y el 4) 3 puntos. A cada zona se le confirió la peor puntuación identificada durante la exploración, y se sumaron todas las puntuaciones de ambos pulmones, obteniendo una puntuación total de 0 a 36 puntos con la inspección de las 12 áreas pulmonares. La intención al poner en práctica esta clasificación es valorar a través de esta puntuación la posibilidad de emplear la ecografía como predictor de éxito en la extubación^{308,313-315}.

Basándonos en este ranking, en el grupo de pacientes con ecografía pulmonar se recogió la puntuación del *LUS score* modificado para 8 regiones³¹⁸, para evaluar el desarrollo de la aeración pulmonar, teniendo como punto de partida que Soummer³⁰⁸ demostró que una puntuación LUS < 13 puntos al final de la PRE fue predictor de éxito en la extubación, mientras que un LUS > 17 puntos fue altamente predictivo de fracaso y distress postextubación. El grupo investigador de Tenza⁴³³ razona que los pacientes con una puntuación LUS modificada, con estudio de solamente 8 áreas pulmonares, > 7 puntos se asocia a un mayor riesgo de fallo en el destete y fracaso de la extubación. Revisando estos artículos, consideramos que la puntuación LUS es una guía a seguir en el destete y en la extubación para nuestra investigación, extrayendo nuestras propias conclusiones con el estudio y analizando si nuestros resultados pudieran encontrar diferencias estadísticamente significativas.

Los profesionales sanitarios a cargo de la UCI tomaron decisiones sobre el destete y la extubación evaluando de manera integral al paciente, habiendo controlado la causa que llevó a la intubación y VMI, evaluando la función cardiorespiratoria, condición pulmonar, estado nutricional e infeccioso y estabilidad hemodinámica y metabólica⁴³⁴.

3.6 Variables del estudio

La variable principal a estudio fue valorar el tiempo total de necesidad de ventilación mecánica invasiva con ecografía pulmonar y por ende la reducción del tiempo de intubación en el paciente crítico y promoción de la extubación precoz objetivando el éxito o fracaso en el proceso de destete de la ventilación mecánica invasiva.

Se recogieron otras variables específicas de interés mediante una hoja de recogida de datos que incluía:

- Fecha y motivo de indicación de la VMI: respiratoria, cardiaca o séptica⁵⁵.
- Fecha de alta o exitus.
- Escalas de predicción de mortalidad: *Simplified Acute Physiology Score III (SAPS III)*, *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III (APACHE III)* y *Sequential Assessment Organ Failure (SOFA)*⁴³⁵ (anexos V, VI y VII).
- Parámetros ecográficos: líneas, perfiles y signos pulmonares.
- Parámetros ventilatorios: modalidad ventilatoria, volumen tidal (VT), frecuencia respiratoria (FR), presión pico (Ppico), presión positiva al final de la espiración (PEEP), Presión plateau o meseta (Pplat) y fracción inspirada de oxígeno (FiO₂)⁴³⁴.
- Variables clínicas: frecuencia cardiaca (FC), tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD), tensión arterial media (TAM), temperatura (T^º), saturación de oxígeno (satO₂) y relación entre presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno (PaFi).
- Variables demográficas: edad, género, etnia, peso, altura, índice de masa corporal (IMC).
- Antecedentes patológicos personales del paciente⁴³⁶.
- Número, resultado y características de prueba de respiración espontánea (PRE): sencilla, difícil, prolongada.
- Resultado de la extubación: éxito, fracaso, VMNI, tasa de reintubación y autoextubación.
- Datos generales: días totales de destete, días totales de intubación, tiempo de estancia en UCI, días de VMNI, necesidad de traqueotomía y mortalidad en UCI.

Se definieron las variables del siguiente modo:

- Indicación de VMI de origen respiratorio: insuficiencia respiratoria aguda o crónica reagudizada grave de diferentes etiologías.
- Indicación de VMI de origen cardíaco: insuficiencia cardíaca aguda grave de diferentes etiologías.
- Indicación de VMI de origen séptico: sepsis o shock séptico agudo de diferentes etiologías.
- VT: volumen de aire medido en mililitros que el paciente desplaza en cada inspiración.
- FR: número de respiraciones por minuto.
- FiO₂: calculada mediante la oxigenación pautada en el ventilador.

- PEEP: calculada mediante los parámetros pautados en el ventilador.
- PaFi: relación entre la PaO₂ y la FiO₂.
- FC: número de latidos por minuto.
- TAS: presión arterial con la contracción cardíaca.
- TAD: presión arterial con la relajación cardíaca.
- TAM: resultado de la fórmula matemática $TAD + ((TAS - TAD) / 3)$.
- T^a: valor de la temperatura axilar medida mediante termómetro.
- SO₂: valor de saturación de oxígeno medido mediante pulsioximetría.
- PaO₂: medida mediante gasometría de sangre arterial.
- PaCO₂: medida mediante gasometría de sangre arterial.

Se definieron las variables de interés y se elaboró una hoja de trabajo para recogerlas. Se solicitaron las historias clínicas de los pacientes y se tuvo acceso también a las informatizadas. Se aseguró que todos los parámetros fueran apuntados en las tablas de recogida de datos durante todo el proceso.

Diagrama de trabajo

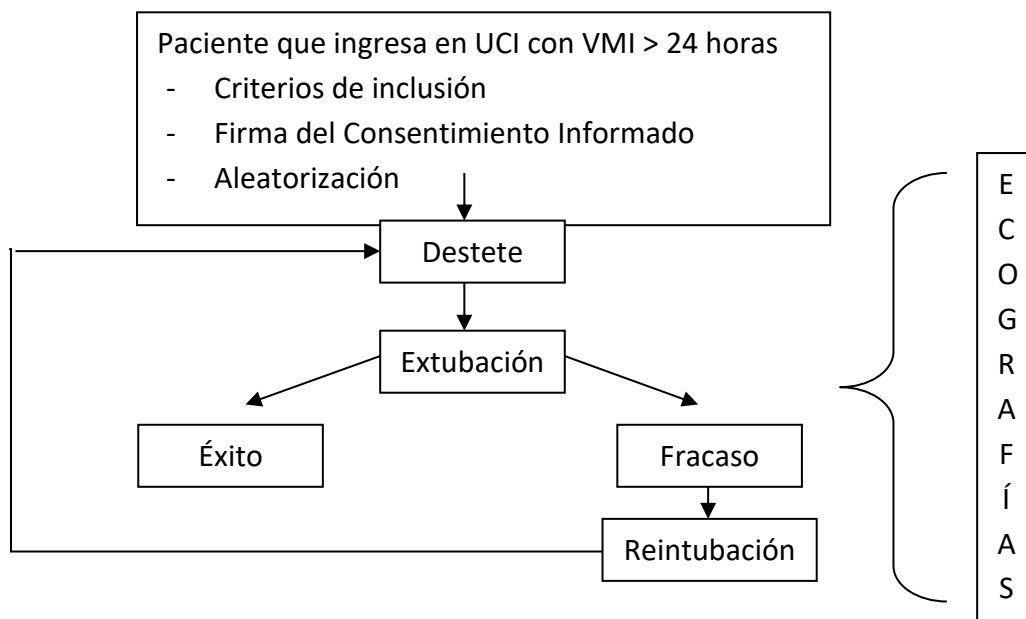


Figura 34. Diagrama de trabajo

3.7 Estadística

El análisis estadístico de los datos se llevó a cabo una vez recolectados todos los datos necesarios, cumpliendo los requisitos del tamaño muestral. Todas las variables fueron recogidas e introducidas informáticamente, se repasaron los posibles errores y sesgos, y se procesaron los datos realizando los análisis estadísticos específicos para cada categoría de variables.

En la población a estudio se llevó a cabo una aleatorización de minimización o controlada según variables a través del programa MS2, basado en el método descrito por Pocock and Simon^{430,431}. Dicho programa randomizó a los pacientes en dos grupos según las características que fueron las consideradas con influencia sobre el tiempo de intubación, para garantizar la equidad entre ambos grupos. Estas variables controladas fueron: edad, sexo, patología causante del ingreso y PaFi; en un grupo se procedió al estudio con seguimiento mediante ecografía pulmonar y en el otro no se estableció dicho seguimiento.

Este tipo de aleatorización se llevó a cabo con el objetivo de minimizar los sesgos en la asignación de la ecografía pulmonar y que los grupos fueran comparables en cuanto a las características de los pacientes.

Para valorar la comparación de las variables se emplearon diferentes pruebas estadísticas dependiendo de la naturaleza de la variable dependiente y de la variable independiente.

Se han realizado análisis descriptivos en función del grupo de intervención con seguimiento protocolizado mediante ecografía pulmonar. Para las variables numéricas se han calculado medias con desviaciones estándar o medianas con rangos intercuartílicos dependiendo de si siguen una distribución normal o no, y para las variables categóricas se han calculado sus frecuencias con porcentajes.

Los contrastes utilizados para las variables numéricas han sido pruebas t de Student independientes y para las variables categóricas se ha utilizado pruebas de chi-cuadrado de Pearson.

La asociación de la intervención mediante ecografía pulmonar con la muerte se analizó con gráficos de Kaplan-Meier censurando a 60 días, siendo la prueba de rango logarítmico el contraste utilizado entre ambos grupos.

En las variables cualitativas, la descripción se ha realizado por medio de frecuencias, absolutas (número de casos) y relativas (porcentajes).

A nivel del punto de corte considerado como óptimo fue identificado mediante la curva ROC que determinó la sensibilidad, especificidad y el cociente de probabilidad del predictor ecográfico del LUS *score* modificado con respecto a la variable desenlace éxito de la extubación.

En todos los casos, el grado de significación estadística que se aplica tiene un valor de $p < 0,05$. Todos los análisis estadísticos se han realizado con el software estadístico R, v.4.1.

También se llevaron a cabo análisis univariantes y modelos multivariantes para la variable desenlace éxito en la extubación.

3.8 Aspectos éticos

El protocolo del presente estudio cuenta con la valoración y aprobación por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital General Universitario de Alicante (anexo I). Los pacientes elegibles fueron incluidos en el estudio tras recibir la información clínica del estudio (anexo II) por parte de la investigadora, y que el paciente, el familiar, tutor o representante legal dieran su consentimiento informado (anexo III) en formato papel para participar en el estudio.

La finalidad del documento clínico de información sobre el estudio era la de explicar los objetivos y metodología de la investigación, así como proporcionar la información suficiente para su comprensión. El paciente o representante legal firmaron de forma voluntaria. Según el presente diseño, los firmantes fueron informados de la aleatorización para ser destetados mediante control con ecografía (grupo intervención) o sin ella (grupo control).

El estudio fue realizado en conformidad con los principios establecidos en la ley vigente en el Estado Español (Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre sobre la protección de datos de carácter personal).

Dado que un aspecto importante a tener en cuenta es la confidencialidad, se preservó el anonimato de los pacientes ya que todos ellos quedaron registrados mediante un número que se les asignó al ser aceptados en el estudio, sin aparecer en el registro su nombre completo ni datos de filiación.

Los datos de las historias clínicas que se extrajeron fueron protegidos mediante contraseña, con acceso únicamente a los investigadores y colaboradores del estudio, dentro de los sistemas informáticos Orion y Abucasis.

La recogida de datos se hizo de forma prospectiva, sin que la realización del estudio interfiriera en las vías de atención clínica habituales ni en el manejo de los pacientes.

La ecografía pulmonar se incorporó como técnica diagnóstica y terapéutica sobre el paciente incluido en el grupo de intervención con finalidad investigadora.

Nuestro trabajo cumplió con los principios de bioética. Se buscó la beneficencia de los pacientes participantes en el estudio ya que la meta esencial del proyecto es encontrar una medida ecográfica pulmonar que nos permita distinguir entre los pacientes que superarán con éxito la desconexión de la ventilación mecánica, mejorando su situación. La ecografía es una técnica disponible dentro de la UCI, que se ejecuta con exactitud en todos los pacientes que lo precisan, cumpliendo así también el principio de no maleficencia.

3.9 Plan de ejecución

Presupuesto

Para la realización del estudio no se precisó de apoyo económico por parte de ninguna institución. La recogida y procesamiento de los datos fue realizada de forma desinteresada por parte de los investigadores y colaboradores participantes en el estudio. Los datos se recogieron de las pruebas que se realizaron de manera rutinaria en los pacientes, sin necesitar de más test complementarios que la propia intervención de la ecografía en los pacientes que pertenecían a dicho grupo. Todas las historias físicas se encontraron en el archivo general digitalizado hospitalario del HGUA, por lo que su recuperación no supuso un coste adicional.

Cronograma

Objetivo 1: Elaboración del proyecto de investigación

- Selección, definición y delimitación del tema.
- Revisión de la literatura y búsqueda bibliográfica
- Estado actual de la cuestión.
- Justificación
- Problematización.
- Desarrollo del marco teórico.
- Planteamiento de hipótesis y objetivos.
- Metodología.
- Redacción del proyecto de investigación.
- Corrección.
- Presentación del proyecto de investigación.
- Inclusión del proyecto de tesis doctoral en el programa de doctorado.
- Aprobación por parte del CEIC.

Objetivo 2: Desarrollo del proyecto de investigación

- Revisión de fuentes bibliográficas y bases de datos.
- Elaboración de instrumentos.
- Recolección de datos
- Tabulación y codificación de datos.
- Análisis estadístico de los datos.
- Interpretación de los resultados.
- Redacción y desarrollo del modelo.

- Discusión de resultados y conclusiones.
- Implicaciones.
- Extensiones, contribuciones y limitaciones del estudio.

Objetivo 3: Transcripción del proyecto de investigación y presentación de la tesis doctoral

- Redacción.
- Revisión y corrección.
- Depósito de la Tesis Doctoral.
- Presentación y lectura de la Tesis Doctoral.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1 Población del estudio

Del total de 1231 pacientes ingresados durante el periodo de 24 meses del estudio, de diciembre de 2018 a diciembre de 2020, en la UCI del HGUA, 145 pacientes (11,8%) fueron candidatos a entrar en el estudio, de estos 145 pacientes elegibles para el estudio, 98 pacientes (67,6%) o sus representantes legales firmaron el consentimiento informado y fueron incorporados finalmente en el proyecto de investigación y aleatorizados.

Los 98 pacientes adultos incluidos en el estudio, ingresados en la UCI y conectados a VMI durante más de 24 horas, se dividieron en dos grupos; en un grupo se procedió al seguimiento mediante ecografía pulmonar llamado grupo intervención, ecografía o ECO (n = 48), mientras que en el otro no se estableció este seguimiento, siendo el grupo control (n = 49). Hubo un paciente que se trasladó a otro hospital, por lo que se produjo una pérdida, quedando finalmente 97 pacientes.

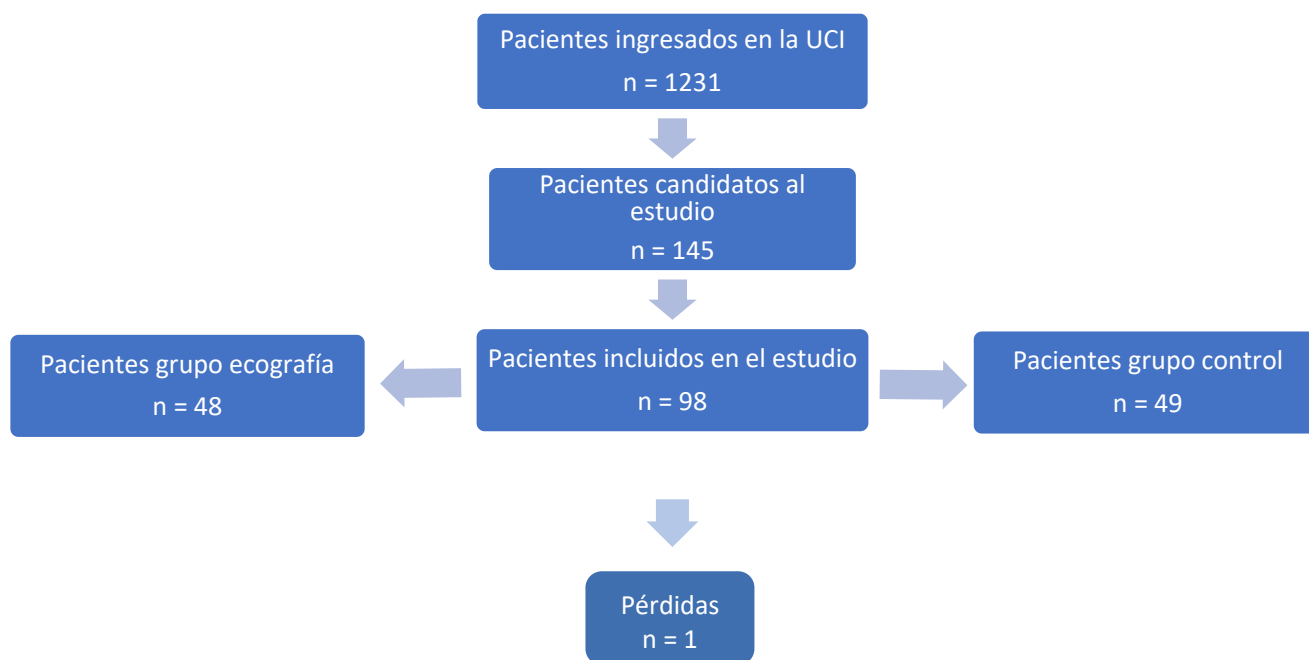


Figura 35: Diagrama de flujo de la selección de los pacientes.

De los 145 pacientes potencialmente elegibles (32,4%) que podían ser candidatos al estudio, hubo 47 pacientes que no llegaron ser incluidos por las siguientes causas:

- Ausencia de familiar o representante legal para la firma del consentimiento informado: 4
- Olvido o escape: 23.
- Mal pronóstico con sospecha de exitus en las primeras 24 horas de ingreso: 14.
- No autorización por parte de la familia o representante legal: 2.
- Sobrecarga asistencial: 4.

Características clínicas

El estudio demográfico reveló que, sobre la población total, un 66% fueron varones y 34% mujeres, presentando una edad media de 62 años, y un 87,6% fueron de raza caucásica. El IMC medio al ingreso fue de 26,35 kg/m².

Como antecedentes presentaban hipertensión arterial (n = 57), DM (51% grupo control vs. 29,2% grupo ecografía, p = 0,047), dislipemia (n = 47), tabaquismo (n = 55), alcoholismo (n = 17), valvulopatía grave (n = 6), fibrilación auricular (n = 9), infarto agudo de miocardio (n = 16), insuficiencia cardíaca (n = 11), cardiopatía isquémica crónica (n = 17), síndrome de apnea obstructiva del sueño (n = 3), EPOC (n = 14), asma (n = 4), vasculopatía periférica (n = 11), vasculopatía cerebral (n = 8), neoplasia (n = 18), hepatopatía (n = 10), insuficiencia renal crónica (n = 14), alteración tiroidea (n = 8) y anemia (n = 11).

La puntuación Charlson fue de 2,43±2,42 puntos en el grupo control y de 2,71±2,42 puntos en el grupo ecografía. Las causas de ingreso fueron en el grupo total de origen respiratorio 47 pacientes (48,5%), de origen cardíaco 27 pacientes (27,8%) y de origen séptico 23 pacientes (23,7%).

Según las escalas de gravedad al ingreso, los pacientes presentaban una puntuación media APACHE III de 65,44 puntos, SAPS III de 64,80 puntos y un SOFA de 7,25 puntos.

Ambos grupos se encontraban bien balanceados y no hubo diferencias significativas. En cuanto al resto de variables, solo la diabetes mellitus (DM) mostró una mayor prevalencia en el grupo control.

Figura 36. Diagrama de sectores según el motivo de intubación.

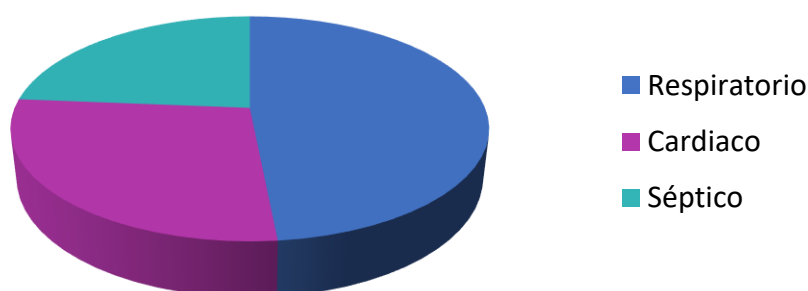


Tabla 7. Demografía, antecedentes personales, causa de intubación y gravedad al ingreso de la población total del estudio.

n	Total	ECO		p
		No	Sí	
	97	49	48	
Demográficos				
Mujer	33 (34.0)	17 (34.7)	16 (33.3)	1.000
Edad	62.03±14.38	61.51±15.28	62.56±13.53	0.721
IMC				0.159
Obesidad mórbida GI	13 (13.4)	8 (16.3)	5 (10.4)	
Obesidad mórbida GII	4 (4.1)	0 (0.0)	4 (8.3)	
Antecedentes				
HTA	57 (58.8)	27 (55.1)	30 (62.5)	0.594
DM	39 (40.2)	25 (51.0)	14 (29.2)	0.047
DLP	47 (48.5)	25 (51.0)	22 (45.8)	0.758
Tabaco	55 (56.7)	27 (55.1)	28 (58.3)	0.907
Alcohol	17 (17.5)	7 (14.3)	10 (20.8)	0.561
Valvulopatía grave	6 (6.2)	5 (10.2)	1 (2.1)	0.216
FA	9 (9.3)	5 (10.2)	4 (8.3)	1.000
IAM	16 (16.5)	8 (16.3)	8 (16.7)	1.000
IC	11 (11.3)	5 (10.2)	6 (12.5)	0.971
Cardiopatía isquémica crónica	17 (17.5)	8 (16.3)	9 (18.8)	0.963
SAOS	3 (3.1)	1 (2.0)	2 (4.2)	0.986
EPOC	14 (14.4)	5 (10.2)	9 (18.8)	0.364
Asma	4 (4.1)	0 (0.0)	4 (8.3)	0.120
Vasculopatía periférica	11 (11.3)	6 (12.2)	5 (10.4)	1.000
Vasculopatía cerebral	8 (8.2)	4 (8.2)	4 (8.3)	1.000
Neoplasia	18 (18.6)	10 (20.4)	8 (16.7)	0.832
Hepatopatía	10 (10.3)	3 (6.1)	7 (14.6)	0.300
IR crónica	14 (14.4)	7 (14.3)	7 (14.6)	1.000
Alteración tiroidea	8 (8.2)	2 (4.1)	6 (12.5)	0.255
Anemia	11 (12.4)	8 (17.0)	3 (7.1)	0.275
Puntuación charlson	2.57±2.41	2.43±2.42	2.71±2.42	0.571
Causa de VMI (%)				
Cardíaca	27 (27.8)	14 (28.6)	13 (27.1)	0.955

Respiratoria	47 (48.5)	23 (46.9)	24 (50.0)	
Sepsis	23 (23.7)	12 (24.5)	11 (22.9)	
Scores de gravedad al ingreso				
APACHE III	65.44±26.23	65.47±28.61	65.42±23.86	0.992
SAPS III	64.80±12.17	63.69±13.95	65.94±10.05	0.367
SOFA	7.25±3.27	7.31±3.35	7.19±3.22	0.859

Media ± SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

Parámetros respiratorios y hemodinámicos

Se analizaron las variables clínicas y los parámetros respiratorios en todos los pacientes incluidos en el estudio en el momento del ingreso. Se observó que la TAD y TAM presentaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, siendo mayores en el grupo intervención. La TAS no llega a la significación estadística pero también es mayor en este grupo, al igual que la FiO₂, que es menor en el grupo ecografía.

Tabla 8. Parámetros respiratorios y hemodinámicos al ingreso de la población total del estudio.

	Total	ECO		p
		No	Sí	
n	97	49	48	
TAS (mmHg)	122.89±18.70	119.24±18.81	126.60±18.02	0.052
TAD (mmHg)	61.18±11.84	58.35±12.41	64.06±10.60	0.017
TAM (mmHg)	81.47±13.27	78.73±14.00	84.27±11.98	0.039
T ^a (°C)	36.40 [36.00, 36.90]	36.30 [36.00, 36.80]	36.50 [36.00, 36.92]	0.535
FC (lpm)	87.63±23.87	83.55±25.56	91.79±21.48	0.089
SatO ₂ (%)	99.00 [97.00, 100.00]	99.00 [97.00, 100.00]	99.00 [97.00, 100.00]	0.916
FiO ₂ (%)	55.00 [40.00, 70.00]	60.00 [45.00, 100.00]	50.00 [40.00, 65.00]	0.056
FR (rpm)	17.00 [16.00, 18.00]	16.00 [15.00, 18.00]	18.00 [16.00, 19.00]	0.078
PaFi	222.30±143.70	204.29±131.25	240.69±154.59	0.214

Media±SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

4.2 Eventos del estudio y resultados de la intervención con ecografía pulmonar

Eventos del grupo intervención

La Figura 37 muestra el flujo de pacientes en el estudio y los eventos que fueron aconteciendo durante el proceso.

En el grupo intervención se consiguió destetar a 40 (83,3%) de los 48 pacientes del grupo. De los 40 pacientes que llegaron al destete, se extubó a 39 (97,5%), pero un paciente no se extubó finalmente. De los 39 pacientes extubados, 8 (20,5%) pacientes precisaron reintubación, y hubo un paciente que por cuestiones médicas se decidió no reintubar y finalmente falleció dentro de las primeras 48 horas postextubación.

El 81,2% de los pacientes del grupo fueron extubados, la tasa de éxito de la extubación de los destetados fue del 77% y del total del grupo intervención fue de 62,5%.

El paciente destetado que no pudo extubarse precisó realización de traqueotomía, sobreviviendo al evento y siendo dado de alta de la UCI, con una supervivencia del 100%.

De los 8 pacientes reintubados en el grupo ecografía, 6 (75%) de ellos se extubaron en una segunda ocasión con éxito pudiendo ser dados de alta de la UCI y 2 (25%) precisaron de realización de traqueotomía, falleciendo uno de los pacientes.

Hubo 8 pacientes (16,7%) que no se pudieron destetar ni extubar, en 4 de ellos no se realizó traqueotomía, falleciendo todos ellos (50%). De los 4 pacientes que precisaron realización de traqueotomía, sólo 1 sobrevivió pudiendo ser decanulado y dado de alta de la UCI, con lo que finalmente 7 de estos pacientes acabaron falleciendo.

Ninguno de los pacientes con éxito en la extubación falleció. La mortalidad total del grupo ecografía fue de 9 pacientes (18,8%).

Eventos del grupo control

Del grupo control se consiguió destetar a 33 (67,3%) pacientes de los 49 incluidos en el grupo. De los 33 pacientes que llegaron al destete, se extubó a 29 (87,9%) pero 4 pacientes no se extubaron finalmente. De los 29 pacientes extubados, 4 (13,8%) precisaron reintubación. Un paciente de los extubados con éxito falleció, pero más allá de las 48 horas postextubación.

El 59,2% de los pacientes del grupo fueron extubados, la tasa de éxito de la extubación de los destetados fue del 86,2% y del total del grupo control fue de 51%.

Los 4 pacientes destetados que no pudieron extubarse, todos precisaron realización de traqueotomía, pudiendo ser decanulados, sobreviviendo al evento y siendo dados de alta de la UCI, con una supervivencia del 100%.

De los 4 pacientes reintubados en el grupo control, 2 (50%) fallecieron, 1 (25%) se extubó en una segunda ocasión con éxito y 1 (25%) precisó de realización de traqueotomía, suponiendo este hecho una mortalidad del 50% en los pacientes reintubados.

De los 16 (32,7%) pacientes que no se pudieron destetar ni extubar del grupo control, fallecieron todos (100%) y a 3 (18,8%) de ellos se les había realizado una traqueotomía.

La mortalidad en los pacientes con éxito en la extubación fue del 0,04%. La mortalidad total del grupo control fue de 19 pacientes (38,8%).

La tasa de éxito de la extubación de todos los pacientes incluidos en el estudio fue del 56,7% y de los pacientes que llegaron al destete fue del 75,3%.

La tasa de mortalidad de todos los pacientes incluidos en el estudio fue del 28,8%.

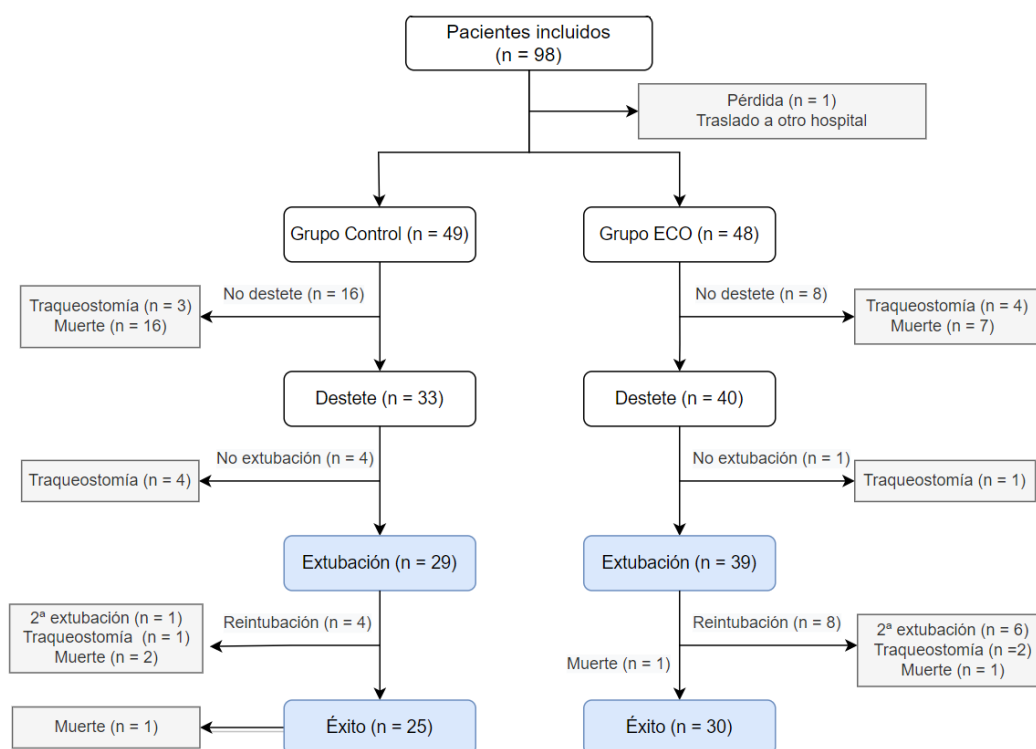


Figura 37. Diagrama de flujo de eventos del estudio.

4.3 Diferencias entre grupos

Eventos relacionados con el proceso de extubación

Tomando en cuenta a todos los pacientes incluidos en el estudio, la tasa de destete fue superior en el grupo intervención con ecografía (83% vs. 67%, $p = 0.066$), lo que condicionó una mayor tasa de éxito en la extubación (62% vs. 51%, $p = 0.038$), demostrándose así el impacto de la intervención, ya que el grupo con realización de ecografía pulmonar presentaba una diferencia estadísticamente significativa para el éxito en la extubación precoz guiada por ultrasonido.

Para los días de intubación hasta la primera extubación, días totales de intubación, VMI prolongada, número de PRE hasta la primera extubación, días de estancia en UCI, la necesidad de traqueotomía, la necesidad de VMNI postextubación y días de VMNI, no se encontraron diferencias entre ambos grupos, si bien es verdad, el grupo intervención presenta menos días de intubación, tanto hasta la primera extubación como totales, menos pacientes con VMI prolongada, menos días de estancia en UCI y menor necesidad de traqueotomías.

Aunque hay un mayor número de pacientes que presenta éxito en la extubación en el grupo intervención, a su vez también se observa que hay más pacientes que fracasan en la extubación, con la consecuente mayor necesidad de VMNI postextubación, pero estas diferencias no alcanzan significación estadística.

Tabla 9. Variables a estudio en la población total.

	Total	ECO		p
		No	Sí	
n	97	49	48	
Días de intubación total	6.00 [4.00, 13.00]	7.00 [4.00, 15.00]	5.00 [3.00, 10.00]	0.227
Días de intubación (1ª extubación)	5.00 [3.00, 10.00]	7.00 [4.00, 13.00]	5.00 [3.00, 7.00]	0.121
VMI prolongada				0.157
< 10 días	63 (64.9)	28 (57.1)	35 (72.9)	
≥ 10 días	34 (35.1)	21 (42.9)	13 (27.1)	
Nº PRE hasta 1ª extubación > 1	6 (6.2)	5 (10.2)	1 (2.1)	0.204
Destete				0.066
No	24 (24.7)	16 (32.7)	8 (16.7)	
Sencillo	65 (67.0)	27 (55.1)	38 (79.2)	
Difícil	2 (2.1)	2 (4.1)	0 (0.0)	
Prolongado	6 (6.2)	4 (8.2)	2 (4.2)	
Extubación				0.038
No	29 (29.9)	20 (40.8)	9 (18.8)	
Fracaso	13 (13.4)	4 (8.2)	9 (18.8)	
Éxito	55 (56.7)	25 (51.0)	30 (62.5)	
Tiempo UCI (días)	9.00 [6.00, 18.00]	11.00 [7.00, 20.00]	8.00 [6.00, 14.00]	0.266
TQT	16 (16.5)	9 (18.4)	7 (14.6)	0.819
VMNI postextubación	29 (29.9)	12 (24.5)	17 (35.4)	0.340
VMNI postextubación (días)	2.00 [1.00, 3.00]	2.00 [1.00, 3.00]	2.00 [2.00, 3.00]	0.359

Media ± SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

Mortalidad

La mortalidad total fue superior en el grupo control que en el grupo intervención, en el límite de la significación estadística (39% vs. 19%, $p=0.051$).

Respecto a la causa de muerte, la mayor parte de ellos se complicaron por una infección a nivel respiratorio o acabaron falleciendo por ausencia de resolución de la causa que motivó el ingreso, aunque sin diferencias entre ambos grupos.

Tabla 10. Mortalidad en población del estudio.

	Total	ECO		p
		No	Sí	
n	97	49	48	
Mortalidad UCI	28 (28.9)	19 (38.8)	9 (18.8)	0.051
Causa de exitus				0.533
Complicación respiratoria infecciosa	13 (46.4)	9 (47.4)	4 (44.4)	
Complicación neurológica	3 (10.7)	3 (15.8)	0 (0.0)	
Causa de ingreso	12 (42.9)	7 (36.8)	5 (55.6)	

Media \pm SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

En el análisis de Kaplan-Meier, la probabilidad de supervivencia para el evento de muerte es ligeramente superior en pacientes sometidos a la intervención mediante ecografía pulmonar (35.9%) que en pacientes no sometidos (30.5%) tras 60 días de seguimiento, aunque no se llegan a encontrar diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.25$).

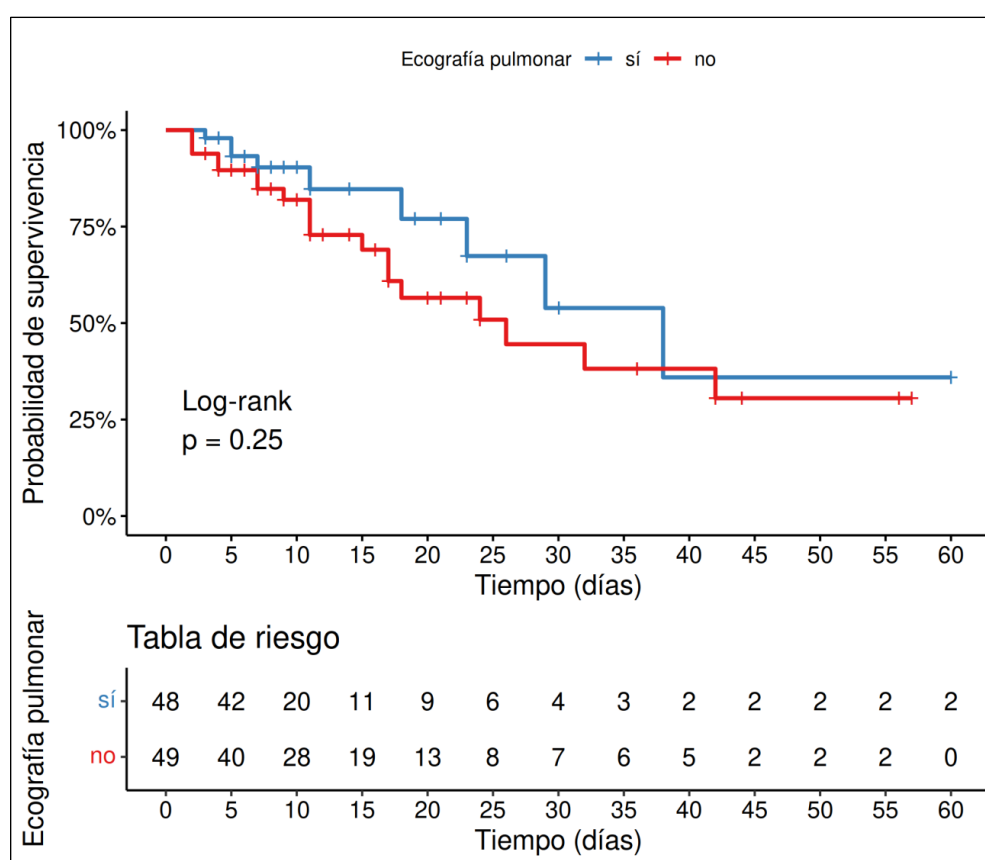


Figura 38. Curva Kaplan-Meier a los 60 días.

4.4 Análisis de factores predictores de éxito en la extubación

Análisis predictivo univariante

El estudio demográfico reveló que, sobre la población total, que, tras el análisis de las características demográficas, antecedentes personales, puntuación Charlson, causa de ingreso y escalas de gravedad al ingreso, ambos grupos se encontraban bien balanceados y no hubo diferencias significativas para la predicción del éxito de la extubación.

Tabla 11. Variables de la población total del estudio para la predicción del éxito de la extubación.

n	Total	Extubación		p
		Éxito	No éxito	
	97	55	42	
Demográficos				
Mujer	33 (34.0)	17 (30.9)	16 (38.1)	0.600
Edad	62.03±14.38	61.64±14.82	62.55±13.94	0.759
IMC				0.534
Obesidad mórbida GI	13 (13.4)	5 (9.1)	8 (19.0)	
Obesidad mórbida GII	4 (4.1)	2 (3.6)	2 (4.8)	
Antecedentes				
HTA	57 (58.8)	33 (60.0)	24 (57.1)	0.940
DM	39 (40.2)	19 (34.5)	20 (47.6)	0.275
DLP	47 (48.5)	28 (50.9)	19 (45.2)	0.727
Tabaco	55 (56.7)	33 (60.0)	22 (52.4)	0.587
Alcohol	17 (17.5)	8 (14.5)	9 (21.4)	0.539
Valvulopatía grave	6 (6.2)	4 (7.3)	2 (4.8)	0.934
FA	9 (9.3)	5 (9.1)	4 (9.5)	1.000
IAM	16 (16.5)	11 (20.0)	5 (11.9)	0.430
IC	11 (11.3)	6 (10.9)	5 (11.9)	1.000
Cardiopatía isquémica crónica	17 (17.5)	12 (21.8)	5 (11.9)	0.316
SAOS	3 (3.1)	2 (3.6)	1 (2.4)	1.000
EPOC	14 (14.4)	8 (14.5)	6 (14.3)	1.000
Asma	4 (4.1)	3 (5.5)	1 (2.4)	0.811
Vasculopatía periférica	11 (11.3)	8 (14.5)	3 (7.1)	0.414
Vasculopatía cerebral	8 (8.2)	4 (7.3)	4 (9.5)	0.979

				Resultados
Neoplasia	18 (18.6)	9 (16.4)	9 (21.4)	0.710
Hepatopatía	10 (10.3)	5 (9.1)	5 (11.9)	0.909
IR crónica	14 (14.4)	9 (16.4)	5 (11.9)	0.743
Alteración tiroidea	8 (8.2)	5 (9.1)	3 (7.1)	1.000
Anemia	11 (12.4)	7 (13.7)	4 (10.5)	0.898
Charlson	2.57±2.41	2.71±2.60	2.38±2.16	0.510
Causa de VMI (%)				0.790
Cardíaca	27 (27.8)	16 (29.1)	11 (26.2)	
Respiratoria	47 (48.5)	25 (45.5)	22 (52.4)	
Sepsis	23 (23.7)	14 (25.5)	9 (21.4)	
Gravedad al ingreso				
APACHE III	65.44±26.23	64.16±23.76	67.12±29.36	0.585
SAPS III	64.80±12.17	63.95±13.15	65.93±10.80	0.429
SOFA	7.25±3.27	6.93±3.47	7.67±2.97	0.272

Media±SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

Se analizaron las variables clínicas y los parámetros respiratorios en todos los pacientes incluidos en el estudio en el momento del ingreso. No se encontraron tampoco diferencias estadísticamente significativas para la predicción del éxito en la extubación.

Tabla 12. Parámetros respiratorios y hemodinámicos al ingreso de la población total del estudio para la predicción del éxito de la extubación.

	Total	Extubación		p
		Éxito	No éxito	
n	97	55	42	
TAS (mmHg)	122.89±18.70	125.04±20.58	120.07±15.69	0.197
TAD (mmHg)	61.18±11.84	61.95±10.76	60.17±13.19	0.466
TAM (mmHg)	81.47±13.27	83.25±12.98	79.14±13.44	0.131
Tª (°C)	36.40 [36.00, 36.90]	36.50 [36.00, 37.00]	36.30 [36.00, 36.68]	0.650
FC (lpm)	87.63±23.87	85.51±20.16	90.40±28.01	0.319
SatO2 (%)	99.00 [97.00, 100.00]	99.00 [97.00, 100.00]	99.00 [97.25, 100.00]	0.576
FiO2 (%)	55.00 [40.00, 70.00]	50.00 [40.00, 70.00]	57.50 [45.00, 78.75]	0.267
FR (rpm)	17.00 [16.00, 18.00]	16.00 [15.00, 18.00]	18.00 [16.00, 19.00]	0.171
PaFi	222.30±143.70	240.82±147.78	198.05±136.10	0.147

Media±SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

Tomando en cuenta a todos los pacientes incluidos en el estudio, se ha observado que los pacientes que se extubaron exitosamente presentaron menos días de intubación totales, menos días de intubación durante la primera intubación, menos días de VMI y por lo tanto menor tasa de VMIP, mayor tasa de destete, menor estancia en UCI, menor mortalidad y menor realización de traqueotomías, de manera estadísticamente significativa.

Para los días de VMNI postextubación no se encontraron diferencias entre ambos grupos, si bien es verdad, el grupo con éxito en la extubación presenta más días de VMNI, probablemente porque también hubo más pacientes con necesidad de VMNI en este grupo.

Tabla 13. Variables a estudio en la población total para la predicción del éxito de la extubación.

	Total	Extubación		p
		Éxito	No éxito	
n	97	55	42	
Días de intubación (total)	6.00 [4.00, 13.00]	4.00 [3.00, 6.50]	12.50 [7.00, 27.00]	<0.001
Días de intubación (1ª)	5.00 [3.00, 10.00]	4.00 [3.00, 6.00]	10.00 [4.25, 21.75]	<0.001
VMI prolongada (días)				<0.001
< 10 días	63 (64.9)	48 (87.3)	15 (35.7)	
≥ 10 días	34 (35.1)	7 (12.7)	27 (64.3)	
Nº PRE hasta 1ª extubación > 1	6 (6.2)	1 (1.8)	5 (11.9)	0.106
Destete				<0.001
No	24 (24.7)	0 (0.0)	24 (57.1)	
Sencillo	65 (67.0)	52 (94.5)	13 (31.0)	
Difícil	2 (2.1)	0 (0.0)	2 (4.8)	
Prolongado	6 (6.2)	3 (5.5)	3 (7.1)	
Tiempo UCI (días)	9.00 [6.00, 18.00]	8.00 [6.00, 11.00]	17.00 [7.25, 29.75]	<0.001
Mortalidad UCI	28 (28.9)	1 (1.8)	27 (64.3)	<0.001
TQT	16 (16.5)	0 (0.0)	16 (38.1)	<0.001
VMNI postextubación	29 (29.9)	20 (36.4)	9 (21.4)	0.171
VMNI postextubación (días)	2.00 [1.00, 3.00]	2.50 [1.75, 3.75]	2.00 [1.00, 2.00]	0.067
Causa de exitus				0.550
Complicación respiratoria infecciosa	13 (46.4)	1 (9.7)	12 (44.4)	
Complicación neurológica	3 (10.7)	0 (0.0)	3 (11.1)	
Causa de ingreso	12 (42.9)	0 (0.0)	12 (44.4)	

El análisis de predictores mediante regresión logística mostró que la única variable con diferencias estadísticamente significativas fue el valor de la TAM por encima de la media (> 79 mmHg), para el éxito en la extubación.

Tabla 14. Análisis univariante de la población total del estudio para la predicción del éxito de la extubación.

	Población total		
	OR	Error estándar	p
Ecografía pulmonar	1.600	1.511	0.255
DM	0.580	1.520	0.195
Cardiopatía isquémica	2.065	1.782	0.209
PaFi > 196	2.261	1.520	0.052
TAS > 120 mmHg	1.765	1.514	0.171
TAD > 60 mmHg	1.735	1.522	0.189
TAM > 79 mmHg	3.611	1.543	0.003

Modelo predictivo multivariante

Elaboramos un modelo predictivo mediante regresión logística múltiple con los pacientes totales del estudio al ingreso, con la variable dependiente éxito de la extubación, y con las variables independientes que han presentado mejor significación estadística: sexo, edad, DM, PaFi y TAM, con la intención de obtener el mejor modelo predictivo. Según los datos analizados, las variables independientes PaFi > 196 y TAM > 79 mmHg al ingreso son predictoras de la variable desenlace éxito de la extubación.

Variable	N	Odds ratio	p
Sexo	Hombre 64	Reference	
	Mujer 33	0.61 (0.24, 1.53)	0.296
Edad	<=65 51	Reference	
	>65 46	1.09 (0.42, 2.85)	0.865
DM	No 58	Reference	
	Si 39	0.61 (0.24, 1.57)	0.308
PaFi	<=196 49	Reference	
	>196 48	2.53 (1.04, 6.45)	0.045
TAM	<=79 50	Reference	
	>79 47	3.58 (1.47, 9.17)	0.006

Figura 39. Regresión logística múltiple del modelo predictivo de éxito en la extubación al ingreso.

También elaboramos un modelo predictivo mediante regresión logística múltiple con los pacientes totales del estudio al ingreso, con la variable dependiente éxito en la extubación, añadiendo la realización de la ecografía pulmonar a las variables independientes con mejor significación estadística. Según los datos analizados, las variables independientes PaFi > 196 y TAM > 79 mmHg siguen siendo las únicas predictoras con significación estadística de la variable desenlace éxito de la extubación.

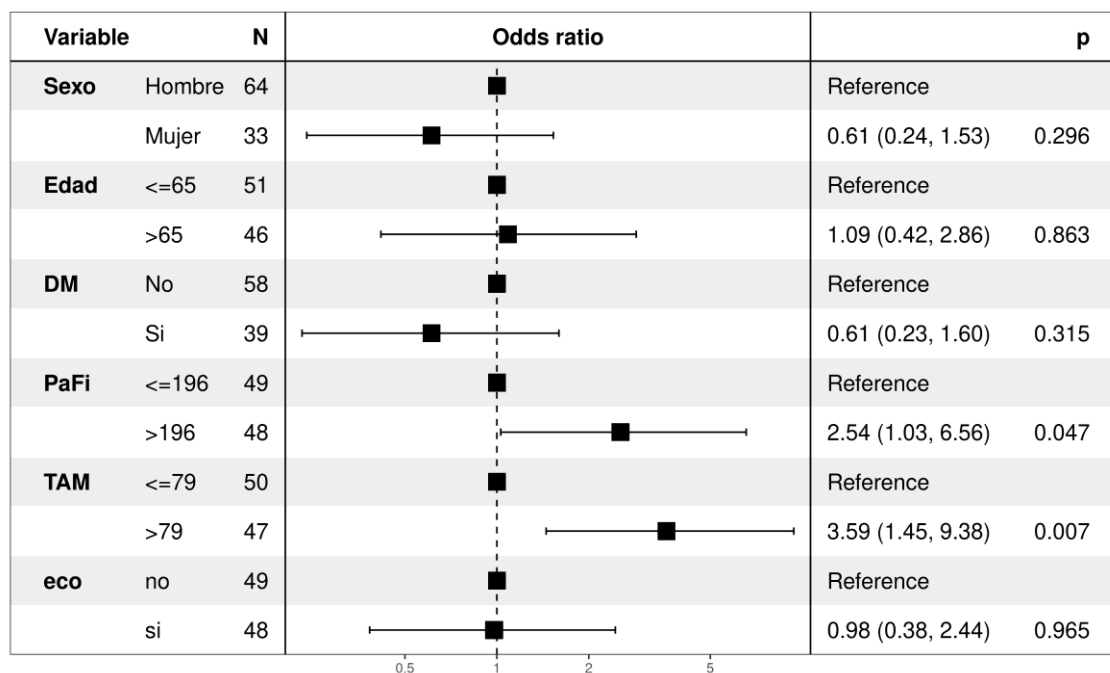


Figura 40. Regresión logística múltiple del modelo predictivo de éxito en la extubación al ingreso.

4.5 Subanálisis del grupo intervención y análisis de las variables ecográficas

Patrón de líneas B y éxito en la extubación

Considerando las 8 zonas torácicas exploradas; anterosuperior derecha (ASD), anterosuperior izquierda (ASI), anteroinferior derecha (AID), anteroinferior izquierda (AII), laterosuperior derecha (LSD), laterosuperior izquierda (LSI), lateroinferior derecha (LID) y lateroinferior izquierda (LII), se observaron cuáles de ellas presentaban líneas B3 en el momento del ingreso, antes de la extubación y después de la extubación, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las áreas examinadas para la aparición de líneas B3 respecto al éxito o fracaso de la extubación.

También se analizaron los cambios en la aparición y desaparición de líneas B3 en cada una de las 8 zonas torácicas en 3 momentos diferentes; desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación, desde el ingreso hasta el momento postextubación y desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las zonas ASI, All y AID, en los cambios de líneas B3 desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación, con un aumento de pacientes que tenían líneas B3 tanto en los que fueron éxito como en los que fracasaron en la extubación.

También se hallaron diferencias significativas en las zonas AID y All desde el ingreso hasta la postextubación, con aumento de pacientes que tenían líneas B3 en los pacientes que fueron éxito en la extubación y en la zona All también en los que fracasaron en la extubación.

No se encontraron diferencias en las áreas laterales examinadas en relación con la aparición de líneas B3 respecto al éxito o fracaso de la extubación.

Tabla 15. Estudio de pacientes con líneas B3 en el momento del ingreso, antes de la extubación, tras la extubación y los cambios entre ellos.

Población general del grupo ecografía			
Líneas B3			
Extubación			
	Éxito	Fracaso	p-valor
n	30	9	
ASD			
Basal	1 (3.3)	1 (11.1)	0.413
Pre-extubación	2 (6.7)	1 (11.1)	0.556
Post-extubación	3 (10.0)	0 (0.0)	0.784
Cambio Pre vs. Basal	1 (3.3)	0 (0.0)	0.420
Cambio Post vs. Basal	2 (6.7)	-1 (-11.1)	0.983
Cambio Pre vs. Post	1 (3.3)	-1 (-11.1)	0.983
AID			
Basal	0 (0.0)	0 (0.0)	-
Pre-extubación	1 (3.3)	0 (0.0)	1.000
Post-extubación	2 (6.7)	0 (0.0)	1.000
Cambio Pre vs. Basal	1 (3.3)	0 (0.0)	0.206
Cambio Post vs. Basal	2 (6.7)	0 (0.0)	0.028
Cambio Pre vs. Post	1 (3.3)	0 (0.0)	0.028
ASI			
Basal	1 (3.3)	1 (11.1)	0.413
Pre-extubación	1 (3.3)	0 (0.0)	1.000
Post-extubación	4 (13.3)	2 (22.2)	0.607
Cambio Pre vs. Basal	0 (0.0)	-1 (-11.1)	0.073

Cambio Post vs. Basal	3 (10.0)	1 (11.1)	0.808
Cambio Pre vs. Post	3 (10.0)	2 (22.2)	<0.001
AII			
Basal	1 (3.3)	0 (0.0)	1.000
Pre-extubación	0 (0.0)	0 (0.0)	-
Post-extubación	2 (6.7)	1 (11.1)	0.556
Cambio Pre vs. Basal	-1 (-3.3)	0 (0.0)	0.943
Cambio Post vs. Basal	1 (3.3)	1 (11.1)	0.028
Cambio Pre vs. Post	2 (6.7)	1 (11.1)	0.028
LSD			
Basal	1 (3.3)	0 (0.0)	1.000
Pre-extubación	0 (0.0)	0 (0.0)	-
Post-extubación	1 (3.3)	1 (11.1)	0.413
Cambio Pre vs. Basal	-1 (-3.3)	0 (0.0)	0.943
Cambio Post vs. Basal	0 (0.0)	1 (11.1)	0.206
Cambio Pre vs. Post	1 (3.3)	1 (11.1)	0.206
LID			
Basal	1 (3.3)	0 (0.0)	1.000
Pre-extubación	1 (3.3)	0 (0.0)	1.000
Post-extubación	1 (3.3)	0 (0.0)	1.000
Cambio Pre vs. Basal	0 (0.0)	0 (0.0)	0.206
Cambio Post vs. Basal	0 (0.0)	0 (0.0)	0.206
Cambio Pre vs. Post	0 (0.0)	0 (0.0)	0.206
LSI			
Basal	2 (6.7)	0 (0.0)	1.000
Pre-extubación	1 (3.3)	0 (0.0)	1.000
Post-extubación	1 (3.3)	0 (0.0)	1.000
Cambio Pre vs. Basal	-1 (-3.3)	0 (0.0)	0.206
Cambio Post vs. Basal	-1 (-3.3)	0 (0.0)	0.206
Cambio Pre vs. Post	0 (0.0)	0 (0.0)	0.206
LII			
Basal	0 (0.0)	1 (11.1)	0.231
Pre-extubación	0 (0.0)	0 (0.0)	-
Post-extubación	1 (3.3)	0 (0.0)	1.000
Cambio Pre vs. Basal	0 (0.0)	-1 (-11.1)	1.000
Cambio Post vs. Basal	1 (3.3)	-1 (-11.1)	1.000
Cambio Pre vs. Post	1 (3.3)	0 (0.0)	0.206

Asimismo se examinaron las mismas 8 zonas torácicas para valorar cuales de ellas presentaban líneas B7 en el momento del ingreso, antes de la extubación y después de la extubación, encontrando un elevado número de pacientes con éxito en la extubación que presentaban un aumento de líneas B7 en el área ASI en la postextubación de manera estadísticamente significativa.

También se analizaron los cambios en la aparición y desaparición de líneas B7 en cada una de las 8 zonas torácicas en 3 momentos diferentes; desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación, desde el ingreso hasta el momento postextubación y desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las zonas ASD, ASI, AII, en los cambios de líneas B7 en los 3 momentos; desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación, desde el ingreso hasta el momento postextubación y desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación.

En la zona ASD se identificó un aumento estadísticamente significativo de pacientes que tenían líneas B7 desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación en los pacientes con éxito en la extubación, en cambio, se objetivó un descenso estadísticamente significativo de pacientes que tenían líneas B7 desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación y desde el ingreso hasta el momento postextubación en los pacientes con éxito en la extubación.

En la zona ASI se identificó un aumento significativo de pacientes que tenían líneas B7 desde el ingreso hasta la postextubación y desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación en los pacientes con éxito en la extubación, mientras que se objetivó un descenso estadísticamente significativo de pacientes que tenían líneas B7 desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación en estos mismos pacientes.

En la zona AII hubo un aumento significativo de pacientes que tenían líneas B7 en los 3 cambios; desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación, desde el ingreso hasta el momento postextubación y desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación.

Se encontró un aumento significativo de pacientes que tenían líneas B7 en la zona LSD desde el ingreso hasta el momento antes de la extubación y un descenso significativo desde el ingreso hasta la postextubación en los pacientes extubados con éxito.

Se encontraron diferencias en la zona LSI con un aumento significativo de pacientes extubados con éxito que tenían líneas B7 desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación.

También se encontraron diferencias en la zona LII con un descenso significativo de pacientes extubados con éxito que tenían líneas B7 desde el momento del ingreso hasta la postextubación.

Tabla 16. Estudio de pacientes con líneas B7 en el momento del ingreso, antes de la extubación, tras la extubación y los cambios entre ellos.

Población general del grupo ecografía			
Líneas B7			
Extubación			
	Éxito	Fracaso	p-valor
n	30	9	
ASD			
Basal	16 (53.3)	2 (22.2)	0.139
Pre-extubación	13 (43.3)	2 (22.2)	0.437
Post-extubación	14 (46.7)	2 (22.2)	0.262
Cambio Pre vs. Basal	-3 (-10.0)	0 (0.0)	0.013
Cambio Post vs. Basal	-2 (-6.6)	0 (0.0)	0.005
Cambio Pre vs. Post	1 (3.3)	0 (0.0)	0.005
AID			
Basal	12 (40.0)	2 (22.2)	0.445
Pre-extubación	9 (30.0)	2 (22.2)	1.000
Post-extubación	11 (36.7)	4 (44.4)	0.711
Cambio Pre vs. Basal	-3 (-10.0)	0 (0.0)	0.345
Cambio Post vs. Basal	-1 (-3.3)	2 (22.2)	0.079
Cambio Pre vs. Post	2 (6.7)	2 (22.2)	0.079
ASI			
Basal	14 (46.7)	1 (11.1)	0.115
Pre-extubación	11 (36.7)	1 (11.1)	0.228
Post-extubación	17 (56.7)	1 (11.1)	0.023
Cambio Pre vs. Basal	-3 (-10.0)	0 (0.0)	<0.001
Cambio Post vs. Basal	3 (10.0)	0 (0.0)	<0.001
Cambio Pre vs. Post	6 (20.0)	0 (0.0)	<0.001
All			
Basal	7 (23.3)	1 (11.1)	0.653
Pre-extubación	10 (33.3)	1 (11.1)	0.399
Post-extubación	13 (43.3)	1 (11.1)	0.119
Cambio Pre vs. Basal	3 (10.0)	0 (0.0)	0.001
Cambio Post vs. Basal	6 (20.0)	0 (0.0)	<0.001
Cambio Pre vs. Post	3 (10.0)	0 (0.0)	<0.001
LSD			
Basal	12 (40.0)	1 (11.1)	0.225
Pre-extubación	14 (46.7)	2 (22.2)	0.262

Post-extubación	8 (26.7)	2 (22.2)	1.000
Cambio Pre vs. Basal	2 (6.7)	1 (11.1)	<0.001
Cambio Post vs. Basal	-4 (-13.3)	1 (11.1)	0.018
Cambio Pre vs. Post	-6 (-20.0)	0 (0.0)	0.617
LID			
Basal	19 (63.3)	5 (55.6)	0.711
Pre-extubación	16 (53.3)	4 (44.4)	0.716
Post-extubación	14 (46.7)	6 (66.7)	0.451
Cambio Pre vs. Basal	-3 (-10.0)	-1 (-11.1)	0.901
Cambio Post vs. Basal	-5 (-16.6)	1 (11.1)	0.435
Cambio Pre vs. Post	-2 (-6.7)	2 (22.2)	0.892
LSI			
Basal	9 (30.0)	3 (33.3)	1.000
Pre-extubación	8 (26.7)	2 (22.2)	1.000
Post-extubación	15 (50.0)	3 (33.3)	0.464
Cambio Pre vs. Basal	-1 (-3.3)	-1 (-11.1)	0.468
Cambio Post vs. Basal	6 (20.0)	0 (0.0)	0.085
Cambio Pre vs. Post	7 (23.3)	1 (11.1)	0.002
LII			
Basal	18 (60.0)	3 (33.3)	0.255
Pre-extubación	14 (46.7)	4 (44.4)	1.000
Post-extubación	17 (56.7)	7 (77.8)	0.437
Cambio Pre vs. Basal	-4 (-13.3)	1 (11.1)	0.166
Cambio Post vs. Basal	-1 (-3.3)	4 (44.4)	0.018
Cambio Pre vs. Post	3 (10.0)	3 (33.3)	0.261

Igualmente se examinaron las mismas 8 zonas torácicas para valorar cuales de ellas presentaban en conjunto líneas B, tanto B3 como B7, en el momento del ingreso, antes de la extubación y después de la extubación. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las áreas exploradas para la aparición de líneas B respecto al éxito o fracaso de la extubación.

También se analizaron los cambios en la aparición y desaparición de líneas B en cada una de las 8 zonas torácicas en 3 momentos diferentes; desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación, desde el ingreso hasta el momento postextubación y desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación.

Se encontraron diferencias significativas en las zonas anteriores derechas, tanto superior como inferior, en los cambios de líneas B desde el ingreso hasta la postextubación y desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación.

En la zona ASD disminuyeron de manera significativa los pacientes con líneas B, en ambos momentos, en los pacientes que fracasaron en la extubación.

En la zona AID aumentaron de manera significativa los pacientes que tenían líneas B en ambos momentos, tanto en los pacientes con éxito en la extubación como los que fracasaron.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las zonas anteriores izquierdas, tanto superior como inferior, en los cambios de líneas B en los 3 momentos; desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación, desde el ingreso hasta el momento postextubación y desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación.

En la zona ASI disminuyeron significativamente los pacientes con líneas B tanto en el grupo de pacientes extubados con éxito como en los que fracasaron desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación, en cambio, aumentaron de manera estadísticamente significativa los pacientes que tenían líneas B en los dos grupos de pacientes, desde el ingreso hasta la postextubación y desde el momento previo de la extubación hasta la postextubación.

En la zona All aumentaron significativamente los pacientes con líneas B tanto en ambos grupos desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación, desde el ingreso hasta la postextubación y desde el momento previo de la extubación hasta la postextubación.

Se identificó un aumento significativo de pacientes con líneas B en la zona LSD desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación tanto en los pacientes extubados con éxito como los que fracasaron, y un descenso significativo de pacientes con líneas B desde el ingreso hasta la postextubación en los pacientes extubados con éxito.

Asimismo, se encontró un aumento de líneas B en la zona LSI desde el momento del ingreso hasta la postextubación y desde el momento previo a la extubación hasta la postextubación tanto en el grupo de pacientes extubados con éxito como en los que fracasaron.

Tabla 17. Estudio de pacientes con líneas B (B3 y B7) en el momento del ingreso, antes de la extubación, tras la extubación y los cambios entre ellos.

Población general del grupo ecografía				
Líneas B3 y B7				
Extubación				
	Total	Éxito	Fracaso	p-valor
n	39	30	9	
ASD				
Basal	20 (51.3)	17 (56.7)	3 (33.3)	0.273
Pre-extubación	18 (46.2)	15 (50.0)	3 (33.3)	0.464
Post-extubación	19 (48.7)	17 (56.7)	2 (22.2)	0.127
Cambio Pre vs. Basal	-2 (-5.1)	-2 (-6.7)	0 (0.0)	0.085
Cambio Post vs. Basal	-1 (-2.5)	0 (0.0)	-1 (-11.1)	0.018
Cambio Pre vs. Post	1 (2.5)	2 (6.7)	-1 (-11.1)	0.018
AID				
Basal	14 (35.9)	12 (40.0)	2 (22.2)	0.445
Pre-extubación	12 (30.8)	10 (33.3)	2 (22.2)	0.693
Post-extubación	17 (43.6)	13 (43.3)	4 (44.4)	1.000
Cambio Pre vs. Basal	-2 (-5.1)	-2 (-6.7)	0 (0.0)	0.175
Cambio Post vs. Basal	3 (7.7)	1 (3.3)	2 (22.2)	0.013
Cambio Pre vs. Post	5 (13.2)	3 (10.0)	2 (22.2)	0.013
ASI				
Basal	17 (43.6)	15 (50.0)	2 (22.2)	0.251
Pre-extubación	13 (33.3)	12 (40.0)	1 (11.1)	0.225
Post-extubación	24 (61.5)	21 (70.0)	3 (33.3)	0.063
Cambio Pre vs. Basal	-4 (-10.3)	-3 (-10.0)	-1 (-11.1)	0.033
Cambio Post vs. Basal	7 (18.0)	6 (20.0)	1 (11.1)	<0.001
Cambio Pre vs. Post	11 (28.2)	9 (30.0)	2 (22.2)	<0.001
All				
Basal	9 (23.1)	8 (26.7)	1 (11.1)	0.654
Pre-extubación	11 (28.2)	10 (33.3)	1 (11.1)	0.399
Post-extubación	17 (43.6)	15 (50.0)	2 (22.2)	0.251
Cambio Pre vs. Basal	2 (5.1)	2 (6.7)	0 (0.0)	0.002
Cambio Post vs. Basal	8 (20.5)	7 (23.3)	1 (11.1)	<0.001
Cambio Pre vs. Post	6 (15.4)	5 (16.7)	1 (11.1)	<0.001
LSD				
Basal	14 (35.9)	13 (43.3)	1 (11.1)	0.119
Pre-extubación	16 (41.0)	14 (46.7)	2 (22.2)	0.262

Post-extubación	12 (30.8)	9 (30.0)	3 (33.3)	1.000
Cambio Pre vs. Basal	2 (5.1)	1 (3.3)	1 (11.1)	<0.001
Cambio Post vs. Basal	-2 (-5.1)	-4 (-13.3)	2 (22.2)	0.005
Cambio Pre vs. Post	-4 (-11.8)	-5 (-16.7)	1 (11.1)	0.347
LID				
Basal	25 (64.1)	20 (66.7)	5 (55.6)	0.696
Pre-extubación	21 (53.8)	17 (56.7)	4 (44.4)	0.706
Post-extubación	21 (53.8)	15 (50.0)	6 (66.7)	0.464
Cambio Pre vs. Basal	-4 (-11.8)	-3 (-10.0)	-1 (-11.1)	0.993
Cambio Post vs. Basal	-4 (-11.8)	-5 (-16.7)	1 (11.1)	0.654
Cambio Pre vs. Post	0 (0.0)	-2 (-6.7)	2 (22.2)	0.640
LSI				
Basal	14 (35.9)	11 (36.7)	3 (33.3)	1.000
Pre-extubación	11 (28.2)	9 (30.0)	2 (22.2)	1.000
Post-extubación	19 (48.7)	16 (53.3)	3 (33.3)	0.451
Cambio Pre vs. Basal	-3 (-7.7)	-2 (-6.7)	-1 (-11.1)	0.773
Cambio Post vs. Basal	5 (13.2)	5 (16.7)	0 (0.0)	0.041
Cambio Pre vs. Post	8 (20.5)	7 (23.3)	1 (11.1)	<0.001
LII				
Basal	22 (56.4)	18 (60.0)	4 (44.4)	0.465
Pre-extubación	18 (46.2)	14 (46.7)	4 (44.4)	1.000
Post-extubación	25 (64.1)	18 (60.0)	7 (77.8)	0.445
Cambio Pre vs. Basal	-4 (-11.8)	-4 (-13.3)	0 (0.0)	0.892
Cambio Post vs. Basal	3 (7.7)	0 (0.0)	3 (33.3)	0.153
Cambio Pre vs. Post	7 (18.0)	4 (13.3)	3 (33.3)	0.153

Observamos en las figuras 41 y 42 la evolución de las líneas B según el conjunto de patrones B3, B7 y la totalidad de ambos desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación para la predicción del éxito de la extubación, no encontrando diferencias estadísticamente significativas.

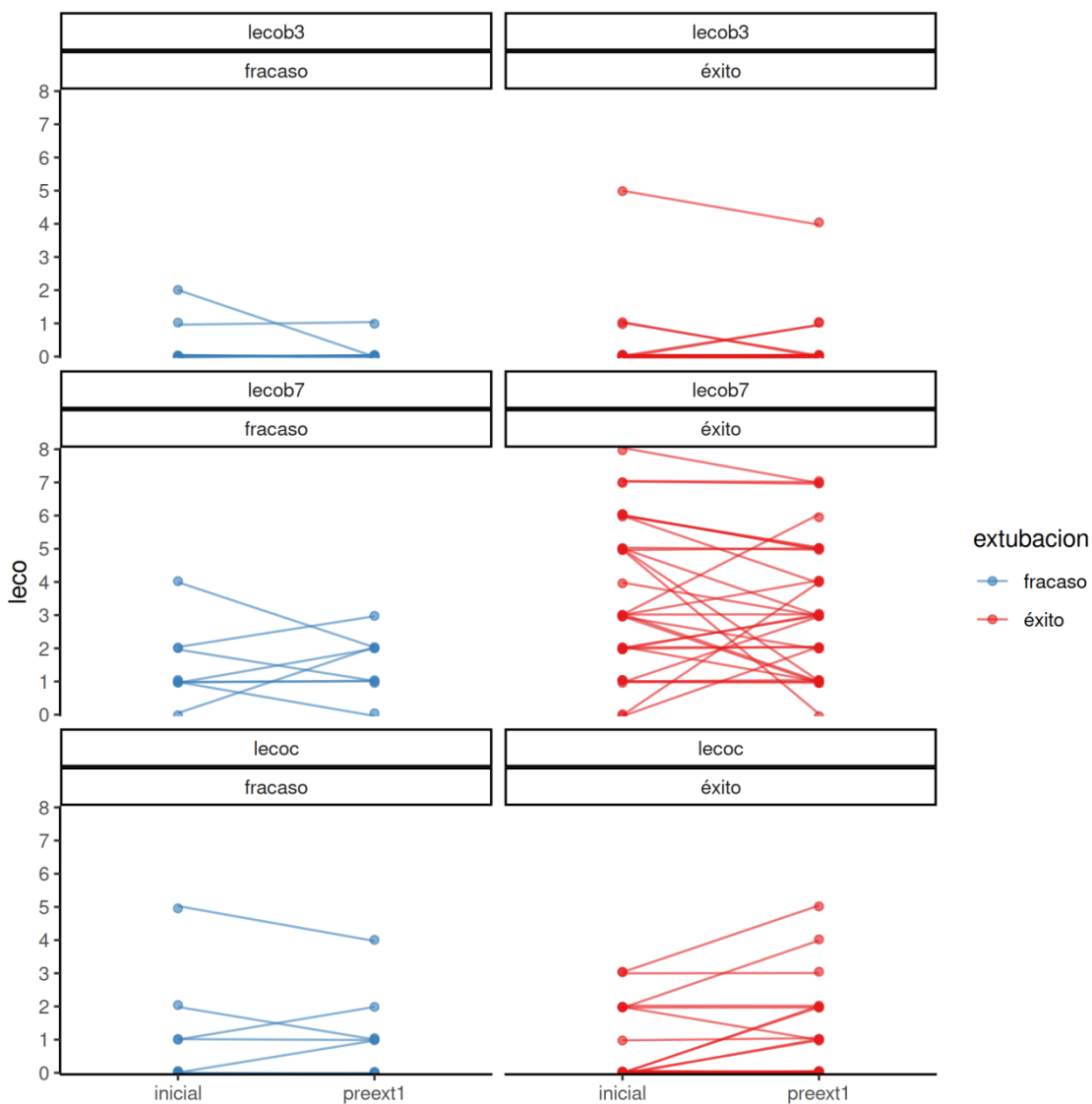


Figura 41. Evolución de las líneas B3, B7 y el conjunto de ambas desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación para la predicción del éxito de la extubación.

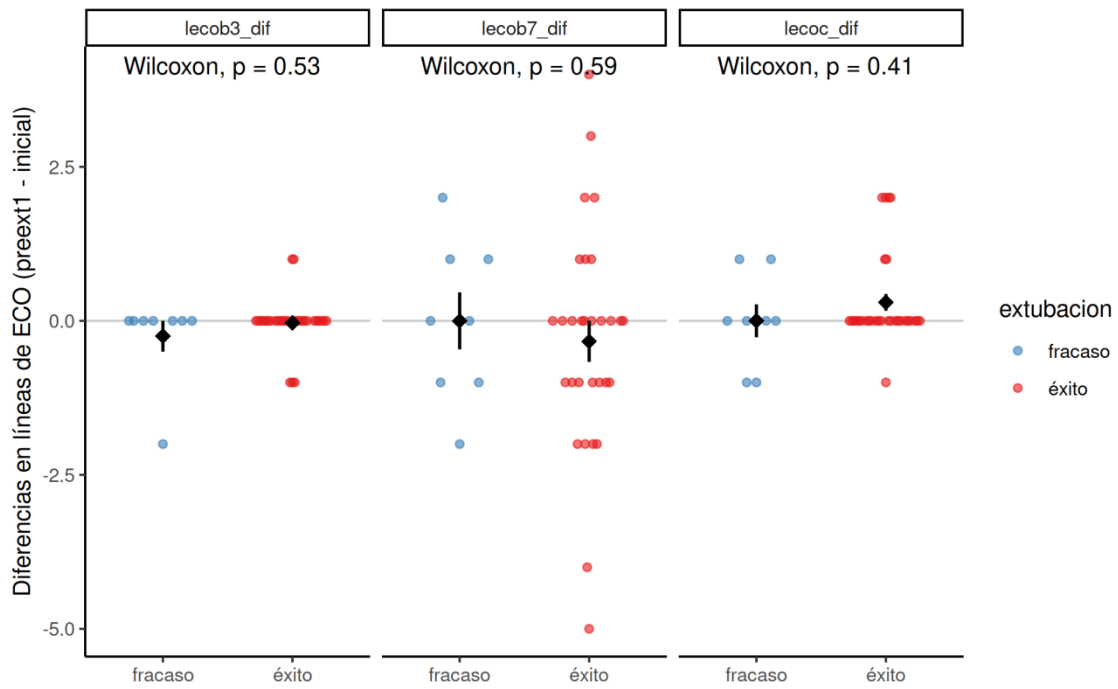


Figura 42. Gráfico de dispersión de las líneas B3, B7 y el conjunto de ambas desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación para la predicción del éxito de la extubación.

El patrón de líneas B7 antes de la extubación como predictor de éxito en la extubación tiene un AUC de 0,650 (IC 95% 0,456-0,844). El punto de corte óptimo es de 3, con una sensibilidad de 0,60, una especificidad de 0,78, un VPP del 90%, un VPN del 37%, y una OR de 0,58.

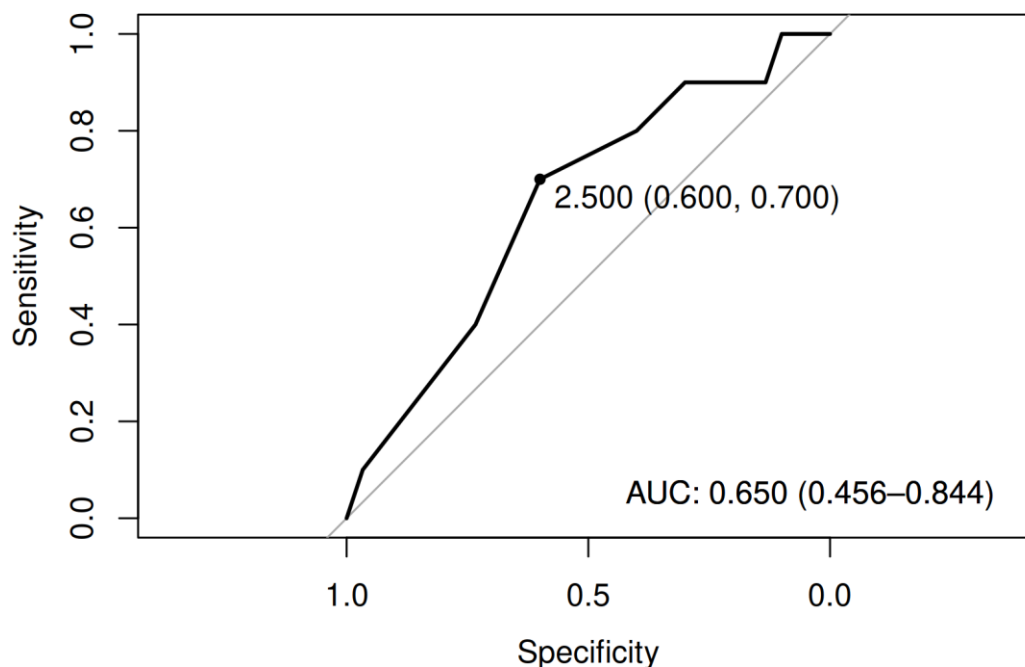


Figura 43. Curva ROC del patrón de líneas B7 antes de la extubación para la predicción del éxito en la extubación.

LUS score y éxito de la extubación

Respecto a la calificación de las áreas torácicas según el LUS score, al tomar en consideración los pacientes aleatorizados en el grupo intervención, un total de 48 pacientes, la puntuación LUS media absoluta calculada fue 7.95 ± 0.45 para los pacientes con éxito en la extubación y 9.06 ± 0.37 en los pacientes con fracaso de la misma con una diferencia estadísticamente significativa respecto al LUS absoluto.

Los pacientes del grupo intervención con una puntuación LUS media mayor de 7 puntos fueron el 41,7%, no encontrando diferencias en relación con el éxito o fracaso de la extubación.

El cambio de la puntuación LUS media absoluta fue de 1.11 ± 0.58 .

Tabla 18. Puntuación LUS score en la totalidad de pacientes del grupo intervención.

Población general del grupo ecografía				
	Extubación éxito	Extubación sin éxito	Diferencia	p
n	30	18		
LUS absoluto	7.95±0.45	9.06±0.37	-1.11±0.58	0.056
LUS >7	12 (40.0)	8 (44.4)		0.772

En el estudio pre-extubación, considerando solo a los pacientes del grupo intervención que llegaban a la fase de destete (39 pacientes) la puntuación LUS media absoluta calculada, no muestra diferencias entre el éxito o fracaso en la extubación ni al ingreso, ni antes de la extubación, ni después de la extubación.

Tampoco se encontraron diferencias entre el éxito o fracaso de la extubación en los cambios de puntuación LUS medidos desde el ingreso hasta el momento previo de la extubación, ni desde el ingreso hasta la postextubación, ni tampoco desde el momento previo de la extubación hasta la postextubación.

Los pacientes del grupo intervención que llegan hasta el destete con una puntuación LUS media mayor de 7 puntos al ingreso fueron el 41%, no encontrando diferencias tampoco en relación con el éxito o fracaso de la extubación ni al ingreso, ni en el momento previo a la extubación ni tras la extubación. Tampoco se encontraron diferencias entre el éxito o fracaso de la extubación en los cambios de puntuación LUS > 7 puntos desde el ingreso hasta el momento previo de la extubación, ni desde el ingreso hasta la postextubación, ni tampoco desde el momento previo de la extubación hasta la postextubación.

Tabla 19. Puntuación LUS score en pacientes en fase de destete del grupo intervención.

Población destetada del grupo ecografía			
	Extubación éxito	Extubación no éxito	p
n	30	9	
LUS absoluto			
Basal	6.97±0.89	7.00±1.62	0.986
Pre-extubación	7.10±0.78	6.67±1.42	0.791
Post-extubación	8.23±0.84	9.56±1.53	0.453
Cambio pre-basal	0.13±0.58	-0.33±1.07	0.703
Cambio post-basal	1.27±0.67	2.56±1.22	0.359
Cambio pre-post	1.13±0.70	2.89±1.27	0.234
LUS >7			
Basal	12 (40.0)	4 (44.4)	1.000
Pre-extubación	11 (36.7)	3 (33.3)	1.000
Post-extubación	15 (50.0)	6 (66.7)	0.618
Cambio pre-basal	-1 (3.3)	-1 (11.1)	0.457
Cambio post-basal	3 (10)	2 (21.7)	0.636
Cambio pre-post	4 (13.3)	3 (33.3)	0.085

La puntuación del LUS score absoluto antes de la extubación como predictor de éxito en la extubación tiene un AUC de 0,528 (IC 95% 0,301-0,756). El punto de corte óptimo de la puntuación LUS pre-extubación es de 6 puntos, con una sensibilidad de 0,93, una especificidad de 0,22, un VPP del 82%, un VPN del 27%, y una OR de 1.

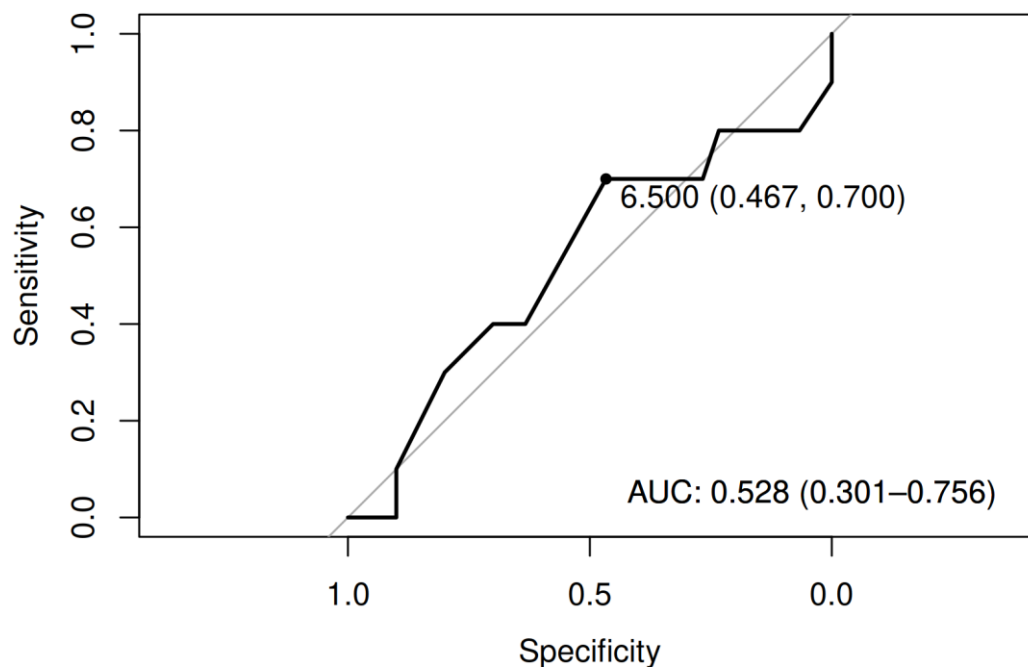


Figura 44. Curva ROC de la puntuación LUS score absoluta pre-extubación para la predicción del éxito en la extubación.

Respecto a la puntuación global del LUS score, observamos en las figuras 47 y 48, la evolución de esta desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación para la predicción del éxito o fracaso de la extubación, no encontrando diferencias estadísticamente significativas.

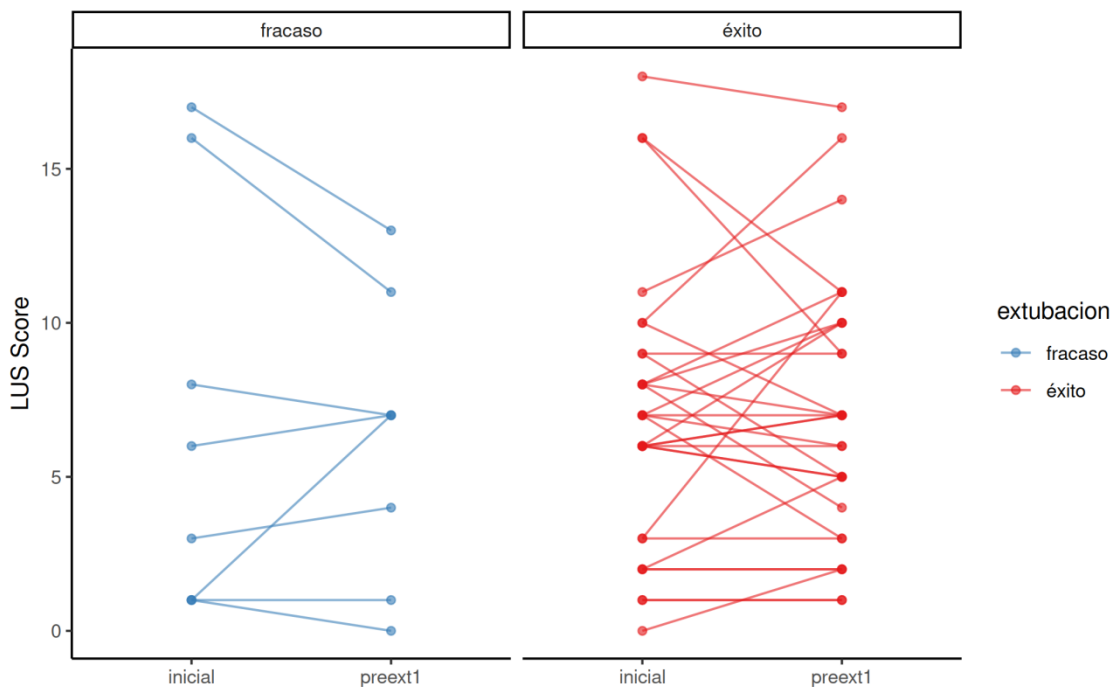


Figura 45. Evolución de la puntuación del LUS score desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación para la predicción del éxito o fracaso de la extubación.

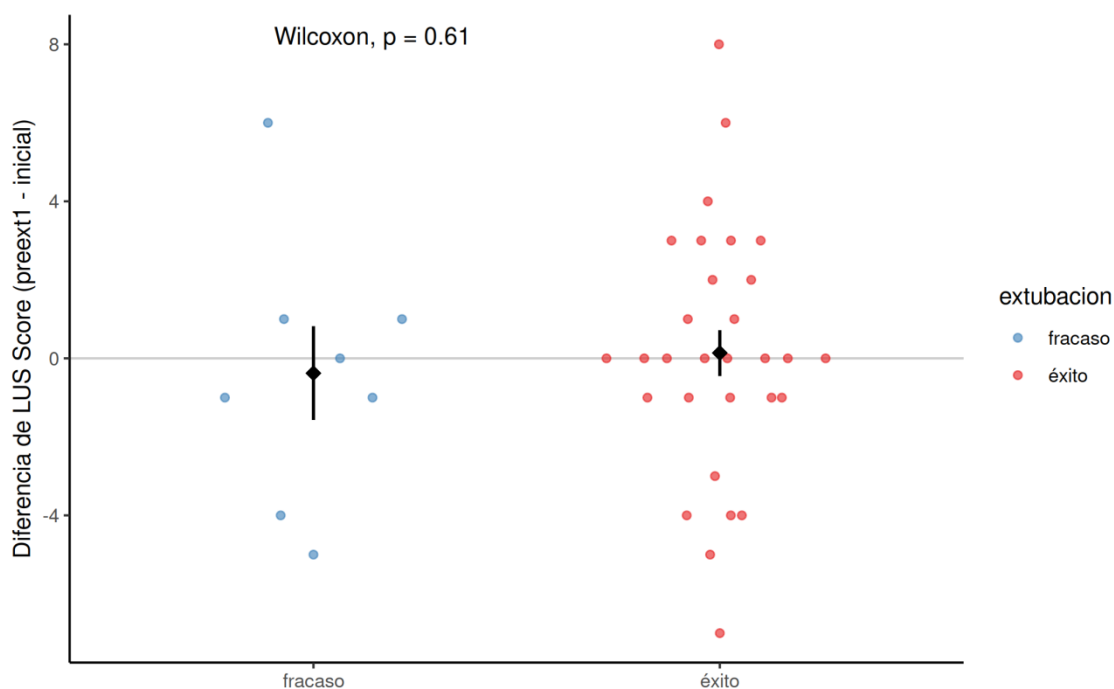


Figura 46. Gráfico de dispersión de la puntuación del LUS score desde el ingreso hasta el momento previo a la extubación para la predicción del éxito o fracaso de la extubación.

4.6 Subanálisis de pacientes con destete respiratorio

Características de la población en fase de destete

El estudio demográfico reveló que, sobre la población que llegó a la fase de destete, un 64% fueron varones y un 36% mujeres, presentando una edad media de 61 años. Un 19,1% de los pacientes presentaba obesidad mórbida.

Como antecedentes presentaban hipertensión arterial ($n = 43$), DM (51,5% grupo control vs. 25% grupo ecografía, $p = 0,036$), dislipemia ($n = 37$), tabaquismo ($n = 43$), alcoholismo ($n = 12$), valvulopatía grave ($n = 5$), fibrilación auricular ($n = 5$), infarto agudo de miocardio ($n = 13$), insuficiencia cardiaca ($n = 9$), cardiopatía isquémica crónica ($n = 14$), SAOS ($n = 2$), EPOC ($n = 11$), asma ($n = 4$), vasculopatía periférica ($n = 8$), vasculopatía cerebral ($n = 4$), neoplasia ($n = 10$), hepatopatía ($n = 9$), insuficiencia renal crónica ($n = 12$), alteración tiroidea ($n = 6$) y anemia ($n = 8$).

La puntuación Charlson fue de 2.42 ± 2.54 puntos en el grupo control y de 2.60 ± 2.34 puntos en el grupo ecografía. Las causas de ingreso fueron en total de origen respiratorio 34 pacientes (46,6%), de origen cardiaco 21 pacientes (28,8%) y de origen séptico 18 pacientes (24,7%).

Según las escalas de gravedad al ingreso, los pacientes presentaban una puntuación media de APACHE III de 62,89 puntos, SAPS III de 63,92 puntos y un SOFA de 6,97 puntos.

Ambos grupos se encontraban bien balanceados y no hubo diferencias significativas. En cuanto al resto de variables, solo la diabetes mellitus (DM) mostró una mayor prevalencia en el grupo control.

Tabla 20. Demografía, antecedentes personales, causa de intubación y gravedad al ingreso de la población en fase de destete.

n	Total	ECO		p
		No	Sí	
	73	33	40	
Demográficos				
Mujer	24 (32.9)	12 (36.4)	12 (30.0)	0.745
Edad	60.96±14.14	59.79±14.18	61.92±14.21	0.524
IMC				0.467
Obesidad mórbida GI	12 (16.4)	7 (21.2)	5 (12.5)	
Obesidad mórbida GII	2 (2.7)	0 (0.0)	2 (5.0)	
Antecedentes				
HTA	43 (58.9)	18 (54.5)	25 (62.5)	0.654
DM	27 (37.0)	17 (51.5)	10 (25.0)	0.036
DLP	37 (50.7)	18 (54.5)	19 (47.5)	0.716
Tabaco	43 (58.9)	19 (57.6)	24 (60.0)	1.000
Alcohol	12 (16.4)	4 (12.1)	8 (20.0)	0.557
Valvulopatía grave	5 (6.8)	4 (12.1)	1 (2.5)	0.248
FA	5 (6.8)	2 (6.1)	3 (7.5)	1.000
IAM	13 (17.8)	6 (18.2)	7 (17.5)	1.000
IC	9 (12.3)	4 (12.1)	5 (12.5)	1.000
Cardiopatía isquémica crónica	14 (19.2)	6 (18.2)	8 (20.0)	1.000
SAOS	2 (2.7)	1 (3.0)	1 (2.5)	1.000
EPOC	11 (15.1)	3 (9.1)	8 (20.0)	0.333
Asma	4 (5.5)	0 (0.0)	4 (10.0)	0.176
Vasculopatía periférica	8 (11.0)	3 (9.1)	5 (12.5)	0.930
Vasculopatía cerebral	4 (5.5)	1 (3.0)	3 (7.5)	0.750
Neoplasia	10 (13.7)	4 (12.1)	6 (15.0)	0.989
Hepatopatía	9 (12.3)	3 (9.1)	6 (15.0)	0.684
IR crónica	12 (16.4)	6 (18.2)	6 (15.0)	0.962
Alteración tiroidea	6 (8.2)	1 (3.0)	5 (12.5)	0.299
Anemia	8 (11.8)	5 (15.6)	3 (8.3)	0.579

Charlson	2.52±2.42	2.42±2.54	2.60±2.34	0.759
Causa de VMI (%)				0.803
Cardíaca	21 (28.8)	10 (30.3)	11 (27.5)	
Respiratoria	34 (46.6)	14 (42.4)	20 (50.0)	
Sepsis	18 (24.7)	9 (27.3)	9 (22.5)	
Scores de gravedad al ingreso				
APACHE III	62.89±25.72	59.91±27.16	65.35±24.53	0.372
SAPS III	63.92±12.42	61.12±14.18	66.22±10.37	0.080
SOFA	6.97±3.39	6.82±3.52	7.10±3.32	0.726

Media±SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

Parámetros respiratorios y hemodinámicos

Teniendo en cuenta solamente a los pacientes que llegaron a la fase de destete tanto la TAD como la FR fueron significativamente mayores al ingreso en el grupo de intervención con ecografía comparado con el grupo control.

Tabla 21. Parámetros respiratorios y hemodinámicos de la población en fase de destete al ingreso.

	Total	ECO		p
		No	Si	
n	73	33	40	
TAS (mmHg)	123.88±19.43	120.39±20.02	126.75±18.70	0.166
TAD (mmHg)	60.88±10.52	57.36±9.37	63.77±10.63	0.009
TAM (mmHg)	81.64±12.51	78.70±12.92	84.08±11.78	0.067
T _a (°C)	36.42±0.86	36.35±0.96	36.49±0.77	0.485
FC (lpm)	87.07±23.31	82.27±24.22	91.03±22.05	0.111
SatO ₂ (%)	99.00 [97.00, 100.00]	99.00 [97.00, 100.00]	99.00 [97.75, 100.00]	0.422
FiO ₂ (%)	50.00 [40.00, 70.00]	55.00 [45.00, 90.00]	50.00 [40.00, 65.00]	0.167
FR (rpm)	16.00 [16.00, 18.00]	16.00 [15.00, 18.00]	18.00 [16.00, 18.25]	0.040
PaFi	238.07±155.99	220.64±145.48	252.45±164.59	0.390

Media±SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

En cambio, en estos mismos pacientes que llegaron a la fase de destete, no se observaron diferencias significativas en los parámetros respiratorios ni hemodinámicos antes de la extubación al comparar el grupo intervención con ecografía con el grupo control.

Tabla 22. Parámetros respiratorios y hemodinámicos de la población en fase de destete antes de la primera extubación.

	Total	ECO		p
		No	Si	
n	73	33	40	
TAS (mmHg)	134.33±21.48	136.09±19.32	132.88±23.24	0.528
TAD (mmHg)	63.23±10.59	61.97±10.90	64.28±10.35	0.358
TAM (mmHg)	86.97±12.50	86.88±11.74	87.05±13.24	0.954
T ^a (°C)	36.70 [36.20, 37.00]	36.60 [36.20, 37.00]	36.70 [36.20, 36.82]	0.489
FC (lpm)	82.40±17.38	79.88±16.81	84.47±17.78	0.264
SatO ₂ (%)	99.00 [98.00, 100.00]	99.00 [98.00, 100.00]	99.00 [98.00, 100.00]	0.512
FiO ₂ (%)	40.00 [40.00, 50.00]	40.00 [40.00, 50.00]	42.50 [40.00, 50.00]	0.923
FR (rpm)	18.00 [15.00, 21.00]	18.00 [16.00, 21.00]	18.00 [15.00, 21.00]	0.738
PaFi	258.23±99.99	256.85±82.37	259.38±113.53	0.915

Media±SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

Eventos de la población en fase de destete

Tomando en cuenta a todos los pacientes del estudio que llegaron a la fase de destete, los días de intubación hasta la primera extubación fueron menores en el grupo intervención con ecografía (6.28 ± 9.55d vs. 9.67 ± 10.25d), lo que condicionó un menor tiempo de intubación total también en el grupo intervención (7.42 ± 9.83d vs. 12.70 ± 13.86d, p = 0.062), y una menor tasa de VMIP, demostrándose así el impacto de la intervención, ya que el grupo con realización de ecografía pulmonar presenta unos tiempos de intubación menores, aunque no llegue a existir una diferencia estadísticamente significativa y tampoco la haya para el éxito en la extubación precoz guiada por ultrasonido.

Los pacientes del grupo intervención también presentan menos pruebas de respiración espontánea, menor mortalidad y necesidad de realización de traqueotomía, aunque no alcanzan la significación estadística.

Hay un número mayor de pacientes que presenta éxito en la extubación en el grupo intervención, aunque a su vez, también se observa que hay más pacientes que fracasan en la extubación, con la consecuente mayor necesidad y días de VMNI postextubación, aunque estas diferencias tampoco alcanzan significación estadística.

En cambio, la estancia en UCI en el grupo intervención fue menor que en el grupo control (11.35 ± 11.61 vs. 17.73 ± 15.29 d, $p = 0.047$) presentando una diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 23. Variables a estudio en la población en fase de destete.

	Total	ECO		p
		No	Sí	
n	73	33	40	
Días de intubación (total)	9.81±12.03	12.70±13.86	7.42±9.83	0.062
Días de intubación (1ª)	7.81±9.95	9.67±10.25	6.28±9.55	0.148
VMI prolongada (días)				0.118
< 10 días	52 (71.2)	20 (60.6)	32 (80.0)	
≥ 10 días	21 (28.8)	13 (39.4)	8 (20.0)	
Nº PRE hasta 1ª extubación > 1	6 (8.2)	5 (15.2)	1 (2.5)	0.126
Extubación				0.170
No	5 (6.8)	4 (12.1)	1 (2.5)	
Fracaso	13 (17.8)	4 (12.1)	9 (22.5)	
Éxito	55 (75.3)	25 (75.8)	30 (75.0)	
Tiempo UCI (días)	14.23±13.68	17.73±15.29	11.35±11.61	0.047
Mortalidad UCI	5 (6.8)	3 (9.1)	2 (5.0)	0.823
TQT	9 (12.3)	6 (18.2)	3 (7.5)	0.306
VMNI postextubación	29 (39.7)	12 (36.4)	17 (42.5)	0.770
VMNI postextubación (días)	2.66±1.90	2.25±1.71	2.94±2.01	0.343

Media±SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

Análisis predictivo univariante

El estudio demográfico reveló que ambos grupos se encontraban bien balanceados y no hubo prácticamente diferencias significativas respecto al éxito de la extubación. Solamente el IMC mostró una mayor prevalencia en el grupo con fracaso en la extubación.

Tabla 24. Demografía, antecedentes personales, causa de intubación y gravedad al ingreso de la población en fase de destete para la predección del éxito de la extubación.

n	Total	Extubación		p
		Éxito	No éxito	
	73	55	18	
Demográficos				
Mujer	24 (32.9)	17 (30.9)	7 (38.9)	0.736
Edad	60.96±14.14	61.64±14.82	58.89±11.97	0.478
IMC				0.022
Obesidad mórbida GI	12 (16.4)	5 (9.1)	7 (38.9)	
Obesidad mórbida GII	2 (2.7)	2 (3.6)	0 (0.0)	
Antecedentes				
HTA	43 (58.9)	33 (60.0)	10 (55.6)	0.955
DM	27 (37.0)	19 (34.5)	8 (44.4)	0.636
DLP	37 (50.7)	28 (50.9)	9 (50.0)	1.000
Tabaco	43 (58.9)	33 (60.0)	10 (55.6)	0.955
Alcohol	12 (16.4)	8 (14.5)	4 (22.2)	0.692
Valvulopatía grave	5 (6.8)	4 (7.3)	1 (5.6)	1.000
FA	5 (6.8)	5 (9.1)	0 (0.0)	0.431
IAM	13 (17.8)	11 (20.0)	2 (11.1)	0.617
IC	9 (12.3)	6 (10.9)	3 (16.7)	0.817
Cardiopatía isquémica crónica	14 (19.2)	12 (21.8)	2 (11.1)	0.511
SAOS	2 (2.7)	2 (3.6)	0 (0.0)	1.000
EPOC	11 (15.1)	8 (14.5)	3 (16.7)	1.000
Asma	4 (5.5)	3 (5.5)	1 (5.6)	1.000
Vasculopatía periférica	8 (11.0)	8 (14.5)	0 (0.0)	0.201
Vasculopatía cerebral	4 (5.5)	4 (7.3)	0 (0.0)	0.562
Neoplasia	10 (13.7)	9 (16.4)	1 (5.6)	0.446
Hepatopatía	9 (12.3)	5 (9.1)	4 (22.2)	0.290
IR crónica	12 (16.4)	9 (16.4)	3 (16.7)	1.000
Alteración tiroidea	6 (8.2)	5 (9.1)	1 (5.6)	1.000
Anemia	8 (11.8)	7 (13.7)	1 (5.9)	0.664
Charlson	2.52±2.42	2.71±2.60	1.94±1.66	0.246
Causa de VMI (%)				0.939
Cardíaca	21 (28.8)	16 (29.1)	5 (27.8)	

Respiratoria	34 (46.6)	25 (45.5)	9 (50.0)	
Sepsis	18 (24.7)	14 (25.5)	4 (22.2)	
Gravedad al ingreso				
APACHE III	62.89±25.72	64.16±23.76	59.00±31.42	0.464
SAPS III	63.92±12.42	63.95±13.15	63.83±10.18	0.974
SOFA	6.97±3.39	6.93±3.47	7.11±3.22	0.843

Media±SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

Se analizaron las variables clínicas y los parámetros respiratorios en todos los pacientes en fase de destete en el momento del ingreso, pero no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Solamente se observó que la TAM, aunque no llega a la significación estadística, si es mayor en los pacientes con éxito en la extubación.

Tabla 25. Parámetros respiratorios y hemodinámicos al ingreso de la población en fase de destete para la predeción del éxito de la extubación.

	Extubación			p
	Total	Éxito	No éxito	
n	73	55	18	
TAS (mmHg)	123.88±19.43	125.04±20.58	120.33±15.36	0.376
TAD (mmHg)	60.88±10.52	61.95±10.76	57.61±9.26	0.130
TAM (mmHg)	81.64±12.51	83.25±12.98	76.72±9.71	0.054
T _a (°C)	36.50 [36.00, 37.00]	36.50 [36.00, 37.00]	36.50 [36.05, 36.82]	0.985
FC (lpm)	87.07±23.31	85.51±20.16	91.83±31.27	0.321
SatO ₂ (%)	99.00 [97.00, 100.00]	99.00 [97.00, 100.00]	99.00 [98.00, 99.75]	0.361
FiO ₂ (%)	50.00 [40.00, 70.00]	50.00 [40.00, 70.00]	57.50 [41.25, 67.50]	0.714
FR (rpm)	16.00 [16.00, 18.00]	16.00 [15.00, 18.00]	17.50 [16.00, 18.00]	0.435
PaFi	238.07±155.99	240.82±147.78	229.67±183.28	0.794

Media±SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

Se analizaron las variables clínicas y los parámetros respiratorios en los pacientes en fase de destete en el momento previo a la extubación. Se observó que la FC presentó diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, siendo mayor en el grupo con fracaso en la extubación.

Tabla 26. Parámetros respiratorios y hemodinámicos antes de la primera extubación de la población en fase de destete para la predeción del éxito de la extubación.

	Extubación			p
	Total	Éxito	No éxito	
n	73	55	18	
TAS (mmHg)	134.33±21.48	133.04±19.93	138.28±25.89	0.372
TAD (mmHg)	63.23±10.59	63.02±10.42	63.89±11.39	0.764
TAM (mmHg)	86.97±12.50	86.36±11.62	88.83±15.09	0.471
Tª (°C)	36.70 [36.20, 37.00]	36.50 [36.20, 37.00]	36.80 [36.50, 37.00]	0.239
FC (lpm)	82.40±17.38	79.80±16.11	90.33±19.15	0.025
SatO2 (%)	99.00 [98.00, 100.00]	99.00 [98.00, 100.00]	99.00 [98.00, 100.00]	0.516
FiO2 (%)	40.00 [40.00, 50.00]	40.00 [40.00, 50.00]	42.50 [40.00, 53.75]	0.647
FR (rpm)	18.00 [15.00, 21.00]	17.00 [15.00, 21.00]	18.00 [16.50, 20.00]	0.382
PaFi	258.23±99.99	259.96±77.33	252.94±152.69	0.798

Media±SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

Tomando en cuenta a todos los pacientes en fase de destete, se ha observado que los pacientes que se extubaron exitosamente presentaron menos días de intubación totales, menos días de intubación durante la primera intubación, menos días de VMI y por lo tanto menor tasa de VMIP, menor número de PRE, menor estancia en UCI, menor mortalidad y realización de traqueotomías de manera estadísticamente significativa.

Para la necesidad y los días de VMNI postextubación no se encontraron diferencias entre ambos grupos.

Tabla 27. Variables a estudio en la población en fase de destete para la predicción del éxito de la extubación.

	Total	Extubación		p
		Éxito	No éxito	
n	73	55	18	
Días de intubación (total)	5.00 [3.00, 10.00]	4.00 [3.00, 6.50]	17.50 [10.50, 35.75]	<0.001
Días de intubación (1ª)	5.00 [3.00, 7.00]	4.00 [3.00, 6.00]	8.50 [4.25, 25.25]	0.003
VMI días				<0.001
< 10 días	52 (71.2)	48 (87.3)	4 (22.2)	
≥ 10 días	21 (28.8)	7 (12.7)	14 (77.8)	
Nº PRE hasta 1ª extubación > 1	6 (8.2)	1 (1.8)	5 (27.8)	0.003
Tiempo UCI (días)	9.00 [6.00, 17.00]	8.00 [6.00, 11.00]	23.50 [15.75, 42.00]	<0.001
Mortalidad UCI	5 (6.8)	1 (1.8)	4 (22.2)	0.015
TQT	9 (12.3)	0 (0.0)	9 (50.0)	<0.001
VMNI postextubación	29 (39.7)	20 (36.4)	9 (50.0)	0.454
VMNI postextubación (días)	2.00 [1.00, 3.00]	2.50 [1.75, 3.75]	2.00 [1.00, 2.00]	0.067

Media±SD, mediana [IQR] y frecuencia (porcentaje).

La única variable que demostró en el análisis univariante una diferencia estadísticamente significativa fue el valor de la TAM por encima de la media del estudio, para predecir el éxito en la extubación en la población en fase de destete.

Tabla 28. Análisis univariante en la población en fase de destete para la predicción del éxito de la extubación.

	Población en fase de destete		
	OR	Error estándar	p
Ecografía pulmonar	0.960	1.726	0.940
Hepatopatía	0.350	2.088	0.154
Charlson	1.155	1.132	0.246
TAS > 120 mmHg	2.399	1.766	0.124
TAM > 80 mmHg	5.579	1.990	0.012
SatO2 > 99%	2.166	1.808	0.191

Análisis predictivo multivariante

Se elaboró un modelo predictivo al ingreso, mediante regresión logística múltiple con los pacientes en fase de destete del estudio, con la variable dependiente éxito en la extubación, y con las variables independientes que han presentaron mejor significación estadística: sexo, edad, DM, PaFi, TAS, TAD y TAM, con la intención de obtener el mejor modelo predictivo, extrayendo los siguientes resultados.

Según los datos analizados, únicamente la variable independiente TAM > 80 mmHg fue predictora del desenlace éxito de la extubación con significación estadística.

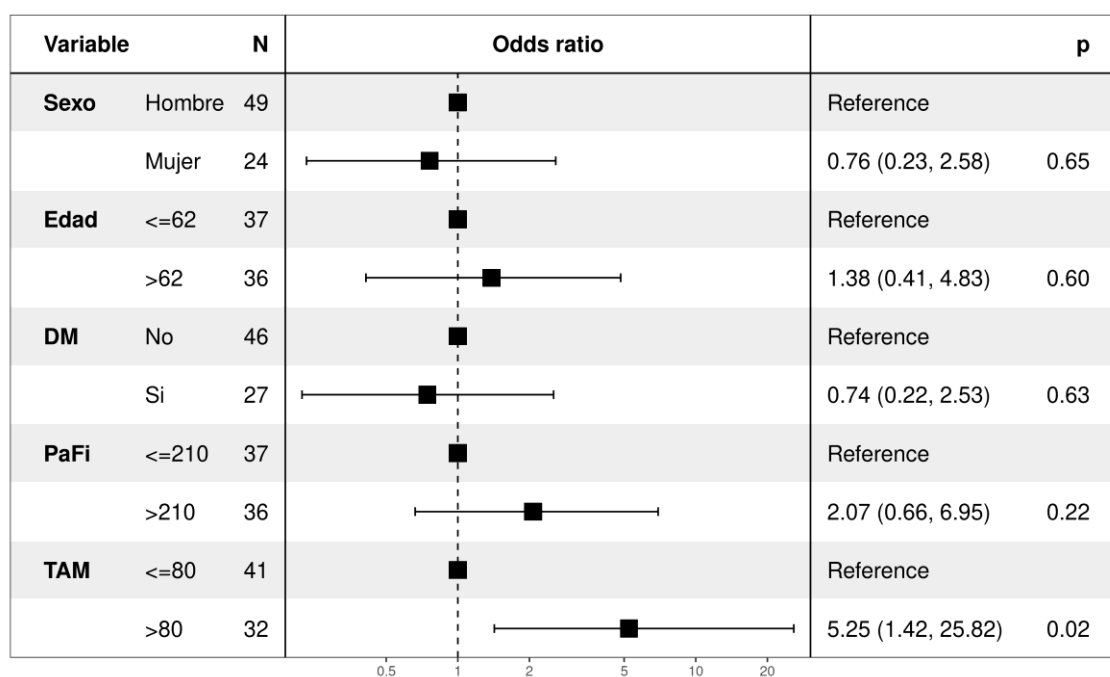


Figura 47. Regresión logística múltiple del modelo predictivo de éxito en la extubación en los pacientes destetados al ingreso.

También elaboramos un modelo predictivo al ingreso, mediante regresión logística múltiple con los pacientes en fase de destete del estudio, con la variable dependiente éxito en la extubación, añadiendo la realización de la ecografía pulmonar a las variables independientes con mejor significación estadística. Según los datos analizados, la variable independiente TAM > 80 mmHg sigue siendo la única predictora con significación estadística de la variable desenlace éxito de la extubación.

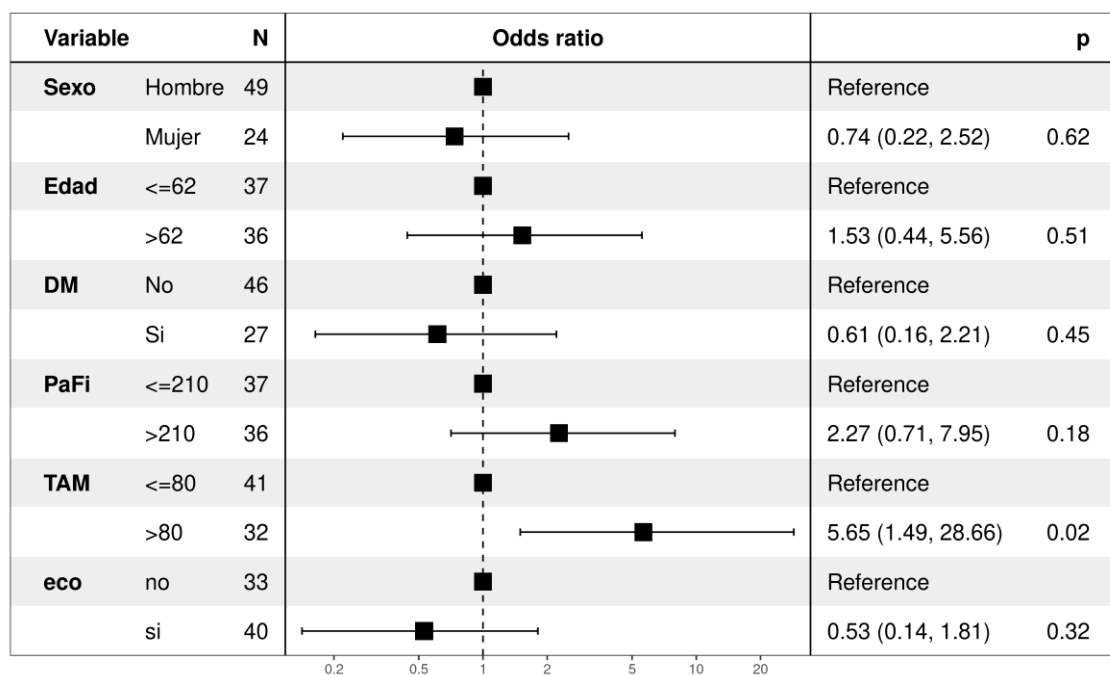


Figura 48. Regresión logística múltiple del modelo predictivo de éxito en la extubación en los pacientes destetados al ingreso.

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

El tratamiento de soporte respiratorio con ventilación mecánica es una de las técnicas más utilizadas en la UCI como ya hemos comentado previamente, y aunque la incidencia puede variar, se estima que ha incrementado a lo largo de los últimos años. Gran parte de los esfuerzos clínicos están destinados a la recuperación de la respiración espontánea, empleando hasta un 50% del tiempo total de la VMI, por lo que consideramos que encontrar nuevas estrategias que permitan acortar el tiempo de intubación es una meta por alcanzar. Otro de los problemas asociados es la VMI prolongada, ya que hasta un 30% de los pacientes presenta dependencia de la VMI, aumentando la necesidad de traqueotomía y requiriendo un mayor tiempo de destete⁴³⁷.

Los indicadores validados hoy en día para examinar la preparación de los enfermos críticos para el destete de la VM en su mayoría se ponen en práctica de manera fácil y se pueden registrar, pero su especificidad y sensibilidad son escasas^{140,438}. Los enfoques pragmáticos necesitan asociar una guía vigente sobre las distintas metodologías para desarrollar esquemas del destete y de la extubación precoz, y pautas unánimes sencillamente aplicables en el manejo respiratorio de los pacientes sometidos a VMI.

En la atención sanitaria habitual, realizar ecografías en la UCI o en el servicio de urgencias es una más de las tareas del día a día y aunque su desempeño suponga una actividad adicional en la práctica diaria, también presenta una alta rentabilidad. En este estudio, la cuestión planteada es si la aplicación protocolizada de la ecografía pulmonar podría ser utilizada como una herramienta provechosa para la predicción resultante del destete de la VMI y de la extubación en pacientes graves ingresados en la UCI.

Al igual que con la interpretación de las imágenes ecográficas, la identificación, cuantificación e informe de la aparición de las líneas y signos ecográficos es subjetiva y puede ser percibida y traducida de manera diferente⁴³⁹, por lo tanto, se precisa de un aprendizaje para que el operador genere imágenes repetibles y de calidad en un breve plazo de tiempo. En este sentido, recomendamos una tener perspectiva rápida y validada, puesto que el manejo de la ecografía en 8 regiones pulmonares es suficiente para ofrecer una idea detallada, temprana y viable de la participación de las áreas clave del pulmón³¹⁰.

La aplicación del protocolo BLUE y de la puntuación ecográfica pulmonar mediante el LUS *score* de 8 zonas³¹² es un sistema que ofrece un grado de imparcialidad respecto a la cuantificación del nivel de afectación, así como una revisión completa de los sistemas y estructuras de la caja torácica.

Adicionalmente, proporciona la notificación inmediata de resultados al obtener ecografías al instante y consecutivas en diferentes momentos, para que las variaciones se puedan examinar y remitir de manera fehaciente, minimizando la traducción subjetiva de los hallazgos. Es necesaria la vinculación de la presentación clínica con los descubrimientos ecográficos, ya que la ecografía no

debe ser adoptada como la única evidencia para tomar decisiones respecto a los pacientes, su diagnóstico o tratamiento.

Los artefactos ecográficos visualizables en la ecografía pulmonar también se pueden tener en cuenta para evaluar el grado de aireación pulmonar a pie de cama, como consecuencia de los posibles efectos constatados tras el reclutamiento pulmonar^{312,361} y en las pruebas de respiración espontánea durante la interrupción de la ventilación mecánica³⁰⁸. A través de la exploración de las 8 zonas pulmonares, 4 en cada hemitórax, hasta una puntuación máxima de 24, los cuatro patrones de aireación por ultrasonido pulmonar son catalogados según los hallazgos de 0 a 3 puntos, teniendo presente que los patrones normales las líneas A o líneas B no significativas, suman cero puntos; el número de líneas B significativas, ≥ 3 por cada espacio intercostal, suman un punto; el número de líneas B ≥ 7 o coalescentes con o sin pequeñas consolidaciones, suman dos puntos; y las consolidaciones y/o el derrame pleural, suman tres puntos⁴⁴⁰. Este modelo calificativo tiene la capacidad de seguir de cerca el empeoramiento o la recuperación de la lesión pulmonar, de monitorizar la aireación y de prestar servicio como plan de acción en la gestión de las técnicas de ventilación, colocación de drenajes, en el decúbito prono o en cualquier combinación de estos.

Dexheimer⁴⁴¹, en 2015 llevó a cabo un ensayo prospectivo en el que durante 1 año incluyó a 37 pacientes, objetivando que la ecografía pulmonar a través del protocolo BLUE realizada por médicos inexpertos, fue capaz de detectar en el 84% de los pacientes el diagnóstico final, con una sensibilidad y especificidad cercanas al 90%, demostrando una precisión estadísticamente superior a la radiografía convencional.

Mientras, Shrestha⁴⁴² en 2018 publicó un artículo tras una revisión sistemática y llegó a la conclusión de que la ecografía pulmonar diagnosticaba con alta precisión, sensibilidad y especificidad patologías como el síndrome alveolointersticial, las consolidaciones pulmonares, el derrame pleural y el neumotórax con la exploración de todas las áreas pulmonares. La ecografía también fue capaz de diagnosticar el 90% de las causas de fracaso respiratorio en los pacientes estudiados. Consideran que en los pacientes críticos, la ecografía pulmonar es una técnica de imagen superior a la radiografía de tórax y una buena alternativa a la TC torácica, por lo que se solicitan menos tomografías y se reducen los costes en la UCI.

Podemos sintetizar lo estudiado, en que la ecografía torácica y pulmonar son herramientas rápidas y no perniciosas para predecir el éxito del destete con resultados muy concisos en comparación con los otros parámetros médicos clásicos en solitario, ya que podemos afrontar casos en los que se contempla que el enfermo está preparado para el destete según los parámetros tradicionales pero que fracasan en el avance del destete por causas que no son capaces de predecir ni objetivar.

Por consiguiente, se podría introducir la ecografía pulmonar para alcanzar una estimación más concreta del momento de comienzo de la PRE, para juzgar si el paciente está listo para la extubación y anticiparnos al resultado del destete y de la extubación, además de detectar las complicaciones que puedan suceder y actuar sobre ellas para abordarlas y solucionarlas.

En estudios, como los de los años 2012 por Saghafi⁴⁴³ y Hyung⁴⁴⁴, del 2008 por Tomacic⁴³⁵, y del 2001 por Puga⁸⁰, y las revisiones sistemáticas publicadas con anterioridad, como las del año 2014 de Ladeira⁵⁵ y Burns⁶⁶, del 2013 de Blackwood⁶⁹ y del 2015 de Rose⁴⁴⁵, se planteó introducir un protocolo de destete con la finalidad de realizar valoraciones diarias a los pacientes que pudieran estar preparados para el destete de la ventilación mecánica invasiva, siendo la ecografía una técnica que podría aplicarse en el día a día sin implicar un gran sobreesfuerzo ni un incremento del tiempo de trabajo a los profesionales al ser fácil de utilizar, rápida y con un alto índice reproducibilidad.

5.1 Características de la población total del estudio

El 11,8% de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del HGUA durante el periodo de 24 meses de recogida de datos fueron candidatos a entrar en el estudio, tomando en cuenta a todos los pacientes que ingresaron.

Parte de los pacientes candidatos al estudio fueron excluidos por pronóstico vital desfavorable, aunque la mayoría no fueron incluidos por olvido o escape. Este estudio se llevó a cabo en el periodo declarado por la OMS de pandemia mundial por la infección de la COVID-19, por lo que, en este tiempo, gran parte de los sujetos candidatos al estudio no pudieron ser incorporados por sobrecarga laboral al trabajar de manera activa durante toda esta etapa en una Unidad de Cuidados Intensivos, con incapacidad de continuar con la recogida de datos e inclusión de nuevos pacientes en el estudio durante esta etapa. Además, la propia pandemia por la COVID-19, supuso un problema para desarrollar el proyecto por la saturación de ingresos y trabajo en la UCI con pacientes con COVID-19, lo que limitó de forma significativa el proyecto que evalúa específicamente pacientes que precisan ventilación mecánica invasiva en UCI.

Respecto a la muestra poblacional incluida en el estudio, el único criterio poblacional medido que encontró una diferencia significativa entre los dos grupos estudiados con respecto a su resultado fue la diabetes mellitus, por lo que consideramos que ambos grupos fueron homogéneos en características basales y clínicas.

En nuestro estudio, no se ha encontrado relación entre la puntuación de las escalas de gravedad al ingreso y el resultado de la extubación, encontrando resultados similares en otros estudios^{104,135,140}.

Escala SOFA

El fracaso múltiple de órganos es una causa importante de morbilidad y mortalidad en el paciente crítico⁴⁴⁶. El sistema SOFA se creó en una reunión de consenso de la European Society of Intensive Care Medicine en 1994 y fue revisada en 1996. El SOFA es un sistema de evaluación del fracaso múltiple de órganos que consta de seis ítems que representan disfunciones orgánicas. Cada ítem se

puntuación de 0 (normal) a 4 puntos (muy grave), obteniendo una puntuación total de 0 a 24 puntos. El objetivo en el desarrollo del SOFA fue crear una escala simple, confiable, reproducible, fácil y rápida de obtener, siendo durante los primeros días de ingreso en la UCI un buen indicador pronóstico⁴⁴⁶. Tanto la puntuación inicial, la media, como el *score* más alto son predictores particularmente útiles de resultados⁴⁴⁷. Se ha comprobado su validez en patologías como la sepsis⁴⁴⁸ o en pacientes postquirúrgicos⁴⁴⁹.

En el estudio de Hernández⁴⁵⁰ y colaboradores encontraron una asociación estadísticamente significativa entre la puntuación de la escala SOFA y la mortalidad. Observaron que una puntuación > 6 puntos se asociaba a una mortalidad del 42,9%, mientras que una puntuación ≥ 15 puntos se relacionaba con una mortalidad del 100%.

En nuestro estudio, del total de pacientes incluidos, se obtuvo una media de 7.25 ± 3.27 puntos, sin encontrar diferencias entre ambos grupos, pero se asoció con una mortalidad total del 28,8%, que si fue mayor y de manera estadísticamente significativa en el grupo control.

La mortalidad global fue considerablemente menor en nuestro estudio que la esperada por la predicción de la escala SOFA. En la actualidad, se considera que una calificación de 3 a 4 puntos se asocia con fallo de un órgano y que una puntuación igual o mayor a 15 puntos se relaciona con una mortalidad del 90%.

Resultado	Estado
1 – 2	Normal
2 – 3	8% mortalidad
3 – 4 (un sistema)	Falla orgánica
>12	80% mortalidad
>15	90% mortalidad

Figura 49. Puntuación SOFA y mortalidad.

Escala APACHE III

El sistema APACHE es el más conocido de los sistemas de puntuación que estiman el pronóstico del paciente crítico ingresado en la UCI⁴⁵¹. El sistema se fue actualizando a lo largo de los años, la primera versión, el APACHE I, fue publicada en 1981, después el APACHE II en 1985, el APACHE III en 1991 y finalmente el APACHE IV en 2006.

La escala APACHE I presentó múltiples problemas, como que las variables eran elegidas por un método subjetivo, había un excesivo número de ítems y se asignaba un valor de cero ante la no disponibilidad de los datos.

La segunda versión del sistema APACHE es la que se ha utilizado de manera extensa y se ha convertido en un punto de referencia en la literatura, aunque también presenta inconvenientes como que no toma en cuenta ciertos grupos de pacientes (politraumatizados, insuficiencia cardiaca aguda, fallo hepático, neoplasias hematológicas...), tampoco la patología previa del paciente y presenta el dilema de que hay que escoger un único motivo de ingreso en UCI.

La escala APACHE III es la revisión más numerosa y con motivos de ingreso más variados, por lo que fue la que escogimos para nuestro estudio. Las variables de esta escala fueron validadas de nuevo por criterios más estrictos e incluye la condición previa del paciente al ingreso en UCI dentro de sus ítems. Su puntuación va de 0 a 299 puntos⁴⁵².

En nuestro estudio, de la totalidad de pacientes se obtuvo una media de 65.44 ± 26.23 puntos en la escala APACHE III, sin encontrar diferencias entre ambos grupos. La mortalidad del total de pacientes fue del 28,8%, siendo considerablemente menor en nuestro estudio que la esperada por la predicción de la escala APACHE III.

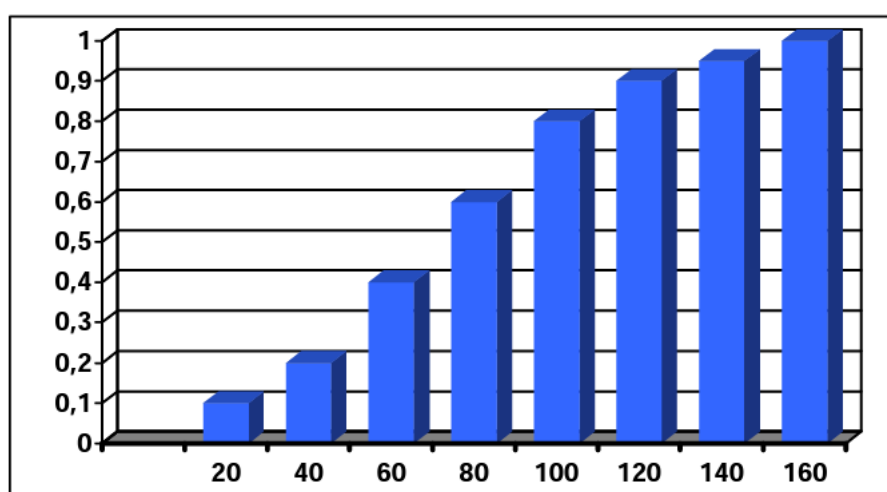


Figura 50. Puntuación APACHE III y mortalidad al ingreso⁴⁵³.

Se decidió emplear la escala APACHE III en vez de la versión APACHE IV ya que tienen una capacidad discriminatoria similar y el uso de la tercera versión está más extendido⁴⁵⁴.

Escala SAPS III

El sistema de pronóstico SAPS III fue desarrollado a partir de una cohorte mundial^{455,456} y ha demostrado tener un buen poder discriminatorio para distinguir a los pacientes supervivientes de los fallecidos.

Se compone de 20 parámetros diferentes fácilmente medibles al ingreso del paciente en la UCI. Estos parámetros están divididos en tres apartados; datos demográficos, motivo de ingreso en la UCI y parámetros fisiológicos, que representan la gravedad de la enfermedad y el análisis del estado de salud previo al ingreso hospitalario, indicando la condición premórbida del paciente. Cada parámetro tiene una puntuación según la gravedad de la alteración, con un total de 16 a 217 puntos.

En nuestro estudio, de la totalidad de pacientes se obtuvo una media de 64.80 ± 12.17 puntos en la escala SAPS III, sin encontrar diferencias entre ambos grupos. La mortalidad total fue del 28,8%, siendo sustancialmente menor en nuestro estudio que la esperada por la predicción de la escala SAPS III.

En un estudio⁵⁹ más pequeño, se observó una mortalidad del 36%, un poco más elevada que la de nuestro estudio, teniendo en cuenta que la gravedad de sus pacientes era menor, aunque con una la edad media similar. Esta diferencia de mortalidad con nuestro proyecto se puede explicar por la selección de patologías concretas en los criterios de inclusión del estudio y la exclusión de pacientes con limitaciones en el tratamiento de soporte vital, por lo que no eran candidatos de ingreso en el trabajo de investigación.

Puntuación	Mortalidad (%)
Hasta 21	0
22-44	1-10
44-52	10-20
53-57	20-30
58-62	30-40
63-67	40-50
68-72	50-60
73-78	60-70
79-86	70-80
87-96	80-90
91-112	90-95
113-159	95-99
160-229	100

Figura 51. Puntuación SAPS III y mortalidad al ingreso⁴⁵⁶.

Podemos concluir, tras revisar los *scores* de gravedad, que nuestros pacientes presentan una mortalidad menor según la puntuación en las escalas de gravedad al ingreso, que predicen una mortalidad esperada más elevada que la realmente acontecida en el estudio. Esto podría explicarse por la selección de criterios de inclusión de pacientes, ya que los que presentaban un pronóstico vital desfavorable no fueron incluidos en el estudio.

5.2 Parámetros respiratorios y hemodinámicos de la población total del estudio

Tras analizar las variables clínicas y los parámetros respiratorios en todos los pacientes incluidos en el estudio en el momento del ingreso, se observó que la tensión, tanto TAS, TAD y TAM fueron mayores en el grupo intervención, mientras que la FiO₂ es menor en este mismo grupo, por lo que probablemente una situación clínica y hemodinámica con mayor estabilidad y una menor necesidad de oxigenoterapia en los pacientes de este grupo es el motivo por el que han tenido una extubación exitosa.

5.3 Eventos del estudio y resultados de la intervención con ecografía pulmonar

Se consiguió destetar al 83,3% de los pacientes del grupo intervención y se extubó al 97,5% de los pacientes que llegaron a la fase de destete. La tasa de éxito en la extubación del grupo intervención fue del 62,5%.

Un 20,5% de los pacientes extubados del grupo intervención precisaron reintubación, de estos, un 75% se extubaron en una segunda ocasión con éxito pudiendo ser dados de alta de la UCI, el otro 25% restante precisó realización de traqueotomía.

Del grupo control se destetó al 67,3% de los pacientes y se extubó al 87,9%, quedando 4 pacientes que no se pudieron extubar, precisando todos ellos realización de traqueotomía, pudiendo ser decanulados, sobreviviendo al evento y siendo dados de alta de la UCI. La tasa de éxito en la extubación del grupo control fue del 51%.

Un 13,8% de los pacientes extubados precisaron reintubación, siendo solo un paciente el que pudo extubarse con éxito en una segunda ocasión.

Un mayor porcentaje de pacientes del grupo intervención con realización de ecografía pulmonar llegan a la fase de destete, al igual que hay más pacientes que son extubados exitosamente en este grupo, aunque también presentan una mayor tasa de reintubación, ya que más pacientes llegan hasta la extubación.

Parece interesante que, a pesar de que los pacientes se extubaran en condiciones óptimas y siguiendo las recomendaciones y criterios de extubación, el porcentaje de fallos en la población

total extubada sea del 19,1%. Por lo tanto, es importante focalizarnos en este problema para seguir disminuyendo el número de fracasos, reducir su aparición y sus consecuencias^{102,104,118}.

En el trabajo de Figueroa⁴⁵⁷, que analizaron 151 pruebas de respiración espontánea, se observó una tasa de fallo en la PRE cercana al 10%, similar a nuestros datos ya que hemos tenido un 6,8% de fracaso global en la PRE considerando a todos los pacientes incluidos en el estudio.

La tasa de reintubación de la población total del estudio fue del 17,6%, la cual es similar a la tasa de reintubación estándar de la SEMICYUC que es del 12%⁶⁵. Haciendo referencia al estudio de Beckmann⁴⁵⁸, este reparó en que uno de los motivos por los que los pacientes se reintubaban fue por errores interpretativos o falta de reconocimiento de los criterios de fallo en el destete y en la extubación, por lo que es clave el tenerlos en cuenta a la hora de iniciar estos procedimientos.

Las tasas de reintubación inferiores al 12% estándar se atribuyen a actitudes conservadoras de cara a la extubación. Actualmente, la VMNI de rescate juega un papel crucial en la reducción de la tasa de reintubación, sin tener que ser demasiado conservadores a la hora de extubar al paciente, por lo que si los pacientes fracasan, pueden ser tratados satisfactoriamente con la VMNI, escapando de una posible reintubación. Por este motivo, afirmar que las tasas de reintubación bajas son secundarias a un manejo conservador en la extubación no es correcto actualmente, debido a que la muchos de los pacientes acaban siendo ventilados con VMNI para evitar la reintubación²⁶¹.

La conferencia de consenso de 2005⁵¹ al definir el fracaso en la extubación incluyó a aquellos pacientes que precisan VMNI en las primeras 48 horas postextubación. Hay estudios que demuestran que los pacientes soportados con VMNI tienen una menor mortalidad que los pacientes que acaban siendo reintubados^{267,268}, por lo que en nuestro estudio no hemos considerado que el inicio de la VMNI sea clasificado como un fracaso en la extubación, si no como un rescate con buen rendimiento que evita la reintubación del paciente e incluso ayuda a mantener el reclutamiento pulmonar conseguido con la VMI, aunque no esté así considerado en el consenso.

La mortalidad global de todos los pacientes incluidos en el estudio fue del 28,8%. Smailes¹⁰⁷ y Esteban⁵² describieron una mortalidad similar en sus estudios, en torno al 30% en pacientes ventilados, aunque los pacientes incluidos en el estudio de Esteban y colaboradores presentaban una edad media menor y una puntuación en las escalas de gravedad también inferior, comparado con nuestro estudio.

5.4 Diferencias entre grupos

Tomando en cuenta a todos los pacientes incluidos en el estudio, la tasa de destete fue superior en el grupo intervención, lo que secundariamente condicionó una mayor tasa de éxito en la extubación, acreditando así el impacto de la intervención, ya que el grupo con realización de ecografía pulmonar

presentó diferencias estadísticamente significativas respecto al éxito en la extubación precoz guiada por ultrasonido ($p = 0.038$).

Tras el análisis estadístico se observaron diferencias, aunque sin alcanzar significación estadística, con un mayor número de días totales de intubación, más días hasta la primera extubación, menor tasa de VMIP, mayor número de PRE, más traqueotomías y mayor estancia en UCI, en el grupo control comparado con los pacientes del grupo intervención.

Muchos trabajos han investigado las consecuencias del fracaso en la extubación y la VMIP, como por ejemplo los estudios de Beckmann⁴⁵⁸, Boniatti¹⁵⁷, Rothaar¹⁰², Seymour¹⁰⁴ o Epstein¹⁰⁹, entre otros, quedando justificada la importancia de la dedicación del tiempo y esfuerzo de los profesionales e investigadores para crear estrategias preventivas y útiles en la identificación de los pacientes con altas probabilidades de presentar fracaso de extubación, para minimizar su aparición y evitar una ventilación prolongada junto con sus dañinas consecuencias.

Además, estudios como el de Huang¹⁴⁰ del 2013, afirman que los parámetros tradicionales de destete no son potentes para predecir el resultado de la extubación en pacientes con VMIP, aunque en este estudio definen la VMIP como una ventilación mayor a 21 días.

Asociado a esto, la mortalidad total fue significativamente superior en el grupo control que en el grupo intervención ($p = 0.051$), lo que nos lleva a considerar, que el seguimiento con ecografía pulmonar advirtió las complicaciones durante el ingreso en UCI al brindar información significativa para identificar los principales trastornos respiratorios y pulmonares⁴⁵⁹. En consecuencia, los pacientes del grupo intervención fueron diagnosticados mediante ultrasonido y tratados, traduciéndose en una tasa mayor de éxito en la extubación y una menor mortalidad.

Si bien es verdad, en el análisis de Kaplan-Meier, a pesar de que la probabilidad de supervivencia a los 60 días de seguimiento para el evento de muerte es superior en pacientes sometidos a intervención, no se llegan a encontrar diferencias. Probablemente un seguimiento más prolongado en el tiempo hubiera podido confirmar significación estadística.

El tratamiento de soporte respiratorio con VMI es una de las técnicas más empleadas en UCI, y gran parte de los esfuerzos clínicos van dirigidos a la recuperación de la respiración espontánea^{50,51}, por lo que considerar nuevas estrategias como la ecografía que permitan acortar el tiempo de intubación ayuda a evitar, entre otros problemas, la VMI prolongada o la necesidad de una traqueotomía.

Los indicadores actualmente validados para estimar la preparación de los enfermos críticos para el destete de la VMI, presentan una baja especificidad y sensibilidad¹⁴⁰. La ecografía pulmonar es una técnica sencilla con numerosas aplicaciones para el diagnóstico de las principales complicaciones respiratorias, ofreciendo también un abordaje terapéutico práctico, guiando la VMI y los distintos

procedimientos⁵, disminuyendo una gran parte de la problemática secundaria a una intubación prolongada.

5.5 Análisis de factores predictores de éxito en la extubación

El análisis predictivo univariante reveló que ambos grupos, éxito y fracaso de la extubación, se encontraban bien balanceados. El análisis de las variables clínicas y de los parámetros respiratorios tampoco encontró diferencias estadísticamente significativas para la predicción del éxito de la extubación.

Los pacientes que se extubaron exitosamente presentaron menos días de intubación totales, menos días de intubación durante la primera intubación, menos días de VMI y por lo tanto menor tasa de VMIP, mayor tasa de destete, menor estancia en UCI, menor mortalidad y realización de traqueotomías de manera estadísticamente significativa. Estos resultados son esperables, ya que los pacientes que se extuban cumplen los criterios para llevar a cabo los procedimientos de destete y extubación, condicionando un mejor pronóstico que los que fracasan en ellos.

Para la VMNI postextubación no se encontraron diferencias entre ambos grupos, aunque hubo más pacientes portadores de VMNI en el grupo de éxito en la extubación y, además, presentaron más días de VMNI. Esto se produce porque los pacientes que fracasaron en la extubación fueron reintubados o llevaron la VMNI durante menos de 48 horas por ausencia de mejoría de la insuficiencia respiratoria, en cambio, en los pacientes con éxito en la extubación se utilizó la VMNI con la intención de evitar la reintubación y su aplicación fue eficaz en su propósito.

La única variable que demostró en el análisis univariante ser predictora del éxito en la extubación fue el valor de la TAM por encima de la media del estudio. Esto podría estar relacionado con la mayor estabilidad hemodinámica y mejor perfusión vascular que presentan los pacientes extubados con éxito.

El modelo predictivo multivariante mediante regresión logística múltiple demostró que las variables independientes PaFi > 196 y TAM > 79 mmHg fueron predictoras de la variable desenlace éxito del destete. La PaFi como medida de oxigenación y la estabilidad hemodinámica son dos de los criterios a tener en cuenta a la hora de llevar a cabo la extubación. Estas variables son predictoras clínicas estándar, aunque algunos estudios las consideran un predictoras débiles de destete^{112,127}.

5.6 Subanálisis del grupo intervención y análisis de las variables ecográficas

Varios estudios de investigación han conseguido demostrar que la existencia del perfil ecográfico de líneas B antes o durante la PRE son indicadores de mal pronóstico de cara a la extubación. Las líneas B se han relacionado con la aparición de edema pulmonar con un OR = 1.99 (p < 0,05, IC 1.04-

3.84), una sensibilidad del 69%, una especificidad del 48%, un VPP del 25% y un VPN del 86%⁴²⁸. Otras investigaciones han acreditado que la detección por parte de la ecografía pulmonar de los cambios en la aireación pulmonar durante la PRE puede anticipar con alta precisión el distress postextubación³¹⁸.

Tras tomar en consideración y analizar a todos los pacientes incluidos en el estudio, se demostró que los pacientes en el grupo intervención con ecografía pulmonar presentaban mayor proporción de eventos de destete y extubación exitosas, encontrando diferencias estadísticamente significativas. Este dato prometedor confirma que la ecografía tuvo una repercusión positiva a la hora de tomar decisiones tanto para seleccionar el mejor momento de inicio del destete, como de la aplicación de la PRE y la subsiguiente ejecución de la extubación y acierto en la desconexión de la ventilación mecánica invasiva. Este indicio supone que la ecografía pulmonar puede ser una herramienta efectiva para anticiparse a los hechos y saber si el paciente desarrollará o no un posible fracaso del destete.

En el proyecto de investigación, además, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas con relación a la mortalidad tomando en cuenta a todos los pacientes incluidos en el estudio, siendo mayor en el grupo control, comprobando de nuevo que la ecografía pulmonar tiene una repercusión beneficiosa en comparación con el grupo intervención.

Patrón de líneas B

Revisando la bibliografía, ya Pecanha⁴²⁸, en 2014 llevó a cabo un estudio multicéntrico prospectivo observacional donde realizó una ecografía pulmonar a 250 pacientes en el momento previo a iniciar la PRE, observando una asociación estadísticamente significativa entre la predominancia de líneas B y el fracaso en la extubación, aunque con baja precisión. Para diagnosticar el fallo del destete, el patrón B mostró una sensibilidad del 69%, una especificidad del 48%, un VPP del 25% y un VPN del 86%. También observaron una mayor prevalencia de EPOC en el grupo con fallo en el destete, así como una mayor duración de la VM.

Silva⁴⁶⁰, vio también en 2017 que el patrón de líneas B confluentes se relacionaba con el edema pulmonar y demostró una relación estadísticamente significativa entre el perfil B y la aparición de distress respiratorio postextubación.

Haji⁴⁶¹, llevó a cabo en 2018 un estudio piloto con 53 pacientes en el que dio una puntuación del 1 al 5 a cada uno de los 10 segmentos pulmonares que examinaron para valorar la aireación pulmonar. Todos los pacientes fueron extubados, 3 de ellos habían fracasado en la prueba de respiración espontánea pero sólo uno de ellos acabó fracasando realmente en la extubación. De los otros 50 pacientes que habían pasado la PRE, 10 fracasaron en la extubación, haciendo un total de 11 pacientes que precisaron reintubación o VMNI. Tras el estudio objetivaron una correlación entre la pérdida de aireación en los segmentos anterolaterales y el fracaso en la extubación.

Haaksma⁴⁶², en 2018 realizó un ensayo prospectivo observacional con 39 pacientes, de los cuales 7 precisaron reintubación, objetivando en cambio que no había diferencias estadísticamente significativas en el número de líneas B entre estos y los pacientes extubados exitosamente. Aun así, si que se observó que en los pacientes reintubados había una tendencia a tener mayor número de líneas B, siendo esto un valor añadido para predecir la extubación.

En 2019, González Aguirre⁴⁶³ y colaboradores incluyeron prospectivamente 82 pacientes ventilados y al final de una PRE exitosa, midieron la excursión diafragmática y la presencia de líneas B en cinco regiones pulmonares. En el análisis univariante, la excursión diafragmática y el número de regiones de líneas B se relacionaron de manera significativa con el fracaso de la extubación (ROC 0,66 [0,52-0,80] y 0,81 [0,70-0,93], respectivamente). En la regresión logística binomial, solo el número de regiones de líneas B permanecía estadísticamente significativo (OR 5,91 [2,33-14,98], $p < 0,001$). Concluyeron que en los pacientes con una PRE exitosa, la ausencia de líneas B disminuía significativamente la probabilidad del fracaso en la extubación, y el análisis de la excursión diafragmática no agregaba poder predictivo sobre el uso de la ecografía pulmonar.

El Hadidy⁴⁶⁴ y colaboradores en 2019 también, estudiaron el impacto del edema pulmonar inducido por el destete en los resultados del mismo en 60 pacientes. Se realizó una PRE con tubo en T durante 120 minutos y la ecografía pulmonar se realizó utilizando el protocolo de ocho zonas pulmonares para detectar tanto la presencia como la tendencia del cambio en las líneas B antes y después de la PRE, al igual que se extrajeron analíticas para verificar los niveles de hemoglobina y hematocrito en ambos momentos. Los pacientes que no pasaron la PRE mostraron un aumento significativo de segmentos pulmonares que mostraban el patrón B, de la hemoglobina y de los niveles de hematocrito ($p < 0,001$), además, esos pacientes tenían una duración significativamente mayor de estancia en la UCI ($p < 0,001$), sin resultados sobre la mortalidad a pesar de que la tasa fue mayor entre los pacientes que fracasaron la PRE.

Ferré⁴⁶⁵ y colaboradores en 2019 realizaron un estudio empleando la ecografía pulmonar en 42 pacientes antes y al final de la PRE en cuatro puntos de la pared torácica anterior, contando el número de líneas B. Observaron que en todos los pacientes en que apareció edema pulmonar durante la PRE fracasaron en el destete. La mejor precisión diagnóstica se alcanzó con un aumento de líneas B ≥ 6 para fracaso de la PRE con una sensibilidad y especificidad del 88%.

Haaksma de nuevo, en 2021⁴⁶⁶, llegó en cambio a la conclusión de que el número total de líneas B durante la prueba de respiración espontánea no había sido diferente entre los grupos de éxito y fracaso postextubación. Si encontraron un mayor número de líneas B en el grupo fracaso pero sin significación estadística. De estos resultados, concluyen que en los sujetos ventilados más de 72 horas que pasaron la PRE, la ecografía pulmonar había sido un predictor débil de éxito en la extubación.

Con toda esta información, llevamos a cabo nuestro proyecto y al analizar los resultados, objetivamos que, tras evaluar las 8 zonas torácicas exploradas, la aparición de líneas B3 no fue predictora de éxito de la extubación.

Al considerar los cambios evolutivos en la aparición y desaparición de líneas B3 en los diferentes 3 momentos de estudio, se encontraron diferencias estadísticamente significativas, observando un aumento de pacientes con líneas B3 en las zonas torácicas anteriores, mayoritariamente en pacientes con éxito en la extubación, lo que es paradójico, ya que hubo un incremento de pacientes con líneas B3 en zonas anteriores y no un descenso como cabría esperar, pero, al retirar la VMI y la presión positiva que aporta, los alveolos y las diferentes zonas pulmonares pueden sufrir un desreclutamiento, dando lugar a un empeoramiento de la aireación y a una aparición de más zonas con patrón de líneas B3.

También se valoraron las líneas B7, encontrando un elevado número de pacientes con éxito en la extubación que presentaban un aumento de líneas B7 en el área ASI tras la extubación de manera estadísticamente significativa.

También se analizaron los cambios en la aparición y desaparición de líneas B7 y tanto en las zonas anteriores como en las laterales hubo un aumento y un descenso significativo de pacientes con líneas B7 en los pacientes extubados con éxito y en los que fracasaron, lo cual se acerca más a la práctica clínica habitual, ya que las áreas pulmonares son heterogéneas y algunas están mejor ventiladas que otras, por lo que al retirar la presión positiva, las áreas peor ventiladas se verán más afectadas y aumentarán el número de áreas con patrón de líneas B7.

El patrón de líneas B tiene gran potencial en el manejo de la insuficiencia respiratoria, ya que permite la evaluación de la aireación pulmonar por zonas. Una cuantificación regional permite encontrar las áreas que participan predominantemente en el reclutamiento pulmonar y que por lo tanto contribuyen más que otras a la incapacidad del paciente para mantener la respiración espontánea.

El examen de las zonas torácicas del conjunto líneas B, tanto B3 como B7, no encontró diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las áreas exploradas. Asimismo, también se evaluaron los cambios en la aparición y desaparición de líneas B3 y B7; tanto las zonas anteriores como laterales mostraron un aumento, así como un descenso significativo de líneas B en los pacientes extubados con éxito y en los que fracasaron, así que, de la misma manera que con el análisis de líneas B7, estos resultados se aproximan más a la atención clínica diaria por las razones ya expuestas.

Al analizar el patrón de líneas B7 antes de la extubación, no se ha podido demostrar que tenga una adecuada capacidad predictiva para la variable desenlace éxito en la extubación.

Este estudio pretende contribuir en la toma de decisiones hacia un destete precoz y una extubación exitosa de los pacientes conectados a VMI. La ecografía pleuropulmonar ha proporcionado resultados alentadores en el presente proyecto de investigación, donde destaca el papel prometedor de las líneas B, siendo este un pequeño paso hacia la construcción nuevos indicadores pronósticos del destete y de la extubación.

LUS score

En 2012 Soummer³⁰⁸, llevó a cabo un estudio prospectivo con 100 pacientes para evaluar si el desreclutamiento pulmonar durante la PRE evaluada por ultrasonido pulmonar era predictivo de dificultad respiratoria tras la extubación. Realizó una ecografía pulmonar antes de la prueba de respiración espontánea, a los 60 minutos de empezarla y a las 4 horas postextubación. Sólo el grupo de distress respiratorio postextubación presentó una pérdida de aireación tras la prueba de respiración espontánea y la puntuación del LUS score al final de la PRE fue mayor en el grupo que presentó distress respiratorio postextubación, siendo ambos hechos estadísticamente significativos y prediciendo un distress postextubación con un ROC de 0.86, implicando mayor tasa de reintubación y fracaso en el destete y en la extubación. Objetivaron además que una puntuación en el LUS score al final de la prueba de respiración espontánea > 17 puntos predecía distress postextubación y < 13 puntos predecía éxito en la extubación. En este estudio, la puntuación del LUS score fue más precisa que el péptido natriurético tipo B y que la ecocardiografía transtorácica en la discriminación del fracaso del destete. En esta investigación, dependieron de la ecografía pulmonar como predictor estándar de la aireación pulmonar. Esto resalta la creciente evidencia y suscita fiabilidad sobre la validez de la ecografía en la detección de la aireación pulmonar y su papel en el resultado tras la extubación.

Shoaeir⁴⁶⁷, publicó en 2016 un estudio piloto con 50 pacientes en el que concluyeron que una puntuación del LUS score > 18 puntos durante la prueba de respiración espontánea predecía el fracaso en la extubación con significación estadística.

Osman⁴⁰⁶, publicó en 2017 un estudio elaborado con 68 pacientes en el que practicaban una ecografía pulmonar tras la extubación y encontraron que una puntuación < 12 era estadísticamente significativa para predecir el éxito en la extubación.

Llamas-Álvarez⁴⁹, realizó en 2017 un metanálisis sobre la excursión diafragmática y la puntuación en el LUS score, concluyendo tras el análisis que el engrosamiento diafragmático por si solo es un predictor intermedio de destete en la población general de enfermos críticos intubados y que la puntuación del LUS score parece un predictor de extubación con una precisión más que adecuada. Tenza-Lozano⁴³³, en 2018 siguiendo el protocolo BLUE observó que una puntuación mayor a 7 tenía un alto riesgo de fracaso en la extubación. Esta puntuación es menor que en otros ensayos ya que se examinaron sólo 8 áreas pulmonares y no las 12 registradas en el protocolo.

Soliman⁴⁶⁸, en 2019 estudió la ecografía pulmonar en 100 pacientes durante la PRE y encontró diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que fracasaban la extubación y los que salían adelante, hallando una mayor puntuación en aquellos que fracasaban.

Yadav⁴⁶⁹, en 2019 observó que al comparar la puntuación LUS antes y después de la extubación, había un descenso en la puntuación en la ecografía postextubación, siendo estadísticamente significativo en los pacientes que se extubaron con éxito. La probabilidad de reintubación ronda el 20%, mientras que ellos sólo tuvieron un 7% en su estudio. Asocian este dato a que su estudio no era ciego para los médicos tratantes, por lo que los hallazgos ecográficos podrían haberlos influenciado para retrasar la extubación.

Abdel Rahman⁴⁷⁰, en 2020 publicó un estudio prospectivo en el que incluyó a 106 niños ingresados en una UCI pediátrica y describió que una puntuación ≥ 12 de un total de 36 puntos basados en el LUS score durante la PRE predecía de una manera estadísticamente significativa el fracaso en la extubación.

Bouhemad³⁶⁰, en 2020 publicó un estudio prospectivo observacional en el que incluyó a 40 adultos mayores de 65 años ingresados en una UCI y describió que la puntuación global y de los segmentos anterolaterales obtenida del protocolo BLUE en la ecografía pulmonar al final de la prueba de respiración espontánea, predecía de una manera estadísticamente significativa el fracaso en la extubación y en el destete. Tras la prueba de respiración espontánea una puntuación global > 17 o una puntuación de los segmentos anterolaterales ≥ 5 predecía altamente un fracaso en la extubación mientras que una puntuación global < 13 predecía éxito.

Hosny⁴⁷¹, publicó en 2020 un estudio prospectivo observacional con 53 pacientes en el que realizó ecografía una hora antes de la prueba de respiración espontánea, a los 30 minutos de iniciar la prueba y a las 6 horas tras la extubación. Se observó que una puntuación ≥ 19 predecía de una manera estadísticamente significativa el fracaso en la extubación con un 100% de reintubaciones y una puntuación ≤ 10 predecía de una manera estadísticamente significativa con una tasa de éxito en la extubación del 100%. Se evidenció que el grupo que fracasó en la extubación además de presentar mayor puntuación también presentó un aumento de los días de estancia en UCI de manera significativa, un aumento de los días de ventilación mecánica y una mayor mortalidad.

Jiang⁴⁷², publicó en 2020 un estudio prospectivo con un total de 50 pacientes sépticos a los que se les practicó una ecografía pulmonar antes y después de la PRE y en el grupo en que fracasó la extubación observaron un aumento de la puntuación LUS estadísticamente significativo con un AUC de 0.812.

Xu⁴⁷³, en 2020 incluyó en su estudio a 105 pacientes y detectó que una puntuación elevada del LUS score obtenida a través de la ecografía pulmonar pronosticaba que los pacientes no eran candidatos para iniciar el destete.

Youssef⁴⁷⁴, en 2020 publicó un estudio con 50 pacientes en el que, al igual que Soummer, objetivó que una puntuación LUS < 13 predecía éxito en la extubación de una manera estadísticamente significativa.

En 2020, Amara⁴⁷⁵ y colaboradores efectuaron un estudio observacional prospectivo de un solo centro en 81 pacientes adultos con ventilación mecánica que se sometieron al proceso de destete. La puntuación de la ecografía pulmonar (LUS) fue de $5,75 \pm 3,32$ en el grupo de destete simple, en comparación con los $9,71 \pm 5,18$ puntos del grupo de destete difícil y prolongado ($p = 0,005$), siendo la puntuación LUS significativamente menor en el grupo de pacientes con destete sencillo.

Dargent⁴⁷⁶ y colaboradores en 2020, en plena pandemia de la COVID-19, llevaron a cabo un estudio en la segunda quincena de marzo 2020 con un total de 10 pacientes, para evaluar ecográficamente la neumonía asociada a este virus con el SDRA moderado y grave. En los pacientes extubados con éxito, la puntuación LUS disminuyó y fue menor que en el momento de la intubación y aumentó en pacientes con hipoxemia refractaria. Hubo una buena concordancia entre la TC y la puntuación LUS en cuanto a la presencia de consolidaciones pulmonares.

Li⁴⁷⁷, en 2021 llegó a la conclusión de que la ecografía pulmonar por sí sola no era un buen predictor de extubación, pero sí lo era al combinarlo con la excursión diafragmática, el engrosamiento diafragmático y el índice de ventilación rápida superficial, con un ROC de 0.919, una sensibilidad del 96% y una especificidad del 89%. En el caso de la ecografía pulmonar concluyeron que una puntuación LUS ≤ 11 predecía el éxito en la extubación.

Gok⁴⁷⁸, publicó en 2021 un estudio prospectivo observacional en el que incluyó a 62 adultos ingresados en una UCI y describió que la puntuación global y de los segmentos anterolaterales obtenida del protocolo BLUE en la ecografía pulmonar al final de la PRE, predecía de una manera significativa el fracaso en la extubación y en el destete. Objetivó que tras la prueba de respiración espontánea una puntuación global < 13 predecía éxito tras la extubación mientras que una puntuación de los segmentos anterolaterales $\geq 6,5$ predecía fracaso.

Sachin en 2021⁴⁷⁹ llevó a cabo un estudio prospectivo observacional en pacientes neuroquirúrgicos con ecografía pulmonar y cardíaca, que se realizaba antes de la PRE y a los 30 y 120 minutos de haber iniciado la prueba. El grupo que fracasó la PRE obtuvo un LUS inicial más elevado y un LUS que aumentó progresivamente durante PRE en comparación con el grupo de éxito, lo que les sugiere una disminución significativa del reclutamiento pulmonar.

Más adelante en 2021, Castelao⁴⁸⁰ y colaboradores realizaron exámenes de ecografía pulmonar en 63 pacientes con neumonía por COVID-19. La puntuación LUS total mostró una fuerte correlación ($r = -0,765$) con la PaFi. Un análisis multivariado demostró que la puntuación de la región anterior ajustada por edad y sexo fue significativa para la necesidad de VMNI. Una puntuación LUS en la región anterior > 4 y una puntuación total > 19 tenían características similares para predecir la

necesidad de VMNI. Concluyeron que la región anterior tiene valor pronóstico porque su compromiso se correlaciona fuertemente con el riesgo de requerir VMNI.

En 2022, Wang⁴⁸¹ y colaboradores incluyeron a 92 pacientes que pasaron la PRE de 60 minutos y realizaron tres evaluaciones LUS; al principio y al final de la PRE y a las 4 horas de la extubación. El destete fallido y la reintubación se correlacionaron con puntuaciones LUS más elevadas tanto antes como después de la PRE y a las 4 horas, identificando la puntuación al final de la PRE como posible predictor del distress respiratorio postextubación en pacientes con SDRA.

Santangelo en 2022⁴⁸² llegó a la conclusión de que el destete de la ventilación mecánica representa un proceso complejo durante el cual se pone a prueba la funcionalidad de varios órganos, por lo que debido a las interacciones entre el corazón, los pulmones y el diafragma durante este procedimiento, un ultrasonido con un enfoque integral puede ser útil en la detección de las posibles disfunciones que pueden conducir al fracaso del destete. Además, observaron que en pacientes con alto riesgo de cardiopatía, las puntuaciones de la ecografía pulmonar a nivel anterolateral y global se correlacionaron con el fracaso de la extubación y del destete, mientras que los índices ecocardiográficos no.

Igualmente, Kundu⁴⁸³ también en 2022 incluyó a todos los pacientes extubados después de una PRE exitosa, recogiendo antes de ella los datos de la puntuación LUS, la excursión diafragmática y los cambios en la integral velocidad-tiempo, y después de la PRE de nuevo la puntuación LUS. Los pacientes del grupo fracaso tuvieron una estancia en la UCI significativamente mayor, además de mayor cambio de LUS durante la PRE, menor excursión diafragmática y menor tasa en la integral velocidad-tiempo, llegando a la conclusión de nuevo de que un protocolo de ultrasonido completo combinando la ecografía pulmonar, diafragmática y cardíaca es un predictor confiable de fracaso en el destete.

Tras evaluar estos eventos respecto a la puntuación LUS, los pacientes seleccionados para el grupo intervención de nuestro estudio fueron examinados prospectivamente, ventilados a través de tubo orotraqueal hasta que estuvieron preparados para el comienzo del destete y la instauración de una PRE. La aplicación de la ecografía pulmonar en estos enfermos graves durante el periodo del estudio demostró que la puntuación pulmonar del LUS *score* absoluta presentaba correlaciones significativas con el resultado de éxito en el destete ($p < 0.05$). Estos resultados se compararon con los resultados de otros estudios, encontrando resultados similares^{180,403,407,484}.

Al analizar a la población del grupo intervención con una puntuación LUS media mayor de 7 puntos, no se encontraron diferencias en relación con el éxito o fracaso de la extubación. Se tomó como referencia el estudio llevado a cabo por Tenza⁴³³ en el que realizaron un protocolo BLUE modificado como el nuestro con exploración de 8 zonas torácicas, concluyendo que el punto de corte de una puntuación LUS por encima de 7 era predictor de fracaso en el destete y en la extubación.

Parece interesante que en los pacientes destetados con una puntuación LUS mayor de 7 puntos, el cambio de puntuación del momento previo a la extubación hasta la postextubación se aproxima a la significación estadística, lo que nos dice que probablemente evaluar esta puntuación justo en las horas previas y posteriores a la extubación podría llegar a detectar a los pacientes candidatos a extubación con mayor precisión y certeza de éxito.

Aunque la puntuación pulmonar del LUS *score* medida no expone diferencias, la investigación desvela que ésta desempeña una contribución alentadora como predictor del resultado de la PRE, de la extubación y del posible desarrollo de complicaciones como el distress respiratorio postextubación.

La puntuación del LUS *score* absoluto antes de la extubación, no resultó ser un predictor de éxito en la extubación ya que posee un AUC con baja capacidad predictiva y un OR de 1 que indica ausencia de asociación entre las variables.

Si tomamos como referencia la puntuación óptima del LUS *score* de 2 puntos, que fue el punto de corte donde se encontró mayor sensibilidad y especificidad bajo la curva ROC en el momento del ingreso, y la puntuación óptima del LUS *score* de 6 puntos, que fue el punto de corte donde se encontró mayor sensibilidad y especificidad bajo la curva ROC antes de la extubación, tampoco se vieron diferencias respecto al éxito o fracaso del destete. En nuestro estudio el VPP de la variable LUS fue del 82% y el VPN fue del 27% para el punto de corte de 6 puntos; con lo que un valor mayor de 6 puntos indica que probablemente el paciente fracasará en el destete.

En cuanto al punto de corte obtenido de la variable LUS, como ya se ha comentado, para este estudio empleamos una variante con el cálculo modificado sobre 8 zonas torácicas en vez de 12 por los motivos que ya se han razonado en los apartados previos, por lo que nuestro punto de corte difiere a la baja respecto al de los otros estudios previos a este, que normalmente presentan puntuaciones más elevadas del LUS *score* al tomar en cuenta las 12 áreas, por lo que resulta difícil hacer comparaciones con nuestro estudio.

Aún así, si tomamos como punto de partida la puntuación absoluta del LUS *score*, nuestros resultados con una sensibilidad del 90% están cerca de los publicados por Soummer et al.⁵ que demostraron que la puntuación LUS puede predecir el resultado de éxito del destete con una sensibilidad y especificidad del 90% cuando la puntuación es < 13 puntos en el LUS *score*, aunque la sensibilidad de nuestro estudio es inferior.

Al no realizar en el grupo control la intervención con ecografía pulmonar, este grupo podría haberse visto afectado por la falta de información y en caso de fallo en la extubación, la ausencia de imagen ecográfica no contribuiría a confirmar la posible causa del fracaso. De esta manera, queremos reforzar nuestra teoría sobre la ecografía pulmonar y consolidar la notable rentabilidad de la misma para garantizar una extubación viable y acertada, para recortar el tiempo innecesario de intubación y averiguar las posibles causas de reintubación por el fallo en la extubación.

Queda claro, que la aplicación del protocolo BLUE y de la puntuación ecográfica pulmonar mediante el LUS score es un sistema que ofrece un grado de imparcialidad respecto a la cuantificación del nivel de afectación, advierte de manera instantánea de los resultados al obtener imágenes en tiempo real, permite hacer un seguimiento de la progresión del enfermo y ayuda a advertir posibles complicaciones durante el ingreso en UCI y el proceso de destete y extubación.

5.7 Subanálisis de pacientes con destete respiratorio

El estudio demográfico sobre la población que llegó a la fase de destete observó que la DM fue la única variable que más prevalente de manera significativa en el grupo control, por lo que ambos grupos fueron homogéneos en características basales y clínicas.

Tras analizar las variables clínicas y los parámetros respiratorios, sólo la TAD y la FR fueron significativamente mayores en el grupo de intervención con ecografía. Como ya se ha comentado previamente, la estabilidad clínica, hemodinámica y respiratoria forma parte de los criterios de destete y extubación, por lo que son características clave que favorecen al paciente de cara a la extubación.

Eventos

El 75,3% de los pacientes llegó a la fase de destete y se extubó al 93,2% de los pacientes que llegaron hasta esta etapa. Se objetivó que los días de intubación hasta la primera extubación y los días de intubación totales fueron menores en el grupo intervención con ecografía, exponiendo así la repercusión de la participación de la ecografía en el destete y en la extubación. El tiempo de ingreso en UCI en el grupo intervención con ecografía fue menor que en el grupo control de manera estadísticamente significativa.

Con estos datos, observamos que los pacientes del grupo intervención con realización de ecografía pulmonar llegan a la fase de destete y son extubados exitosamente con posibilidad de hacer una extubación precoz, y consiguientemente lo que se obtiene es una reducción de la estancia en UCI.

También se advirtió que los pacientes del grupo intervención presentaron una menor tasa de VMIP, necesitaron menos pruebas de respiración espontánea, presentaron una menor mortalidad y menor necesidad de realización de traqueotomía, aunque no alcanzaron la significación estadística, pero esta información es alentadora y positiva de cara a la ecografía pulmonar, ya que consigue que este grupo de pacientes se beneficie de la implantación de este recurso.

Por otra parte, hay un mayor número de pacientes que presenta éxito en la extubación en el grupo intervención, aunque a su vez, también se observa que hay más pacientes que fracasan en la extubación, con la consecuente mayor necesidad y días de VMNI postextubación. Esto, ya explicado

previamente dada la tasa de extubación, también está relacionado con la intención de evitar una nueva reintubación al introducir la presión positiva de la VMNI como método de rescate ventilatorio con un acertado rendimiento.

Análisis univariante

El estudio demográfico reveló solamente el IMC elevado tenía una mayor prevalencia en el grupo con fracaso en la extubación, por lo que en la obesidad mórbida podría estar relacionada con el fracaso en la extubación.

Es sabido que la obesidad es uno de los factores de riesgo asociados a fracaso en la extubación^{70,103} y, entre otras entidades, puede producir debilidad muscular y aumento del trabajo respiratorio ya que reduce la distensibilidad pulmonar⁴⁸⁵.

La obesidad también puede producir cierre de las vías respiratorias, atrapamiento aéreo, atelectasias y cambios en la relación ventilación/perfusión. Un estudio examinó el efecto de la obesidad sobre el tiempo de la estancia en UCI, observando que la obesidad aumentaba los días de estancia, pero no la duración de la VMI²³⁷. En cambio, otro estudio relacionó de manera estadísticamente significativa la obesidad con el fracaso en la extubación⁴⁸⁶, concluyendo que los pacientes con riesgo de fracasar y con sobrepeso y obesidad se asociaba a insuficiencia respiratoria relacionada con el sistema cardiovascular.

Uno de los estudios que fue llevado a cabo en pacientes con COVID-19, concluyó que los pacientes intubados característicamente presentaban mayor edad y eran más obesos, y éstos además tenían un mayor riesgo de intubación prolongada⁴⁸⁷.

Se analizaron las variables clínicas y los parámetros respiratorios en todos los pacientes en fase de destete en el momento del ingreso sin encontrar diferencias estadísticamente significativas, pero en el momento previo a la extubación observamos que la FC es mayor en el grupo con fracaso en la extubación de manera estadísticamente significativa, por lo que una tendencia a la taquicardia podría estar relacionada con el fracaso de la misma.

La variabilidad de la frecuencia cardíaca se ha correlacionado con el balance entre la regulación simpática y parasimpática de la actividad cardíaca, la respiración y la regulación de la temperatura corporal¹²⁸. El impacto de la VM en la variabilidad de la FC ha sido estudiado en adultos¹²⁹ y se puede utilizar para examinar la respuesta fisiológica al proceso de destete. En un estudio multicéntrico llevado a cabo por Seely¹³⁰ probaron que un descenso en la variabilidad de la FC durante la PRE era predictor de fracaso en la extubación.

En otro estudio, se observó que los pacientes con fracaso en la extubación presentaban una alta tasa de complicaciones generales, sobre todo menores, considerando la taquicardia como una complicación menor⁴⁸⁸, aunque solamente las complicaciones mayores se asociaron de forma estadísticamente significativa con el fracaso de la extubación y con la tasa de reintubación.

En los pacientes en fase de destete, los que tuvieron una extubación exitosa presentaron menos días de intubación totales, menos días de intubación durante la primera intubación, menos días de VMI y por lo tanto menor tasa de VMIP, menor número de PRE, menor estancia en UCI, menor mortalidad y realización de traqueotomías de manera estadísticamente significativa.

Para los días de VMNI postextubación no se encontraron diferencias entre ambos grupos, si bien es verdad, el grupo con éxito en la extubación tiene más días de uso de la VMNI, probablemente porque también hubo más pacientes con necesidad de VMNI, ya que los pacientes que fracasaron en la extubación fueron reintubados y una parte de ellos acabó necesitando una traqueotomía, sin posibilidad de emplear la VMNI postextubación.

La única variable que demostró en el análisis univariante una diferencia estadísticamente significativa fue el valor de la TAM por encima de la media del estudio, para el éxito en la extubación. Como ya se ha comentado previamente, la estabilidad hemodinámica es un criterio estándar para valorar el inicio del destete y la extubación, por lo que es necesaria una correcta perfusión tisular, lo que coincide con los resultados del estudio en los pacientes en fase de destete, con una TAM adecuada en los pacientes con éxito en la extubación.

Análisis multivariante

Elaboramos un modelo predictivo mediante regresión logística múltiple con los pacientes en fase de destete del estudio al ingreso, con la variable dependiente éxito en la extubación, y con las variables independientes con mejor significación estadística, añadiendo la realización de la ecografía pulmonar antes de la extubación, probando en ambos análisis que la variable independiente TAM > 80 mmHg vuelve a ser la única predictora con significación estadística de la variable desenlace éxito del destete. De nuevo, un equilibrio hemodinámico apropiado y una perfusión tisular pertinente son factores predictores de éxito en el destete.

5.8 Limitaciones del estudio

Este estudio describe en los subanálisis, al tener en cuenta solamente a los pacientes que llegaron hasta la fase de destete y eliminando de la ecuación a los fallecidos antes de llegar a este punto, que el éxito en la extubación es similar en ambos grupos, al igual que el número de traqueotomías practicadas. En la mortalidad y la implementación de la ventilación mecánica no invasiva tras la extubación tampoco se encontraron diferencias entre ambos grupos.

Estas limitaciones del subgrupo de solo pacientes de la fase de destete podrían derivar de un tamaño muestral que quedó relativamente pequeño, ya que una parte de los pacientes no fueron extubados, bien por destete prolongado o por fallecimiento, y aunque se pudiera llevar a cabo el destete no se pudo conseguir la extubación, y otra parte de los pacientes terminó con la realización de una traqueotomía, donde si se procedió a un destete pero éste fue de larga duración y sin culminar con la extubación, aunque sí con la decanulación y retirada de la dependencia de la VMI. Por lo tanto, se podría unir a otros estudios en un metaanálisis y también sería recomendable emprender nuevos estudios de mayor tamaño muestral o multicéntricos para poder acceder a datos más concretos para poder identificar el rango exacto de punto de corte en las mediciones ultrasonográficas e incorporarlas junto con otros indicadores de destete a una guía de destete para protocolizar las etapas hasta la extubación en la UCI.

Parte de la limitación del estudio a la hora de incorporar pacientes también podría haber sido los criterios de inclusión, ya que cuando son muy estrictos pueden aparecer problemas de aplicabilidad, mientras que cuando hay criterios de exclusión muy amplios pueden surgir sesgos de selección.

La sobrecarga asistencial por la pandemia producida por la COVID-19 no permitió la recogida de datos por exceso de actividad laboral, por lo que durante 3 meses los pacientes no pudieron ser incluidos en el estudio.

Dada la intención de crear grupos equiparables, se realizó un estudio de aleatorización de minimización, controlando las características basales de los pacientes o la patología que desencadenó la intubación, para que ambos grupos fueran comparables, lo que requirió un largo período de seguimiento, con la consecuente pérdida de pacientes, asociada a otra de las limitaciones del estudio, que fue la pérdida de información, principalmente de pacientes remitidos desde otros hospitales.

Al utilizar una muestra de pacientes ingresados en un único centro y en una única UCI, la información obtenida solamente es sobre nuestro propio entorno. Al ser un estudio abierto y pragmático, tanto el investigador como los médicos tratantes eran conocedores de la información obtenida a partir de las ecografías realizadas, siendo esto un posible factor influyente en la toma de decisiones por parte del médico responsable, aunque nuestro estudio está basando en la práctica clínica habitual.

Al haber realizado las ecografías pulmonares en las 24 horas previas o posteriores a la PRE, esto podría haber influido en la variabilidad de los resultados, ya que en ese periodo de tiempo de horas podría atribuirse la fatigabilidad pulmonar a la PRE, a la extubación, o a otros factores contribuyentes.

También hay limitaciones asociadas a la propia ecografía pulmonar, que son similares a las que puede plantear la ecografía general, ya que es una técnica que depende de quien la ejecuta y requiere una curva de aprendizaje para ganar experiencia. Para que esto no fuera una dificultad, se

llevó a cabo un periodo previo de formación junto con otro radiólogo ecografista y varios cursos teórico-prácticos en esta materia. Múltiples estudios avalan la capacidad de los clínicos para realizar e interpretar adecuadamente ecografías a pie de cama, sobre todo las pulmonares en particular, con una curva de aprendizaje especialmente rápida para estas últimas⁴¹⁶, pero esto no excluye que sigue siendo una técnica operador dependiente.

Otra limitación fue poder obtener una adecuada ventana ecográfica en algunos pacientes, como en los casos de obesidad, pacientes con enfisema pulmonar o subcutáneo, portadores de un drenaje torácico, en decúbito prono o con apósitos en la zona a explorar.

5.9 Aplicabilidad y utilidad de los resultados en el futuro

Este estudio pretende aportar una provechosa fuente de información para ayudar al destete precoz de los pacientes conectados a VMI. El adecuado entendimiento de la respuesta del paciente al inicio de la desconexión de la VMI puede suponer el perfeccionamiento de los métodos de destete para prevenir las complicaciones o detectarlas en fases incipientes, y acortar el tiempo de intubación.

A su favor tiene sus múltiples características, como su confiabilidad, seguridad y accesibilidad en las Unidades de Cuidados Intensivos, que la auguran como una técnica creciente como complemento o prolongación de la exploración habitual, con potencial para se siga profundizando en ella. Es una técnica de fácil aprendizaje, rápida de llevar a cabo, puede realizarse a pie de cama con un ecógrafo portátil, es inocua para el paciente y permite obtener imágenes dinámicas en tiempo real.

Este estudio de investigación tiene una doble utilidad; en primer lugar en la práctica clínica, donde puede ser útil para detectar de una manera más temprana a los pacientes que podrían aprovecharse de una desconexión precoz de la VMI a través de un método más fiable para mejorar su pronóstico; en segundo lugar en la investigación, donde sería valioso ya que existen pocos estudios que relacionen la ecografía pulmonar con un protocolo universal de destete y con un conjunto de medidas relacionada como bien podría ser la rehabilitación, lo que sería una buena línea de investigación a seguir.

Investigaciones adicionales en esta área podrían demostrar que la adición de la ecografía torácica como parámetro para la estimación de preparación para el destete y la extubación es una de las posibles soluciones a los obstáculos que nos encontramos en estos procesos.

No debemos olvidar que son múltiples las causas de fallo en el destete, algunas de ellas de origen extrapulmonar, por lo que la valoración únicamente de la funcionalidad pulmonar podría no ser suficiente para predecir con exactitud la evolución de la retirada de la VMI. Por lo tanto, podría aprovecharse la integración de la información de la ecografía pulmonar junto con otras variables, que nos ayuden a predecir mejor la evolución del destete y la decisión de la desconexión de la VMI.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1. Las características basales de la población del estudio estuvieron bien balanceadas entre el grupo intervención con ecografía pulmonar y el grupo control, sin diferencias significativas entre ellas salvo un mayor porcentaje de diabéticos en el grupo control.
2. Para la población general, la tasa de destete fue del 75%, con un éxito en la extubación del 56,7%, y una mortalidad del 28,8%.
3. El grupo intervención con ecografía pulmonar presentó un porcentaje superior de éxito en la extubación comparado con el grupo control, explicado por una mayor tasa de destete de la ventilación mecánica invasiva.
4. El grupo intervención presentó menos días totales de intubación, menor tasa de ventilación mecánica invasiva prolongada, menos días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos y menor realización de traqueotomías.
5. El grupo intervención presentó una menor mortalidad, lo que sugiere que la realización de la ecografía pulmonar ha tenido un efecto beneficioso sobre la supervivencia del paciente intubado.
6. Los pacientes que si fueron extubados con éxito del grupo control presentaron también una mayor proporción de destete prolongado, un tiempo mayor de intubación hasta la primera extubación y una estancia superior en la Unidad de Cuidados Intensivos, comparado con los pacientes extubados con éxito del grupo intervención.
7. Según el modelo multivariante de la población total del estudio, las dos variables predictoras independientes para el desenlace éxito del destete fueron una mayor PaFi y presión arterial media.
8. En el grupo intervención, los pacientes con éxito en la extubación presentaron una puntuación pre-extubación del LUS *score* menor que los pacientes que fracasaron, sin encontrar un punto de corte ni un patrón de líneas B asociados a una mayor probabilidad de éxito de la extubación.
9. Por tanto, este trabajo de investigación muestra que la ecografía pulmonar es una herramienta de ayuda en la toma de decisiones en el paciente sometido a intubación con ventilación mecánica y por tanto debería estar disponible en este escenario asistencial.

ANEXOS

7. ANEXOS

Anexo I: Informe de aprobación del CEIC del HGUA.

**COMITÉ DE ÉTICA PARA LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS DEL
DEPARTAMENTO DE SALUD DE ALICANTE - HOSPITAL GENERAL**

C/. Pintor Baeza, 12 – 03010 Alicante
<http://www.dep19.san.gva.es>
 Teléfono: 965-913-952
 Correo electrónico: ceim_hgua@gva.es

Ref. CEIm: PI2019-120 - Ref. ISABIAL: 190388

**INFORME DEL COMITE DE ETICA PARA LA INVESTIGACION CON
MEDICAMENTOS**

Reunidos los miembros del Comité de Ética para la Investigación con medicamentos del Departamento de Salud de Alicante – Hospital General, en su sesión del día 29 de enero de 2020 (Acta 2020-01), y una vez estudiada la documentación presentada por **Dr. Paula Vidal Porta** del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital General Universitario de Alicante, tiene bien a informar que el proyecto de investigación titulado **“UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO EN EL PACIENTE CRÍTICO SOMETIDO A VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA PARA FAVORECER LA EXTUBACIÓN PRECOZ”**, se ajusta a las normas deontológicas establecidas para tales casos.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo la presente en Alicante con fecha 17 de abril de 2020.

Fdo. Dr. Luis Manuel Hernández Blasco
 Secretario Técnico CEIm Departamento de
 Salud de Alicante – Hospital General

Anexo II: Hoja de información al paciente y/o a su representante legal.

<p>Datos del paciente</p>

Título del estudio: Utilidad de la ecografía pulmonar como método diagnóstico en el paciente crítico sometido a ventilación mecánica invasiva para favorecer la extubación precoz.

Investigador principal: Paula Vidal Porta.

Centro: Medicina Intensiva. Hospital General Universitario de Alicante (HGUA).

Fecha:

Nombre del médico que le informa:.....

Apreciado Sr/Sra.

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica correspondiente.

El estudio se está llevando a cabo con el objetivo principal de investigar si la incorporación de la ecografía pulmonar permite reducir el tiempo de intubación en el paciente crítico y promover la extubación precoz, evitando la necesidad de una nueva reintubación y las complicaciones asociadas a la ventilación mecánica prolongada.

La ecografía pulmonar es un procedimiento diagnóstico útil, rápido e incruento que aporta información ultrasonográfica y ayuda a detectar las diferentes patologías que pueden dar alteraciones pleuropulmonares como el exceso de agua pulmonar, su distribución y la aireación pulmonar facilitando su diagnóstico, por lo que su implicación en el destete de la ventilación mecánica como un mecanismo complementario capaz de visualizar de manera segura, eficiente y a la cabecera del paciente estas afecciones puede significar un avance hacia la seguridad y confianza en el momento de la extubación.

Antes de confirmar su participación en el estudio de investigación, es importante que como representante legal, tutor o familiar entienda en qué consiste. Por favor, lea detenidamente este documento, consulte sus inquietudes con quien crea oportuno y pregunte todas las dudas que le puedan surgir.

El estudio se llevará a cabo en el Servicio de Medicina Intensiva del Hospital General Universitario de Alicante. Dada la participación en el estudio, el paciente podría ser sometido a un procedimiento ecográfico según un proceso de randomización en el que se aleatorizará a un grupo con realización de ecografía pulmonar u otro grupo en el que no se realizará dicha ecografía, con la finalidad de evaluar los beneficios de esta técnica. Este procedimiento ecográfico no presenta riesgo radiológico al ser una prueba complementaria inocua y sin radiaciones ionizantes. No se le realizarán otras pruebas clínicas más que las que el médico responsable del paciente considere según la práctica clínica habitual. Así mismo, se recogerán parámetros ventilatorios y hemodinámicos asociados a los criterios extubación y datos relacionados con el paciente.

Si usted lo desea, el médico le aportará la información adicional sobre este estudio y podrá explicarle cualquier duda sobre el mismo.

Los datos obtenidos se codificarán siguiendo los criterios de disociación de datos, de anonimización o de destrucción según la Ley 14/2007.

Debe saber que la participación en este estudio es voluntaria y que puede decidir como representante legal, tutor o familiar no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento informado en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico ni se produzca perjuicio alguno en el tratamiento al paciente.

La participación en el estudio podría conllevar a un fallo en la extubación precoz guiada por ecografía y podría requerir de nueva reintubación. Sin embargo, el uso de la ecografía lo que pretende es justamente minimizar estas situaciones, y los datos que se obtengan serán de utilidad para la mejora en los propios y futuros pacientes.

Si accede a colaborar en este estudio como representante legal, tutor o familiar, debe saber que algunos de los datos de salud del paciente serán incorporados a una base de datos informatizada sin nombre y en ningún caso contendrán información que pueda identificar al paciente directamente, como iniciales, dirección, número de la seguridad social, número de historia, etc.. Además, los documentos médicos podrían ser revisados por personas dependientes de las Autoridades Sanitarias, miembros de comités éticos independientes y otras personas designadas por la ley para comprobar que el estudio se está llevando a cabo correctamente.

En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad con el nivel de protección de la legislación vigente en nuestro país.

Los resultados del estudio serán recogidos y guardados de forma disociada, mediante un código para cada paciente, de modo que la información que se obtenga no podrá asociarse a ninguna persona identificada o identificable. Todos los datos se mantendrán estrictamente confidenciales y solamente su médico y colaboradores conocerán la identidad y el historial clínico del paciente. Por

lo tanto, ningún dato será revelado a persona alguna salvo excepciones (en caso de urgencia médica o requerimiento legal).

Ningún dato personal que permita la identificación del paciente será accesible a ninguna persona que no sea el médico o los colaboradores, ni podrán ser divulgados por ningún medio, conservando en todo momento la confidencialidad médico-paciente. El estudio se realizará según las Normas de las Buenas Prácticas Clínicas, Declaración de Helsinki, así como Confidencialidad y Protección de datos según la normativa de la UE/2016. El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto.

De acuerdo con lo que establece la legislación mencionada tiene derecho al acceso, confirmación, modificación, oposición o cancelación de los datos sin dar explicaciones, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio.

Si decide retirar el consentimiento para participar en este estudio, ningún dato nuevo será añadido a la base de datos y, puede exigir la destrucción de todas las muestras identificables previamente retenidas para evitar la realización de nuevos análisis.

También debe saber que el paciente puede ser excluido del estudio si los investigadores del estudio lo consideran oportuno, ya sea por motivos de seguridad, por cualquier acontecimiento adverso que se produzca o porque consideren que no está cumpliendo con los criterios establecidos. En cualquiera de los casos, recibirá una explicación adecuada del motivo que ha ocasionado la retirada del estudio.

Al firmar la hoja de consentimiento adjunta, se compromete a cumplir con los procedimientos del estudio que se le han expuesto.

Ante cualquier eventualidad que pudiera surgir mientras esté participando en este estudio o para cualquier pregunta sobre el mismo que desee realizar tras leer este documento por favor diríjase a:

Dr/Dra: Paula Vidal Porta

Dirección: Av. Pintor Baeza 12, 03010, Alicante.

Teléfono: 678089444.

Su médico le agradece su inestimable colaboración. Se le entregará copia de esta información y del consentimiento firmado y fechado.

Anexo III: Formulario de consentimiento informado del paciente y/o su representante legal.

Número de expediente:	
Título del proyecto:	Utilidad de la ecografía pulmonar como método diagnóstico en el paciente crítico sometido a ventilación mecánica invasiva para favorecer la extubación precoz.
Investigador principal:	Paula Vidal Porta

Yo (nombre y apellidos).....

Relación con el paciente (en calidad de).....

Número de DNI o documento identificativo.....

- ❖ He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- ❖ He tenido tiempo suficiente para considerar mi decisión.
- ❖ Me han dado la oportunidad de formular preguntas y todas ellas se han respondido satisfactoriamente.
- ❖ He recibido suficiente información sobre el estudio.
- ❖ He hablado con (nombre del médico)
- ❖ Comprendo que la participación en este estudio es voluntaria.
- ❖ Comprendo que puedo retirar el consentimiento del estudio:
 - Cuando quiera.
 - Sin tener que dar explicaciones.
 - Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Después de haber meditado sobre la información que me han proporcionado, declaro que mi decisión es la siguiente:

Doy

No doy

Mi conformidad como representante legal, tutor o familiar para participar en el estudio y el consentimiento para el acceso y utilización de los datos en las condiciones detalladas en la hoja de información.

FIRMA FAMILIAR/REPRESENTANTE LEGAL:

FIRMA DEL INVESTIGADOR:

NOMBRE:

NOMBRE:

FECHA:

FECHA:

REVOCACION DEL CONSENTIMIENTO

Yo, Don/Doña..... revoco el consentimiento prestado en fecha y no deseo que mi familiar/tutelado continúe participando en el estudio: Utilidad de la ecografía pulmonar como método diagnóstico en el paciente crítico sometido a ventilación mecánica invasiva para favorecer la extubación precoz.

FIRMA FAMILIAR/REPRESENTANTE LEGAL:**FIRMA DEL INVESTIGADOR:****NOMBRE:****NOMBRE:****FECHA:****FECHA:**

Anexo IV: Hoja de recogida de datos.

Utilidad de la ecografía pulmonar como método diagnóstico en el paciente crítico sometido a ventilación mecánica invasiva para favorecer la extubación precoz.

SERVICIO MEDICINA INTENSIVA HGUA

Fecha:

Datos del paciente:

Sexo	Hombre	Mujer
Edad (años)		

Nº Hoja:

Altura (m)	
Peso (kg)	
IMC (kg/m ²)	
Etnia	
Antecedentes personales	

Nº Paciente:

Datos asociados a la estancia hospitalaria:

Fecha de ingreso en UCI	
Fecha de alta/exitus en UCI	
Estancia hospitalaria en UCI (días)	

Motivo de ingreso:

Insuficiencia respiratoria aguda (especificar causa)	
Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada (enfermedad previa)	
Cardíaca (especificar causa)	
Infecciosa (especificar causa)	

Acontecimientos en la UCI:

Tiempo total de necesidad de ventilación mecánica invasiva (días)	
N.º PRE (pruebas de ventilación espontánea) hasta la primera extubación	
Destete (días - sencillo/difícil/prolongado)	
Extubación (éxito/fracaso - causa)	
Reintubación (si - n.º/no)	
Autoextubación (si/no)	
Mortalidad en UCI (si/no)	
VMNI postextubación (si - n.º días/no)	
Necesidad de traqueotomía (si/no)	

Puntuación en las escalas de gravedad al ingreso:

APACHE III	
SAPS III	
SOFA	

PaFi:

MONITORIZACIÓN								
RESPIRATORIA								
Modalidad ventilatoria								
Volumen Tidal (ml)								
Frecuencia respiratoria (rpm)								
Presión pico (cm H2O)								
FiO2 (%)								
PEEP (cm H2O)								
Presión plateau/meseta (cm H2O)								
LÍNEAS ECOGRÁFICA (si/no)	ASD	AID	ASI	AII	LSD	LID	LSI	LII
A								
B (nº)								
C								
Z								
E								
O								
PATRÓN ECOGRÁFICO (si/no)	ASD	AID	ASI	AII	LSD	LID	LSI	LII
Deslizamiento pulmonar								
Orilla								
Medusa								
Sinusoide								
Plancton								
Punto pulmonar								
Código de barras								
Límite regular								
Límite irregular								
Latido pulmonar								
Artefacto pulmonar								
Murciélago								
PERFIL ECOGRÁFICO (si/no)	ASD	AID	ASI	AII	LSD	LID	LSI	LII
A								
A'								
B								
B'								
A/B								
C								
PLAPS								
Normal								
PARÁMETROS CLÍNICOS								
TAS (mmHg)								
TAD (mmHg)								
TAM (mmHg)								
Frecuencia Cardíaca (FC)								
Temperatura (°C)								
Saturación de oxígeno (%)								

LUS SCORE:

- A. Patrón normal: *lung sliding* presente, presencia de líneas A, líneas B ≤ 2 .
- B. Pérdida moderada del patrón aéreo: múltiples líneas B (> 2) bien definidas y separadas (> 7 mm de separación) que salen de la pleura o de alguna consolidación.
- C. Pérdida severa del patrón aéreo: líneas B confluentes (< 3 mm de separación) desde la pleura o desde una consolidación.
- D. Patrón de consolidación pulmonar: patrón tisular con imágenes puntiformes hiperecogénicas que representan broncograma aéreo (neumonía o atelectasia).

- A. 0 puntos
- B. 1 punto
- C. 2 puntos
- D. 3 puntos

	DERECHO	IZQUIERDO
ANTEROSUPERIOR		
ANTEROINFERIOR		
LATEROSUPERIOR		
LATEROINFERIOR		

TOTAL = ____ puntos

Anexo V: Escala SOFA⁴⁴⁶**Escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment)**

	0	1	2	3	4
Respiración^a PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirubina (mg/dL)	<1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	>12,0
Cardiovascular^b Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70mm Hg	Dopamina a <5 o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Epinefrina a ≤ 0,1 o Norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Epinefrina > 0,1 o Norepinefrina a > 0,1
Sistema Nervioso Central Escala de Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 <500	>5,0 <200

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂, Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; ^aPaO₂/FIO₂ es relación utilizada preferentemente, pero si no esta disponible usaremos la SaO₂/FIO₂; ^bMedicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como ug/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.

Anexo VI: Escala APACHE III⁴⁵¹

Escala APACHE III										
Puntos/rango		8 < 39	5 40-49	0 50-99	Pulso (latidos/min)	1 100-109	5 110-119	7 120-139	13 140-154	17 > 155
	23 <39	15 40-59	7 60-69	6 70-79	0 80-99	TA media (mmHg)	4 100-119	7 120-129	9 130-139	10 > 140
20 < 32,9	16 33-33,4	13 33,5-33,9	8 34-34,9	2 35-35,9	0 36-39,9	Temperatura (°C)	4 > 40			
En pacientes en ventilación mecánica no se dan puntos por el rango de frecuencia 6-12 rpm		17 < 5	8 6-11	7 12-13	0 14-24	Respiraciones/min	6 25-34	9 35-39	11 40-49	18 >50
		15 < 49	5 50-69	2 70-79	0 >80	PaO ₂ (mmHg)				Usar A-aDO ₂ solamente en pacientes intubados con FIO ₂ > 0,5; en estos pacientes no considerar además los puntos correspondientes a la PaO ₂
					0 < 100	A-aDO ₂ (mmHg)	7 100-249	9 250-349	11 350-499	14 > 500
					3 < 40,9	Hematocrito (%)				
		19 < 1,0	5 1,0-2,9	0 3,0-19,9	Leucocitos (x 10 ³ /l)	1 20-24,9	5 > 25			
					3 < 0,4	Creatinina** (mg/dl)	4 1,5-194	7 > 1,95	** sin FRA	El FRA se define como creatinina > 1,5 mg/dl y diuresis < 410 cc/día sin diálisis crónica
					0 0-1,4	Creatinina*** (mg/dl)	10 > 1,5	*** con FRA		
15 < 399	8 400-599	7 600-899	5 900-1.499	4 1.500-1.999	0 2.000-3.999	Diuresis (ml/24 h)	1 > 4.000			
					0 < 16,9	BUN (mg/dl)	2 17-19	7 20-39	11 40-79	12>80
		3 < 119	2 120-134	0 135-154	Sodio (mM/l)	4 > 155				
		11 < 1,9	6 2,0-2,4	0 2,5-4,4	Albúmina (g/dl)	4 > 4,5				
					0 < 1,9	Bilirrubina (mg/dl)	5 2,0-2,9	6 3,0-4,9	8 5,0-7,9	16 > 8,0
**** Una glucemia < 39 mmg/dl tiene menos puntuación que el rango 40-59		****8 < 39	9 40-59	0 60-199	Glucosa (mg/dl)	3 200-349	5 > 350			

a. Puntuación APACHE III para los trastornos del equilibrio ácido-base

pH	pCO ₂	pCO ₂								
		<25	25-<30	30-<35	35-<40	40-<45	45-<50	50-<55	55-<60	μ60
<7,15		12						4		
7,15-<7,20		12						4		
7,20-<7,25		12						4		
7,25-<7,30		9	6			3	2			
7,30-<7,35		12						4		
7,35-<7,40		12						4		
7,40-<7,45		5	0			1				
7,45-<7,50		12						4		
7,50-<7,55		12						4		
7,55-<7,60		12						4		
7,60-<7,65		12						4		
μ7,65		0	3			12				

b. Puntuación APACHE III para la edad y el estado de salud crónico

Edad, años	Puntos
< 44	0
45-59	5
60-64	11
65-69	13
70-74	16
75-84	17
μ85	24
Comorbilidades*	
Sida	23
Fallo hepático	16
Linfoma	13
Carcinoma metastásico	11
Leucemia/mieloma múltiple	10
Inmunosupresión	10
Cirrosis	4

*Excluidas en los pacientes de cirugía electiva.

c. Puntuación APACHE III para las alteraciones neurológicas de acuerdo con la presencia o ausencia de apertura de ojos. Las áreas sombreadas o sin puntuación representan combinaciones clínicas inusuales o improbables. La colocación de un paciente en alguna de esas casillas debería hacerse después de una cuidadosa confirmación de los hallazgos clínicos					
a. El paciente presenta apertura espontánea de ojos, o ante estímulos verbales, o a estímulos dolorosos		Respuesta verbal			
		Conversación orientada	Conversación confusa	Palabras inapropiadas o sonidos incomprensibles	Sin respuesta
Respuesta motora	Obedece órdenes verbales	0	3	10	15
	Localiza dolor	3	8	13	15
	Retirada en flexión/rigidez de decorticación	3	13	24	24
	Rigidez de descerebración/no respuesta	3	13	29	29
b. El paciente no presenta apertura de ojos espontánea, ni ante estímulos verbales, ni dolorosos		Respuesta verbal			
		Conversación orientada	Conversación confusa	Palabras inapropiadas o sonidos incomprensibles	Sin respuesta
Respuesta motora	Obedece órdenes verbales				16
	Localiza dolor				16
	Retirada en flexión/rigidez de decorticación			24	33
	Rigidez de descerebración/no respuesta			29	48

Anexo VII: Escala SAPS III⁴⁵⁵

Demographics/previous health status		Diagnostic category		Physiologic parameters on admission	
Parameters	Scores	Parameters	Scores	Parameters	Scores
Age		Scheduled admission	0	Glasgow	
< 40	0	Non-scheduled admission	3	3-4	15
≥ 40<60	5	Urgency		5	10
≥ 60< 70	9	Non-surgical	5	6	7
≥ 70< 75	13	Elective	0	7-12	2
≥ 75<80	15	Emergency	6	≥ 13	0
≥ 80	18	Type of surgery		Heart rate	
Comorbidities		Transplantation	-11	< 120	0
Others	0	Trauma	-8	≥ 120< 160	5
Chemotherapy	3	MR without valve	-6	≥ 160	7
ICC NYHA IV	6	Stroke surgery	5	Systolic blood pressure	
Hematologic neoplasia	6	Other	0	< 40	11
Cirrhosis	8	ICU admission add 16 points	16	≥ 40< 70	8
Aids	8	Reason for admission		≥ 70< 120	3
Metastasis	11	Neurologic		≥120	0
In-hospital days before ICU		Seizures	-4	Oxygenation	
< 14	0	Coma, confusion, agitation	4	Mechanical ventilation PaO ₂ /FiO ₂ < 100	11
≥ 14-28	6	Focal deficit	7	Mechanical ventilation PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 100	7
≥ 28	7	Intracranial mass effect	11	Without mechanical ventilation PaO ₂ < 60	5
Origin		Cardiologic		Without mechanical ventilation PaO ₂ ≥ 60	0
Operating room	0	Arrhythmia	-5	Temperature	
ER	5	Hemorrhagic shock	3	< 34.5	7
Other ICU	7	Non-hemorrhagic hypovolemic shock	3	≥ 34.5	0
Others	8	Distributive shock	5	Leukocytes	
Vasoactive drugs		Abdomen		< 15,000	0
Yes	0	Acute abdomen	3	≥ 15,000	2
No	3	Severe pancreatitis	9	Platelets	
		Liver failure	6	< 20,000	13
		Others	0	≥ 20,000< 50,000	8
		Infection		≥ 50,000< 100,000	5
		Nosocomial	4	≥ 100,000	0
		Respiratory	5	pH	
		Others	0	≤ 7.25	3
				> 7.25	0
				Creatinine	
				< 1.2	0
				≥ 1.2< 2.0	2
				≥ 2.0< 3.5	7
				≥ 3.5	8
				Bilirubin	
				< 2	0
				≥ 2< 6	4
				≥ 6	5
Total					

Adapted from Moreno RP. *Intensive Care Med* 2005; 31: 1345-55.

BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández García AA, Triolet Gálvez A. Modos de ventilación mecánica. *Rev Cub Med Int Emerg.* 2002;1:82-94.
2. Tobin MJ. Mechanical Ventilation. *N Engl J Med.* 1994;330:1056-61.
3. Net Castel A. Ventilación Mecánica. 3ª edición. Barcelona: Springer Verlag Ibérica; 2000.
4. Montes de Oca Sandoval MA, Rodríguez Reyes J, Villalobos Silva JA, Franco Granillo J. Modalidades de destete: Ventilación con presión soporte, presión positiva bifásica y liberación de presión de la vía aérea. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Intensiva.* 2008;22(4):260-70.
5. Acosta CM, Tusman G. Utilidad de la ecografía pleuropulmonar en el paciente crítico. *Revista de Medicina Crítica.* 2013;71(2):59-82.
6. Vesalio A. *De Humani Corporis Fabrica Libri septem.* Basilea; 1555.
7. Marino PL. *El libro de la UCI.* 4ª edición. Barcelona: Wolters Kluwer; 2015.
8. Ramos Gómez LA, Benito Vales S. *Fundamentos de la ventilación mecánica.* 1ª edición. Barcelona: Mage Médica Books; 2012.
9. Tobin MJ. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation.* Third edition. Chicago: McGraw-Hill; 2012.
10. Mancebo J. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 1996;9(9):1923-31.
11. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med.* 2008;358(13):1327-35.
12. Montejo JC, García de Lorenzo A, Marco P, Ortiz C. *Manual de Medicina Intensiva.* 5ª edición. Barcelona: Elsevier; 2017.
13. Aragonés Manzanares R, Rincón Ferrari MD, Nieto González M, Olalla Sánchez R, Chimali Cobano L, Ibáñez Cuadros S. *Cuidados Intensivos. Atención integral del paciente crítico.* 2ª edición. Madrid: Editorial médica Panamericana; 2022.
14. Xiao K, Longxiang S, Bingchao H, Chao G, Feng L, Jiang Z, et al. Prognosis and weaning of elderly multiple organ dysfunction syndrome patients with invasive mechanical ventilation. *Chin Med J.* 2014;127(1):11-7.
15. SEMICYUC: Bacteriemia Zero [Internet]. Disponible en: <http://www.semicyuc.org/bacteriemiazero> COMPLIC VM INICIO
16. SEMICYUC: Proyecto Neumonía Zero [Internet]. Disponible en: <http://www.semicyuc.org/proyecto-neumonía-zero>
17. SEMICYUC: Proyecto Resistencia Zero [Internet]. Disponible en: <http://www.semicyuc.org/proyecto-resistencia-zero>
18. SEMICYUC: Proyecto ITU Zero [Internet]. Disponible en: <http://www.semicyuc.org/itu-zero>
19. Merino P, Álvarez J, Martín MC, Alonso A, Gutiérrez I. Adverse events in Spanish intensive care units: the SYREC Study. *Int J Qual Health Care.* 2012;24(2):105-13.
20. Alonso Ovies A, Nin N, Martín Delgado MC, Gordo Vidal F, Merino de Cos P, Añón Elizalde JM, et al. Incidentes de seguridad durante la Ventilación Mecánica en las UCI españolas: estudio IVeMVA. *J Crit Care.* 2018;47:238-44.
21. Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest.* 2005;128(5 Suppl 2):592S-97S.
22. Futier E, Marret E, Jaber S. Perioperative positive pressure ventilation: an integrated approach to improve pulmonary care. *Anesthesiology.* 2014;121(2):400-8.
23. Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, Alía I, Brochard L, Stewart T, et al. Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2004;30(4):612-9.

24. Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressure produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis.* 1985;132(4):880-84.
25. Frank JA, Matthay MA. Science review: mechanisms of ventilator-induced injury. *Crit Care.* 2003;7(3):233-41.
26. Collino F, Rapetti F, Vasques F, Maiolo G, Tonetti T, Romitti F, et al. Positive End-expiratory Pressure and Mechanical Power. *Anesthesiology.* 2019;130(1):119-30.
27. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest.* 1999;116(1 Suppl):9S-15S.
28. Pannu N, Mehta RL. Effect of mechanical ventilation on the kidney. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2004;18(1):189-203.
29. Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P. Prevention and treatment of gastrointestinal complications in patients on mechanical ventilation. *Am J Respir Med.* 2003;2(5):395-411.
30. Mutlu GM, Factor P. Complications of mechanical ventilation. *Respir Care Clin N Am.* 2000;6(2):213-52.
31. Nseir S, Ader F, Marquette CH. Nosocomial tracheobronchitis. *Curr Opin Infect Dis.* 2009;22(2):148-53.
32. Agrafiotis M, Siempos II, Falagas ME. Frequency, prevention, outcome and treatment of ventilator-associated tracheobronchitis: systematic review and meta-analysis. *Resp Med.* 2010;104(3):325-36.
33. ATS and IDS of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171(4):388-416.
34. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis.* 2016;63(5):e61- e111.
35. Díaz E, Lorente L, Valles J, Rello J. Neumonía asociada a la Ventilación Mecánica. *Med Intensiva.* 2010;34(5):318-24.
36. Davis KA. Ventilator-associated pneumonia: a review. *J Intensive Care Med.* 2006;21(4):211-26.
37. Rouzé A, Jaillette E, Nseir S. Continuous control of tracheal cuff pressure: an effective measure to prevent ventilator-associated pneumonia? *Crit Care.* 2014;18(5):512.
38. Díaz E, Rodríguez AH, Rello J. Ventilator-Associated Pneumonia: Issues Related to the Artificial Airway. *Respir Care.* 2005;50(7):900-6.
39. Craven DE. Preventing ventilator-associated pneumonia in adults: sowing seeds of change. *Chest.* 2006;130(1):251-60.
40. Kollef MH, Morrow LE, Niederman MS, Leeper KV, Anzueto A, Benz-Scott L, et al. Clinical characteristics and treatment patterns among patients with ventilator-associated pneumonia. *Chest.* 2006;129(5):1210-8.
41. Muscedere JG, Day A, Heyland AD. Mortality, attributable mortality, and clinical events as end points for clinical trials of ventilator-associated pneumonia and hospital-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis.* 2010;51(Suppl 1):S120-5.
42. Kollef MH, Hamilton CW, Ernst FR. Economic impact of ventilator-associated pneumonia in a large matched cohort. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2012;33(3):250-6.
43. Gao F, Yang LH, He HR, Ma XC, Lu J, Zhai YJ, et al. The effect of reintubation on ventilator-associated pneumonia and mortality among mechanically ventilated patients with intubation: A systematic review and meta-analysis. *Heart Lung.* 2016;45(4):363-71.

44. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN-HELICS registry) en España, Informe 2021. SEMICYUC. Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas y Sepsis.
45. Hagaman JT, Rouan GW, Shipley RT, Panos RJ. Admission chest radiograph lacks sensitivity in the diagnosis of community-acquired pneumonia. *Am J Med Sci.* 2009;337(4):236-40.
46. Hayden GE, Wrenn KW. Chest radiograph vs. computed tomography scan in the evaluation for pneumonia. *J Emerg Med.* 2009;36(3):266-70.
47. Maughan BC, Asselin N, Carey JL, Sucov A, Valente JH. False-negative chest radiographs in emergency department diagnosis of pneumonia. *R I Med J.* 2014;97(8):20-3.
48. Self WH, Courtney DM, McNaughton CD, Wunderink RG, Kline JA. High discordance of chest x-ray and computed tomography for detection of pulmonary opacities in ED patients: implications for diagnosing pneumonia. *Am J Emerg Med.* 2013;31(2):401-5.
49. Llamas Álvarez AM, Tenza Lozano EM, Latour Pérez J. Accuracy of Lung Ultrasonography in the Diagnosis of Pneumonia in Adults: Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest.* 2017;151(2):374-82.
50. Tobin MJ, Jubran A. Weaning from mechanical ventilation. En: Tobin MJ. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation.* Third edition. New York: McGraw Hill; 2006:1185.
51. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J.* 2007;29(5):1033-56.
52. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA.* 2002;287(3):345-55.
53. Esteban A, Frutos-Vivar F, Muriel A, Ferguson ND, Peñuelas O, Abaira V, et al. Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;188(2):220-30.
54. Lellouche F, Mancebo J, Jolliet P, Roeseler J, Schortgen F, Dojat M, et al. A multicenter randomized trial of computerdriven protocolized weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174(8):894-900.
55. Ladeira MT, Vital FM, Andriolo RB, Andriolo BN, Atallah AN, Peccin MS. Pressure support versus T-tube for weaning from mechanical ventilation in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2014(5):CD006056.
56. Béduneau G, Pham T, Schortgen F, Piquilloud L, Zogheib E, Jonas M, et al. Epidemiology of Weaning Outcome According to a New Definition. The WIND Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(6):772-83.
57. Epstein SK, Nevins ML, Chung J. Effect of unplanned extubation on outcome of mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161(6):1912-6.
58. Laghi F, Cattapan SE, Jubran A, Parthasarathy S, Warshawsky P, Choi YS, et al. Is weaning failure caused by low-frequency fatigue of the diaphragm?. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167(2):120-27.
59. Funk GC, Anders S, Breyer MK, Burghuber OC, Edelmann G, Heindl W, et al. Incidence and outcome of weaning from mechanical ventilation according to new categories. *Eur Respir J.* 2010;35(1):88-94.
60. Dries DJ. Weaning from mechanical ventilation. *J Trauma.* 1997;43(2):372-84.
61. MacIntyre NR, Cook DJ, Ely EW Jr, Epstein SK, Fink JB, Heffner JE, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest.* 2001;120(6 suppl):375S-96S.

62. Smyrnios NA, Connolly A, Wilson MM, Curley FJ, Frech CT, Heard SO, et al. Effects of a multifaceted, multidisciplinary, hospital-wide quality improvement program on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2002;30(6):1224-30.
63. Morris AH. Treatment algorithms and protocolized care. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9(3):236-40.
64. Klompas M, Anderson D, Trick W, Babcock H, Kerlin MP, Li L, et al. The preventability of ventilator-associated events. The CDC Prevention Epicenters Wake Up and Breathe Collaborative. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191(3):292-301.
65. SEMICYUC: Indicadores de calidad en el enfermo crítico [Internet]. 2017. Disponible en: <http://privada.semicyuc.org/temas/calidad/indicadores-de-calidad>
66. Burns KE, Lellouche F, Nisenbaum R, Lessard MR, Friedrich JO. Automated weaning and SBT systems versus non-automated weaning strategies for weaning time in invasively ventilated critically ill adults. *Cochrane database Syst Rev*. 2014(9):CD008638.
67. Taniguchi C, Eid RC, Saghbi C, Souza R, Silva E, Knobel E, et al. Automatic versus manual pressure support reduction in the weaning of post-operative patients: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2009;13(1):R6.
68. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, Brochard L, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;177(2):170-7.
69. Blackwood B, Alderdice F, Burns KE, Cardwell CR, Lavery G, O'Halloran P. Protocolized versus non-protocolized weaning for reducing the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(5):CD006904.
70. Esteban A, Alía I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdú I, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159(2):512-8.
71. Esteban A, Alía I, Gordo F, Fernández R, Solsona JF, Vallverdú I, et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(2 Pt 1):459-65.
72. Perren A, Domenighetti G, Mauri S, Genini F, Vizzardì N. Protocol-directed weaning from mechanical ventilation: clinical outcome in patients randomized for 30-min or 120-min trial with pressure support ventilation. *Intensive Care Med*. 2002;28(8):1058-63.
73. Farias JA, Retta A, Alía I, Olazarri F, Esteban A, Golubicki A, et al. A comparison of two methods to perform a Breathing trial before extubation in paediatric intensive care patients. *Intensive Care Med*. 2001;27(10):1649-54.
74. Haberthür C, Mols G, Elsasser S, Bingisser R, Stocker R, Guttmann J. Extubation after breathing trials with automatic tube compensation, T-tube, or pressure support ventilation. *Acta anaesthesiol Scand*. 2002;46(8):973-9.
75. Thille AW, Gacouin A, Coudroy R, Ehrmann S, Quenot JP, Nay MA, et al. Spontaneous-Breathing Trials with Pressure-Support Ventilation or a T-piece. *N Engl J Med*. 2022;387(20):1843-54.
76. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, St John RE, Prentice D, Sauer S, et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 1997;25(4):567-74.
77. Matic I, Majeric-Kogler V. Comparison of pressure support and T-tube weaning from mechanical ventilation: randomized prospective study. *Croat Med J*. 2004;45(2):162-66.
78. Maruenda A, Belda FJ, Llorens J. Principios del destete de la ventilación mecánica. En: Belda FJ, Llorens J. Ventilación mecánica en anestesia y cuidados críticos. 1ª edición. Madrid: Arán Ediciones; 2009.1145-88.

79. Vitacca M, Vianello A, Colombo D, Clini E, Porta R, Bianchi L, et al. Comparison of two methods for weaning patients with chronic obstructive pulmonary disease requiring mechanical ventilation for more than 15 days. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164(2):225-30.
80. Puga Torres MS, Bravo Pérez R, Peña Dorado R, Padrón Sánchez A, Marine Fernández HM, Ayala Pérez JL. Aplicación de un protocolo para la retirada rápida de la ventilación mecánica. *Rev Cub Med Mil*. 2001;30(Supl. 5):29-33.
81. Rodríguez P, Brochard L. Ventilación Mecánica Asistida: hacia una mejor adaptación del respirador a las necesidades del paciente. *Med Int*. 2008;25(1):28-38.
82. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekik N, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(4):896-903.
83. Nathan SD, Ishaaya AM, Koerner SK, Belman MJ. Prediction of minimal pressure support during weaning from mechanical ventilation. *Chest*. 1993;103(4):1215-9.
84. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Vallverdú I, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med*. 1995;332(6):345-50.
85. Younes M. Proportional assist ventilation, a new approach to ventilatory support. Theory. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145(1):114-20.
86. Ferrero G. Modos ventilatorios en Ventilación no Invasiva. *Rev Chil Enf Respir*. 2008;24(3):240-50.
87. Fernández Fernández R. Compensación del tubo endotraqueal: presión de soporte frente a ventilación asistida proporcional. *Medicina Intensiva* 2004;28(7):356-61.
88. Teixeira SN, Osaku EF, Costa CR, Toccolini BF, Costa NL, Candia MF, et al. Comparison of Proportional Assist Ventilation Plus, T-Tube Ventilation, and Pressure Support Ventilation as Spontaneous Breathing Trials for Extubation: A Randomized Study. *Respir Care*. 2015;60(11):1527-35.
89. Brochard L, Rua F, Lorino H, Lemaire F, Harf A. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology*. 1991;75(5):739-45.
90. Kuhlen R, Rossaint R. Electronic extubation- is it worth trying? *Intensive Care Med*. 1997;23(11):1105-7.
91. Ranieri VM, Grasso S, Mascia L, Martino S, Fiore T, Brienza A, et al. Effects of proportional assist ventilation on inspiratory muscle effort in patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Anesthesiology*. 1997;86(1):79-91.
92. MacIntyre NR. Improving patient-ventilator interactions. En: Vincent JL, editores. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlín: Springer; 1999. 235-43.
93. Thille AW, Rodríguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2006;32(10):1515- 22.
94. García M, Fraga R, Saz T, Aguilar G, Martí F, Belda FJ, et al. Comparación de la sincronización pacienteventilador durante la ventilación con presión de soporte y con patrón espontáneo amplificado en pacientes postoperados. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2000;47(6):235-44.
95. Kondili E, Prinianakis G, Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction. *Br J Anaesth*. 2003;91(1):106-19.
96. Leung P, Jubran A, Tobin MJ. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155(6):1940-8.
97. Ferrandis R. Sincronización paciente-ventilador. En: Belda FJ, Llorens J. *Ventilación mecánica en anestesia y cuidados críticos*. 1ª edición. Madrid; Arán Ediciones; 2009;823-41.

98. Wrigge H, Golisch W, Zinserling J, Sydow M, Almeling G, Burchardi H. Proportional assist versus pressure support ventilation: effects on breathing pattern and respiratory work of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med.* 1999;25(8):790-8.
99. Sinderby C, Navalesi P, Beck J, Skrobik Y, Comtois N, Frieberg S, et al. Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med.* 1999;5(12):1433-6.
100. Aldrich TK, Sinderby C, McKenzie DK, Estenne M, Gandevia SC. Electrophysiological Techniques for the Assessment of respiratory Muscle Function. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(4):548-58.
101. Beck J, Weinberg J, Hamnegard CH, Spahija J, Olofson J, Grimby G, et al. Diaphragmatic function in advanced Duchenne muscular dystrophy. *Neuromuscular Discord.* 2006;16(3):161-7.
102. Rothaar RC, Epstein SK. Extubation failure: magnitude of the problem, impact on outcomes, and prevention. *Curr Opin Crit Care.* 2003;9(1):59-66.
103. Thille AW, Harrois A, Schortgen F, Brun-Buisson C, Brochard L. Outcomes of extubation failure in medical intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2011;39(12):2612-8.
104. Seymour CW, Martínez A, Christie JD, Fuchs BD. The outcome of extubation failure in a community hospital intensive care unit: a cohort study. *Crit Care.* 2004;8(5):R322-7.
105. Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB. Liberation from mechanical ventilation: a decade of progress. *Chest.* 1998;114(3):886-901.
106. Epstein SK. Extubation failure: an outcome to be avoided. *Crit Care.* 2004;8(5):310-2.
107. Smailes ST, Martin RV, McVicar AJ. The incidence and outcome of extubation failure in burn intensive care patients. *J Burn Care Res.* 2009;30(3):386-92.
108. Saugel B, Rakette P, Hapfelmeier A, Schultheiss C, Phillip V, Thies P, et al. Prediction of extubation failure in medical intensive care unit patients. *J Crit Care.* 2012;27(6):571-7.
109. Epstein SK, Ciubotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *Chest.* 1997;112(1):186-92.
110. Pham JC, Williams TL, Sparnon EM, Cillie TK, Scharen HF, Marella WM. Ventilator-Related Adverse Events: A Taxonomy and Findings From 3 Incident Reporting Systems. *Respir Care.* 2016;61(5):621-31.
111. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med.* 1996;335(25):1864-9.
112. Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, Thomason JW, Schweickert WD, Pun BT, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2008;371(9607):126-34.
113. Slutsky AS. Mechanical Ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest.* 1993;104(6):1833-59.
114. Girault C, Defouilloy C, Richard JC, Muir JF. Weaning criteria from mechanical ventilation. *Monaldi Arch Chest Dis.* 1994;49(2):118-24.
115. Tobin MJ. Predicting the outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. *Monaldi Arch Chest Dis.* 1998;53(4):493-7.
116. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161(5):1530-6.
117. Beuret P, Roux C, Auclair A, Nourdine K, Kaaki M, Carton MJ. Interest of an objective evaluation of cough during weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2009;35(6):1090-3.
118. Kulkarni AP, Agarwal V. Extubation failure in intensive care unit: predictors and management. *Indian J Crit Care Med.* 2008;12(1):1-9.

119. Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest*. 2001;120(4):1262-70.
120. Salam A, Tilluckdharry L, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Neurologic status, cough, secretions and extubation outcomes. *Intensive Care Med*. 2004;30(7):1334-9.
121. Smina M, Salam A, Khamiees M, Gada P, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Cough peak flows and extubation outcomes. *Chest*. 2003;124(1):262-8.
122. Namen AM, Ely EW, Tatter SB, Case LD, Lucia MA, Smith A, et al. Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(3 Pt 1):658-64.
123. King CS, Moores LK, Epstein SK. Should patients be able to follow commands prior to extubation? *Respir Care*. 2010;55(1):56-65.
124. Wang D, Ning Y, He L, Pan K, Xiong X, Jing S, et al. Pendelluft as a predictor of weaning in critically ill patients: An observational cohort study. *Front Physiol*. 2023;14:1113379.
125. Sassoon CS, Te TT, Mahutte CK, Light RW. Airway occlusion pressure; an important indicator for successful weaning in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1987;135(1):107-13.
126. Truwit JD, Marini JJ. Validation of a technique to assess maximal inspiratory pressure in poorly cooperative patients. *Chest*. 1992;102(4):1216-9.
127. Krieger BP, Ershowsky PF, Becker DA, Gazerroglu HB. Evaluation of conventional criteria for predicting successful weaning from mechanical ventilatory support in elderly patients. *Crit Care Med*. 1989;17(9):858-61.
128. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 1996;93(5):1043-65.
129. Koh J, Brown TE, Beightol LA, Eckberg DL. Contribution of tidal lung inflation to human R-R interval and arterial pressure fluctuations. *J Auton Nerv Syst*. 1998;68(1-2):89-95.
130. Seely AJ, Bravi A, Herry C, Green J, Longtin A, Ramsay T, et al. Do heart and respiratory rate variability improve prediction of extubation outcomes in critically ill patients? *Crit Care*. 2014;18(2):R65.
131. Huang CT, Tsai YJ, Lin JW, Ruan SY, Wu HD, Yu CJ. Application of heart rate variability in patients undergoing weaning from mechanical ventilation. *Crit Care*. 2014;18(1):R21.
132. Teixeira C, da Silva NB, Savi A, Vieira SR, Nasi LA, Friedman G, et al. Central venous saturation is a predictor of reintubation in difficult-to-wean patients. *Crit Care Med*. 2010;38(2):491-6.
133. Bousso A, Ejzenberg B, Ventura AM, Fernandes JC, Fernandes IC, Góes PF, et al. Evaluation of the dead space to tidal volume ratio as a predictor of extubation failure. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82(5):347-53.
134. González-Castro A, Suárez-López V, Gómez-Marcos V, González-Fernández C, Iglesias-Posadilla D, Burón-Mediavilla J, et al. Utility of the dead space fraction (Vd/Vt) as a predictor of extubation success. *Med Intensiva*. 2011;35(9):529-38.
135. Meade M, Guyatt G, Cook D, Griffith L, Sinuff T, Kergl C, et al. Predicting success in weaning from mechanical ventilation. *Chest*. 2001;120(6 Suppl):400S-24S.
136. Conti G, De Blasi R, Pelaia P, Benito S, Rocco M, Antonelli M, et al. Early prediction of successful weaning during pressure support ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Crit Care Med*. 1992;20(3):366-71.
137. Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158(2):489-93.
138. Straus C, Louis B, Isabey D, Lemaire F, Harf A, Brochard L. Contribution of the endotracheal tube and the upper airway to breathing workload. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(1):23-30.

139. Tataki S, Kadiman SB, Tahir SS, Ariff MF, Kurahashi K, Goto T. Modified rapid shallow breathing index adjusted with anthropometric parameters increases predictive power for extubation failure compared with the unmodified index in postcardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015;29(1):64-68.
140. Huang CT, Yu CJ. Conventional weaning parameters do not predict extubation outcome in intubated subjects requiring prolonged mechanical ventilation. *Respir Care.* 2013;58(8):1307-14.
141. Lee KH, Hui KP, Chan TB, Tan WC, Lim TK. Rapid shallow breathing (frequency-tidal volume ratio) did not predict extubation outcome. *Chest.* 1994;105(2):540-3.
142. Fadaii A, Amini SS, Bagheri B, Taherkhanchi B. Assessment of rapid shallow breathing index as a predictor for weaning in respiratory care unit. *Tanaffos.* 2012;11(3):28-31.
143. Savi A, Teixeira C, Silva JM, Borges LG, Pereira PA, Pinto KB, et al. Weaning predictors do not predict extubation failure in simple-to-wean patients. *J Crit Care.* 2012;27(2):221.e1-8.
144. Verceles AC, Díaz-Abad M, Geiger-Brown J, Scharf SM. Testing the prognostic value of the rapid shallow breathing index in predicting successful weaning in patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Heart Lung.* 2012;41(6):546-52.
145. Montgomery AB, Holle RH, Neagley SR, Pearson DJ, Schoene RB. Prediction of successful ventilator weaning using airway occlusion pressure and hypercapnic challenge. *Chest.* 1987;91(4):496-9.
146. Eskandar N, Apostolakos MJ. Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Clin.* 2007;23(2):263-74.
147. Sahn SA, Lakshminarayan S. Bedside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. *Chest.* 1973;63(6):1002-5.
148. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 1991;324(21):1445-50.
149. Vassilakopoulos T. Ultrasonographic monitoring of the diaphragm during mechanical ventilation: The vital pump is vivid, plastic, and vulnerable. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192(9): 1030-2.
150. Fiastro JF, Habib MP, Shon BY, Campbell SC. Comparison of standard weaning parameters and the mechanical work of breathing in mechanically ventilated patients. *Chest.* 1988;94(2):232-8.
151. Krishnan JA, Moore D, Robeson C, Rand CS, Fessler HE. A prospective, controlled trial of a protocol-based strategy to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(6):673-8.
152. Levy MM, Miyasaki A, Langston D. Work of breathing as a weaning parameter in mechanically ventilated patients. *Chest.* 1995;108(4):1018-20.
153. Fernández R, Cabrera J, Calaf N, Benito S. P_{0.1}/PIMax: an index for assessing respiratory capacity in acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 1990;16(3):175-9.
154. MacIntyre N. Discontinuing Mechanical Ventilatory Support. *Chest.* 2007;132(3):1049-56.
155. Delisle S, Francoeur M, Albert M, Ouellet P, Bellemare P, Arsenault P. Preliminary evaluation of a new index to predict the outcome of a spontaneous breathing trial. *Respir Care.* 2011;56(10):1500-5.
156. Nemer SN, Barbas CS, Caldeira JB, Cárias TC, Santos RG, Almeida LC, et al. A new integrative weaning index of discontinuation from mechanical ventilation. *Crit Care.* 2009;13(5):R152.
157. Boniatti VM, Boniatti MM, Andrade CF, Zigiotta CC, Kaminski P, Gomes SP, et al. The modified integrative weaning index as a predictor of extubation failure. *Respir Care.* 2014;59(7):1042-7.

158. McLean SE, Jensen LA, Schroeder DG, Gibney NR, Skjodt NM. Improving adherence to a mechanical ventilation weaning protocol for critically ill adults: Outcomes after an implementation program. *Am J Crit Care*. 2006;15(3):299-309.
159. Mohsenifar Z, Hay A, Hay J, Lewis I, Koerner SK. Gastric intramural pH as a predictor of success or failure in weaning patients from mechanical ventilation. *Ann Intern Med*. 1993;119(8):794-8.
160. Hébert PC, Blajchman MA, Cook DJ, Yetisir E, Wells G, Marshall J, et al. Do blood transfusions improve outcomes related to mechanical ventilation? *Chest*. 2001;119(6):1850-7.
161. Ouellette DR. The impact of anemia in patients with respiratory failure. *Chest*. 2005;128(5 Suppl 2):576S-82S.
162. Lai YC, Ruan SY, Huang CT, Kuo PH, Yu CJ. Hemoglobin levels and weaning outcome of mechanical ventilation in difficult-to-wean patients: a retrospective cohort study. *PLoS One*. 2013;8(8):e73743.
163. Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA*. 2002;288(12):1499-507.
164. Upadya A, Tilluckdharry L, Muralidharan V, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Fluid balance and weaning outcomes. *Intensive Care Med*. 2005;31(12):1643-7.
165. Peçanha Antonio AC, Teixeira C, Souza Castro P, Savi A, Pinheiro Oliveira R, Basso Gazzana M, et al. 48-Hour Fluid Balance Does Not Predict a Successful Spontaneous Breathing Trial. *Respir Care*. 2015;60(8):1091-6.
166. Zhou C, Wu L, Ni F, Ji W, Wu J, Zhang H. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a systematic review. *Neural Regen Res*. 2014;9(1):101-10.
167. De Letter MA, Schmitz PI, Visser LH, Verheul FA, Schnellens RL, Op de Coul DA, et al. Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2001;29(12):2281-6.
168. Bruells CS, Marx G, Rossaint R. Ventilator-induced diaphragm dysfunction: clinically relevant problem. *Anaesthesist*. 2014;63(1):47-53.
169. Griffiths RD, Palmer TE, Helliwell T, MacLennan P, MacMillan RR. Effect of passive stretching on the wasting of muscle in the critically ill. *Nutrition*. 1995;11(5):428-32.
170. Nava S, Fasano L. Inspiratory muscle training in difficult to wean patients: work it harder, make it better, do it faster, makes us stronger. *Crit Care*. 2011;15(2):153.
171. Peñuelas Ó, Thille AW, Esteban A. Discontinuation of ventilatory support: new solutions to old dilemmas. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(1):74-81.
172. Ali NA, O'Brien Jr JM, Hoffmann SP, Phillips G, Garland A, Finley JC, et al. Acquired weakness, handgrip strength, and mortality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178(3):261-8.
173. Cottureau G, Dres M, Avenel A, Fichet J, Jacobs FM, Prat D, et al. Handgrip Strength Predicts Difficult Weaning But Not Extubation Failure in Mechanically Ventilated Subjects. *Respir Care*. 2015;60(68):1097-104.
174. Brochard L, Thille AW. What is the proper approach to liberating the weak from mechanical ventilation? *Crit Care Med*. 2009;37(10 Suppl):S410-5.
175. Díaz MC, Ospina-Tascón GA, Salazar BC. Respiratory muscle dysfunction: a multicausal entity in the critically ill patient undergoing mechanical ventilation. *Arch Bronconeumol*. 2014;50(2):73-7.
176. Tolep K, Higgins N, Muza S, Criner G, Kelsen SG. Comparison of diaphragm strength between healthy adult elderly and young men. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152(2):677-82.
177. Petrof BJ, Jaber S, Matecki S. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16(1):19-25.

178. Matamis D, Soilemezi E, Tsagourias M, Akoumianaki E, Dimassi S, Boroli F, et al. Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications. *Intensive Care Med.* 2013;39(5):801-10.
179. Gayan-Ramirez G, Decramer M. Effects of mechanical ventilation on diaphragm function and biology. *Eur Respir J.* 2002;20(6):1579-86.
180. Kim WY, Suh HJ, Hong SB, Koh Y, Lim CM. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2011;39(12):2627-30.
181. Farghaly S, Galal M, Hasan AA, Nafady A. Brain natriuretic peptide as a predictor of weaning from mechanical ventilation in patients with respiratory illness. *Aust Crit Care.* 2015;28(3):116-21.
182. Sellarés J, Loureiro H, Ferrer M, Amaro R, Farré R, Torres A. The effect of spontaneous breathing on systemic interleukin-6 during ventilation weaning. *Eur Respir J.* 2012;39(3):654-60.
183. Net Castel A, Benito Vales S, Mancebo J. *Retirada de la Ventilación Mecánica.* 3ª edición. Barcelona: Springer- Verlag Ibérica; 1995.
184. Vallverdú I, Calaf N, Subirana M, Net A, Benito S, Mancebo J. Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hours T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(6):1855-62.
185. Doorduyn J, van der Hoeven JG, Heunks LMA. The differential diagnosis for failure to wean from mechanical ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2016;29(2):150-7.
186. Blanch L, Villagra A, Sales B, Montanya J, Lucangelo U, Luján M, et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. *Intensive Care Med.* 2015;41(4):633-41.
187. Jubran A, Tobin MJ. Pathophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(3):906-15.
188. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2000;342(20):1471-7.
189. De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, Outin H, Brochard L. Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med.* 2004;30(6):1117-21.
190. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1984;47(11):1223-31.
191. Yamada K, Kitai T, Iwata K, Nishihara H, Ito T, Yokoyama R, et al. Predictive factors and clinical impact of ICU-acquired weakness on functional disability in mechanically ventilated patients with COVID-19. *Heart Lung.* 2023;60:139-45.
192. Garnacho-Montero J, Madrazo-Osuna J, García-Garmendia JL, Ortiz-Leyba C, Jiménez-Jiménez FJ, Barrero-Almodóvar A, et al. Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med.* 2001;27(8):1288-96.
193. Bercker S, Weber-Carstens S, Deja M, Grimm C, Wolf S, Behse F, et al. Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2005;33(4):711-5.
194. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA.* 2002;288(22):2859-67.
195. Doekel Jr RC, Zwillich CW, Scoggin CH, Kryger M, Weil JV. Clinical semistarvation: depression of hypoxic ventilatory response. *N Engl J Med.* 1976;295(7):358-61.
196. Vassilakopoulos T, Petrof BF. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(3):336-41.
197. Sassoon CS, Caiozzo VJ, Manka A, Sieck GC. Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. *J Appl Physiol.* 2002;92(6):2585-95.

198. Maher J, Rutledge F, Remtulla H, Parkes A, Bernardi L, Bolton CF. Neuromuscular disorders associated with failure to wean from the ventilator. *Intensive Care Med.* 1995;21(9):737-43.
199. Zifko UA, Zipko HT, Bolton CF. Clinical and electrophysiological findings in critical illness polyneuropathy. *J Neurol Sci.* 1998;159(2):186-93.
200. Conti G, Montini L, Pennisi MA, Cavaliere F, Arcangeli A, Bocci MG, et al. A prospective, blinded evaluation of indexes proposed to predict weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2004;30(5):830-6.
201. Watson AC, Hughes PD, Harris ML, Hart N, Ware RJ, Wendon J, et al. Measurement of twitch transdiaphragmatic, esophageal, and endotracheal tube pressure with bilateral anterolateral magnetic phrenic nerve stimulation in patients in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2001;29(7):1325-31.
202. Leijten FS, Harinck-de Weerd JE, Poortvliet DC, de Weerd AW. The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA.* 1995;274(15):1221-5.
203. Leijten FS, De Weerd AW, Poortvliet DC, de Ridder VA, Ulrich C, Harink-De Weerd JE, et al. Critical illness polyneuropathy in multiple organ dysfunction syndrome and weaning from the ventilator. *Intensive Care Med.* 1996;22(9):856-61.
204. Thiele RI, Jakob H, Hund E, Genzwuerker H, Herold U, Schweiger P, et al. Critical illness polyneuropathy: a new iatrogenically induced syndrome after cardiac surgery? *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997;12(6):826-35.
205. Thiele RI, Jakob H, Hund E, Tantzky S, Keller S, Kamler M, et al. Sepsis and catecholamine support are the major risk factors for critical illness polyneuropathy after open heart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;48(3):145-50.
206. Druschky A, Herkert M, Radespiel-Tröger M, Druschky K, Hund E, Becker CM, et al. Critical illness polyneuropathy: clinical findings and cell culture assay of neurotoxicity assessed by a prospective study. *Intensive Care Med.* 2001;27(4):686-93.
207. Garnacho-Montero J, Amaya-Villar R, García-Garmendía JL, Madrazo-Osuna J, Ortiz-Leyba C. Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Crit Care Med.* 2005;33(2):349-54.
208. Fletcher SN, Kennedy DD, Ghosh IR, Misra VP, Kiff K, Coakley JH, et al. Persistent neuromuscular and neurophysiologic abnormalities in long-term survivors of prolonged critical illness. *Crit Care Med.* 2003;31(4):1012-6.
209. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Mette-Martyn A, Díaz-Granados N, Al-Saidi F, et al. One year outcome in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2003;348(8):683-93.
210. Clochessy JM, Daly BJ, Montenegro HD. Weaning chronically critically ill adults from mechanical ventilation support: a descriptive study. *Am J Crit Care.* 1995;4(2):93-9.
211. Pinsky MR. Breathing as exercise: the cardiovascular response to weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 2000;26(9):1164-6.
212. Moschietto S, Doyen D, Grech L, Dellamonica J, Hyvernats H, Bernardin G. Transthoracic Echocardiography with Doppler Tissue Imaging predicts weaning failure from mechanical ventilation: evolution of the left ventricle relaxation rate during a spontaneous breathing trial is the key factor in weaning outcome. *Crit Care.* 2012;16(3):R81.
213. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quiñones MA. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30(6):1527-33.
214. Zapata L, Vera P, Roglan A, Gich I, Ordonez-Llanos J, Betbesé AJ. B-type natriuretic peptides for prediction and diagnosis of weaning failure from cardiac origin. *Intensive Care Med.* 2011;37(3):477-85.

215. Dres M, Teboul JL, Anguel N, Guerin L, Richard C, Monnet X. Extravascular lung water, B- type natriuretic peptide, and blood volume contraction enable diagnosis of weaning-induced pulmonary edema. *Crit Care Med*. 2014;42(8):1882-9.
216. Baldi G, Gargani L, Abramo A, D'Errico L, Caramella D, Picano E, et al. Lung water assessment by lung ultrasonography in intensive care: a pilot study. *Intensive Care Med*. 2013;39(1):74-84.
217. Agricola E, Bove T, Oppizzi M, Marino G, Zangrillo A, Margonato A, et al. Ultrasound comet-tail images: a marker of pulmonary edema: a comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. *Chest*. 2005;127(5):1690-5.
218. Van den Boogaard M, Schoonhoven L, van der Hoeven JG, van Achterberg T, Pickkers P. Incidence and short-term consequences of delirium in critically ill patients: A prospective observational cohort study. *Int J Nurs Stud*. 2012;49(7):775-83.
219. Mekontso Dessap A, Roche-Campo F, Launay JM, Charles-Nelson A, Katsahian S, Brun-Buisson C, et al. Delirium and Circadian Rhythm of Melatonin During Weaning From Mechanical Ventilation: An Ancillary Study of a Weaning Trial. *Chest*. 2015;148(5):1231-41.
220. Chen YJ, Jacobs WJ, Quan SF, Figueredo AJ, Davis AHT. Psychophysiological determinants of repeated ventilator weaning failure: an explanatory model. *Am J Crit Care*. 2011;20(4):292-302.
221. Jubran A, Lawm G, Kelly J, Duffner LA, Gungor G, Collins EG, et al. Depressive disorders during weaning from prolonged mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2010;36(5):828-35.
222. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *N Engl J Med*, 1999;340(9):669-76.
223. Lin SM, Liu CY, Wang CH, Lin HC, Huang CD, Huang PY, et al. The impact of delirium on the survival of mechanically ventilated patients. *Crit Care Med*. 2004;32(11):2254-9.
224. Ely EW, Shintani A, Truman B, Speroff T, Gordon SM, Harrell Jr F, et al. Delirium as a predictor of mortality in mechanically ventilated patients in the intensive care unit. *JAMA*. 2004;291(14):1753-62.
225. Misra S, Ganzini L. Delirium, depression, and anxiety. *Crit Care Clin*, 2003;19(4):771-87.
226. Bergbom-Engberg I, Haljamae H. Assessment of patients' experience of discomforts during respiratory therapy. *Crit Care Med*. 1989;17(10):1068-72.
227. Pochard F, Lanore JJ, Bellivier F, Ferrand I, Mira JP, Belghith M, et al. Subjective psychological status of severely ill patients discharged from mechanical ventilation. *Clin Intensive Care*. 1995;6(2):57-61.
228. Chlan LL. Description of anxiety levels by individual differences and clinical factors in patients receiving mechanical ventilatory support. *Heart Lung*. 2003;32(4):275-82.
229. Gabor JY, Cooper AB, Crombach SA, Lee B, Kadikar N, Bettger HE, et al. Contribution of the intensive care unit environment to sleep disruption in mechanically ventilated patients and healthy subjects. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(5):708-15.
230. Deye N, Lellouche F, Maggiore SM, Taillé S, Demoule A, L'Her E, et al. The semi-seated position slightly reduces the effort to breathe during difficult weaning. *Intensive Care Med*. 2013;39(1):85-92.
231. Perren A, Previsdomini M, Llamas M, Cerutti B, Györik S, Merlani G, et al. Patients' prediction of extubation success. *Intensive Care Med*. 2010;36(12):2045-52.
232. Annane D, Sébille V, Charpentier C, Bollaert PE, François B, Korach JM, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA*. 2002;288(7):862-71.
233. Amaya-Villar R, Garnacho-Montero J, García-Garmendia JL, Madrazo-Osuna J, Garnacho-Montero MC, Luque R, et al. Steroid-induced myopathy in patients intubated due to

- exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med.* 2005;31(1):157-61.
234. Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1359-67.
235. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. 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):1301-8.
236. O'Brien Jr JM, Welsh CH, Fish RH, Ancukiewicz M, Kramer AM. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Excess body weight is not independently associated with outcome in mechanically ventilated patients with acute lung injury. *Ann Intern Med.* 2004;140(5):338-45.
237. Tremblay A, Bandi V. Impact of body mass index on outcomes following critical care. *Chest.* 2003;123(4):1202-7.
238. Hébert PC, Blajchman MA, Cook DJ, Yetisir E, Wells G, Marshall J, et al. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators for the Canadian Critical Care Trials Group. Do blood transfusions improve outcomes related to mechanical ventilation? *Chest.* 2001;119(6):1850-7.
239. Schönhofer B, Wenzel M, Geibel M, Köhler D. Blood transfusion and lung function in chronically anemic patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med.* 1998;26(11):1824-8.
240. Leal-Noval SR, Muñoz M, Asuero M, Contreras E, García-Erce JA, Llau JV, et al. Documento Sevilla de Consenso sobre Alternativas a la Transfusión de Sangre Alogénica. Actualización del Documento Sevilla. *Med Intensiva.* 2013;37(4):259-83.
241. Rotondi AJ, Chelluri L, Sirio C, Mendelsohn A, Schulz R, Belle S, et al. Patients' recollections of stressful experiences while receiving prolonged mechanical ventilation in an intensive care unit. *Crit Care Med.* 2002;30(4):746-52.
242. Lee SH, Kim MJ, Jeong ES, Jo EJ, Eom JS, Mok JH, et al. Outcomes and prognostic factors in patients with prolonged acute mechanical ventilation: A single-center study in Korea. *J Crit Care.* 2015;30(5):1016-20.
243. Loss SH, de Oliveira RP, Maccari JG, Savi A, Boniatti MM, Hetzel MP, et al. The reality of patients requiring prolonged mechanical ventilation: a multicenter study. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2015;27(1):26-35.
244. Hung MC, Yan YH, Fan PS, Lin MS, Chen CR, Kuo LC, et al. Estimation of quality-adjusted life expectancy in patients under prolonged mechanical ventilation. *Value Health.* 2011;14(2):347-53.
245. Lone NI, Walsh TS. Prolonged mechanical ventilation in critically ill patients: epidemiology, outcomes and modelling the potential cost consequences of establishing a regional weaning unit. *Crit Care.* 2011;15(2):R102.
246. Leroy G, Devos P, Lambiotte F, Thévenin D, Leroy O. One-year mortality in patients requiring prolonged mechanical ventilation: multicenter evaluation of the ProVent score. *Crit Care.* 2014;18(4):R155.
247. Wei X, Day AG, Ouellette-Kuntz H, Heyland DK. The Association Between Nutritional Adequacy and Long-Term Outcomes in Critically Ill Patients Requiring Prolonged Mechanical Ventilation: A Multicenter Cohort Study. *Crit Care Med.* 2015; 43(8):1569-79.
248. Thille AW, Boissier F, Ben Ghezala H, Razazi K, Mekontso-Dessap A, Brun-Buisson C. Risk factors for and prediction by caregivers of extubation failure in ICU patients: a prospective study. *Crit Care Med.* 2015;43(3):613-20.

249. Dermot Frengley J, Sansone GR, Shakya K, Kaner RJ. Prolonged mechanical ventilation in 540 seriously ill older adults: effects of increasing age on clinical outcomes and survival. *J Am Geriatr Soc.* 2014;62(1):1-9.
250. Schakman O, Gilson H, Kalista S, Thissen JP. Mechanisms of muscle atrophy induced by glucocorticoids. *Horm Res.* 2009;72(Suppl 1):36-41.
251. Vidotto MC, Sogame LC, Gazzotti MR, Prandini M, Jardim JR. Implications of extubation failure and prolonged mechanical ventilation in the postoperative period following elective intracranial surgery. *Braz J Med Biol Res.* 2011;44(12):1291-8.
252. Mishra M, Chaudhri S, Tripathi V, Verma AK, Sampath A, Chauhan NK. Weaning of mechanically ventilated chronic obstructive pulmonary disease patients by using non-invasive positive pressure ventilation: A prospective study. *Lung India.* 2014;31(2):127-33.
253. Añón JM, Gómez-Tello V, González-Higueras E, Oñoro JJ, Córcoles V, Quintana M, et al. Prolonged mechanical ventilation probability model. *Med Intensiva.* 2012;36(7):488-95.
254. Díaz Lobato S, Mayoralas Alises S. Noninvasive ventilation. *Arch Bronconeumol.* 2003;39(12):566-79.
255. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Warn D. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure: a meta-analysis update. *Crit Care Med.* 2002;30(3):555-62.
256. Brochard L, Mancebo J, Elliott MW. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J.* 2002;19(4):712-21.
257. Pierson DJ. Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure. *Respir Care.* 2002;47(3):249-62.
258. Pisani L, Nava S. Noninvasive ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Semin Respir Crit Care Med.* 2014;35(4):501-6.
259. Girault C, Daudenthun I, Chevron V, Tamion F, Leroy J, Bonmarchand G. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. A prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160(1):86-92.
260. Nava S, Ambrosino N, Clini E, Prato M, Orlando G, Vitacca M, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 1998;128(9):721-28.
261. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, Bauer TT, González G, Carrillo A, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(1):70-6.
262. Burns KEA, Meade MO, Premji A, Adhikari NKJ. Noninvasive positive-pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane database Syst Rev.* 2013;(12):CD004127.
263. Bajaj A, Rathor P, Sehgal V, Shetty A. Efficacy of noninvasive ventilation after planned extubation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart Lung.* 2015;44(2):150-7.
264. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apetezguía C, González M, et al. Noninvasive Positive-Pressure Ventilation for Respiratory Failure after Extubation. *N Engl J Med.* 2004;350(24):2452-60.
265. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;287(24):3238-44.
266. Xu SX, Wu CS, Liu SY, Lu X. High-flow nasal cannula oxygen therapy and noninvasive ventilation for preventing extubation failure during weaning from mechanical ventilation

- assessed by lung ultrasound score: A single-center randomized study. *World J Emerg Med.* 2021; 12(4):274-80.
267. Nava S, Gregoret C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A, et al. Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med.* 2005;33(11):2465-70.
268. Ornicco SR, Lobo SM, Sanches HS, Deberaldini M, Tófoli LT, Vidal AM, et al. Noninvasive ventilation immediately after extubation improves weaning outcome after acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *Crit Care.* 2013;17(2):R39.
269. Kilger E, Briegel J, Haller M, Frey L, Schelling G, Stoll C, et al. Effects of noninvasive positive pressure ventilatory support in non-COPD patients with acute respiratory insufficiency after early extubation. *Intensive Care Med.* 1999;25(12):1374-80.
270. Antonelli M, Conti G, Bui M, Costa MG, Lappa A, Rocco M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA.* 2000;283(2):235-41.
271. Böhner H, Kindgen-Milles D, Grust A, Buhl R, Lillotte WC, Müller BT, et al. Prophylactic nasal continuous positive airway pressure after major vascular surgery: results of a prospective randomized trial. *Langenbecks Arch Surg.* 2002;387(1):21-6.
272. Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, et al. Piedmont Intensive Care Units Network (PICUN). Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;293(5):589-95.
273. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Meduri GU. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160(5 Pt 1):1585-91.
274. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, Mancebo J, Abroug F, Conti G, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2000;284(18):2352-60.
275. Demoule A, Girou E, Richard JC, Taille S, Brochard L. Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. *Intensive Care Med.* 2006;32(11):1756-65.
276. Thille AW, Contou D, Fragnoli C, Córdoba-Izquierdo A, Boissier F, Brun-Buisson C. Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors. *Crit Care.* 2013;17(6):R269.
277. Ferrer M, Sellares J, Torres A. Noninvasive ventilation in withdrawal from mechanical ventilation. *Semin Respir Crit Care Med.* 2014;35(4):507-18.
278. Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, Festa R, Cataldo A, Antonicelli F, et al. Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;190(3):282-8.
279. Hernández G, Vaquero C, González P, Subira C, Frutos-Vivar F, Rialp G, et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Conventional Oxygen Therapy on Reintubation in Low-Risk Patients A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2016;315(13):1354-61.
280. Futier E, Paugam-Burtz C, Godet T, Khoy-Ear L, Rozencwajg S, Delay JM, et al. OPERA study investigators. Effect of early postextubation high-flow nasal cannula vs conventional oxygen therapy on hypoxaemia in patients after major abdominal surgery: a French multicentre randomised controlled trial (OPERA). *Intensive Care Med.* 2016;42(12):1888-98.
281. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-Flow Oxygen through Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *N Engl J Med.* 2015;372(23):2185-96.
282. Vollmer I, Gayete A. Ecografía torácica. *Arch Bronconeumol.* 2010;46(1):27-34.
283. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Netherlands J Crit Care.* 2012;16(2):43-51.

- 284.Lapostolle F, Petrovic T, Lenoir G, Catineau J, Galinski M, Metzger J, et al. Usefulness of hand-held ultrasound devices in out-of-hospital diagnosis performed by emergency physicians. *Am J Emerg Med.* 2006;24(2):237-42.
- 285.Colmenero M, García Delgado M, Navarrete I, López Milena G. Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. *Med Intensiva.* 2010;34(9):620-8.
- 286.Riccabona M. Ultrasound of the chest in children (mediastinum excluded). *Eur Radiol.* 2008;18(2):390-9.
- 287.Lichtenstein DA. Point-of-care ultrasound: infection control in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2007;35(5 Supple):S262-7.
- 288.Kollmann C. New sonographic techniques for harmonic imaging - Underlying physical principles. *Eur J Radiol.* 2007;64(2):164-72.
- 289.Calliada F, Campani R, Bottinelli O, Bozzini A, Sommaruga MG. Ultrasound contrast agents: basic principles. *Eur J Radiol.* 1998;27(Suppl 2):S157-60.
- 290.Donald I, Macvicar J, Brown TG. Investigation of abdominal masses by pulsed ultrasound. *Lancet.* 1958;1(7032):1188-95.
- 291.Edler I, Lindström K. The history of echocardiography. *Ultrasound Med Biol.* 2004;30(12):1565-644.
- 292.Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL. Harrison: Principios de Medicina Interna. 21ª edición. McGraw-Hill; 2022.
- 293.Ang SH, Andrus P. Lung Ultrasound in the Management of Acute Decompensated Heart Failure. *Curr Cardiol Rev.* 2012;8(2):123-136.
- 294.Lichtenstein D, Axler O. Intensive use of general ultrasound in the intensive care unit. Prospective study of 150 consecutive patients. *Intensive Care Med.* 1993;19(6):353-5.
- 295.Anderson KL, Jenq KY, Fields JM, Panebianco NL, Dean AJ. Diagnosing heart failure among acutely dyspneic patients with cardiac, inferior vena cava, and lung ultrasonography. *Am J Emerg Med.* 2013;31(8):1208-14.
- 296.Anderson KL, Jenq KY, Fields JM, Panebianco NL, Dean AJ. Diagnosing heart failure among acutely dyspneic patients with cardiac, inferior vena cava, and lung ultrasonography. *Am J Emerg Med.* 2013;31(8):1208-14.
- 297.Ricci F, Aquilani R, Radico F, Bianco F, Dipace GG, Miniero E, et al. Role and importance of ultrasound lung comets in acute cardiac care. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2015;4(2):103-12.
- 298.Fernández López M, Tojo MC, Canora J. Ultrasonografía Clínica. Diagnóstico y Tratamiento Médico. 6ª edición. Barcelona: Marban; 2015.
- 299.Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A, Barré O. The comet-tail artefact: an ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(5):1640-6.
- 300.De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B. Ecografía pulmonar básica. Parte 1. Ecografía pulmonar normal y patología de la pared torácica y la pleura. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2015;62(6):322-36.
- 301.Lichtenstein DA, Mezière GA, Lagoueyte JF, Biderman P, Goldstein I, Gepner A. A-lines and B-lines: Lung ultrasound as a bedside tool for predicting pulmonary artery occlusion pressure in the critically ill. *Chest.* 2009;136(4):1014-20.
- 302.Jambrik Z, Monti S, Coppola V, Agricola E, Mottola G, Miniati M, et al. Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water. *Am J Cardiol.* 2004;93(10):1265-70.
- 303.Frassi F, Gargani L, Gligorova S, Ciampi Q, Mottola G, Picano E. Clinical and echocardiographic determinants of ultrasound lung comets. *Eur J Echocardiogr.* 2007;8(6):474-9.

304. Picano E, Frassi F, Agricola E, Gligorova S, Gargani L, Mottola G. Ultrasound lung comets: A clinically useful sign of extravascular lung water. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006;19(3):356-63.
305. Liteplo AS, Marill KA, Villen T, Miller RM, Murray AF, Croft PE, et al. Emergency thoracic ultrasound in the differentiation of the etiology of shortness of breath (ETUDES): Sonographic B-lines and N-terminal Pro-brain-type natriuretic peptide in diagnosing congestive heart failure. *Acad Emerg Med.* 2009;16(3):201-10.
306. Manson WC, Bonz JW, Carmody K, Osborne M, Moore CL. Identification of Sonographic B-lines with Linear Transducer Predicts Elevated B-Type Natriuretic Peptide Level. *West J Emerg Med.* 2011;12(1):102-6.
307. Bouhemad B, Liu ZH, Arbelot C, Zhang M, Ferarri 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.
308. Soummer A, Perbet S, Brisson H, Arbelot C, Constantin JM, Lu Q, et al. Ultrasound assessment of lung aeration loss during a successful weaning trial predicts postextubation distress. *Crit Care Med.* 2012;40(7):2064-72.
309. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, Cardinale L, Casoli G, Perotto F, et al. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med.* 2006;24(6):689-96.
310. Lichtenstein DA, Mezière G. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure: The BLUE Protocol. *Chest.* 2008;134(1):117-25.
311. De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B, Fajardo Pérez M. Ecografía pulmonar básica. Parte 2. Patología parenquimatosa. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2015;62(6):337-49.
312. 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(3):341-7.
313. Binet C, Neron L, Rochart N, Cousson J, Floch T, Charbit B, et al. Validation d'un indice échographique prédictif d'échec de sevrage de la ventilation mécanique. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2014;33:A383.
314. Shoaieir M, Noeam K, Mahrous A, Alaa A. Lung aeration loss as a predictor of reintubation using lung ultrasound in mechanically ventilated patients. *Biolife.* 2016;4(3):514-20.
315. Jabaudon M, Perbet S, Pereira B, Soummer A, Roszyk L, Guérin R, et al. Plasma Levels of sRAGE, Loss of Aeration and Weaning Failure in ICU Patients: A Prospective Observational Multicenter Study. Landoni G, editor. *PLoS One.* 2013;8(5):e64083.
316. Krishnan S, Kuhl T, Ahmed W, Togashi K, Ueda K. Efficacy of an online education program for ultrasound diagnosis of pneumothorax. *Anesthesiology.* 2013;118(3):715-21.
317. Vignon P, Dugard A, Abraham J, Belcour D, Gondran G, Pepino F, et al. Focused training for goal-oriented hand-held echocardiography performed by noncardiologist residents in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2007;33(10):1795-9.
318. Mayo P, Volpicelli G, Lerolle N, Schreiber A, Doelken P, Vieillard-baron A. Ultrasonography evaluation during the weaning process: the heart, the diaphragm, the pleura and the Lung. *Intensive Care Med.* 2016; 42(7):1107-17.
319. Lichtenstein DA. *General ultrasound in the critically ill.* 2nd Edition. Heidelberg; Springer Verlag Berlin; 2005.
320. Lichtenstein DA. *Whole body ultrasonography in the Critically ill.* 1st Edition. Heidelberg; Springer Verlag Berlin; 2010.
321. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* 2012;38(4):577-91.

322. Acosta CM, Acosta AI, Tusman G. Ultrasonido pulmonar en el manejo del paciente crítico. Conceptos básicos y aplicación clínica. *Rev Chil Anest.* 2020;49:640-67.
323. Feldman MK, Katyal S, Blackwood MS. US artifacts. *Radiographics.* 2009;29(4):1179-89.
324. Lichtenstein DA, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive Care Med.* 1999;25(4):383-8.
325. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cruzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 2004;100(1):9-15.
326. Stefanidis K, Dimopoulos S, Nanas S. Basic principles and current applications of lung ultrasonography in the intensive care unit. *Respirology.* 2011;16(2):249-56.
327. Volpicelli G, Cardinale L, Garofalo G, Veltri A. Usefulness of lung ultrasound in the bedside distinction between pulmonary edema and exacerbation of COPD. *Emerg Radiol.* 2008;15(3):145-51.
328. Anderson KL, Fields JM, Panebianco NL, Jenq KY, Marin J, Dean AJ. Inter-rater reliability of quantifying pleural B-lines using multiple counting methods. *J Ultrasound Med.* 2013;32(1):115-20.
329. Reissig A, Copetti R, Kroegel C. Current role of emergency ultrasound of the chest. *Crit Care Med.* 2011;39(4):839-45.
330. Fagenholz PJ, Gutman JA, Murray AF, Noble VE, Thomas SH, Harris NS. Chest ultrasonography for the diagnosis and monitoring of high-altitude pulmonary edema. *Chest.* 2007;131(4):1013-8.
331. Noble VE, Murray AF, Capp R, Sylvia-Reardon MH, Steele DJR, Liteplo A. Ultrasound assessment for extravascular lungwater in patients undergoing hemodialysis. Time course for resolution. *Chest.* 2009;135(6):1433-9.
332. Coiro S, Rossignol P, Ambrosio G, Carluccio E, Alunni G, Murrone A, et al. Prognostic value of residual pulmonary congestion at discharge assessed by lung ultrasound imaging in heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2015;17(11):1172-81.
333. Zanobetti M, Poggioni C, Pini R. Can chest ultrasonography replace standard chest the ED? *Chest.* 2011;139(5):1140-7.
334. Arbelot C, Ferrari F, Bouhemad B, Rouby JJ. Lung ultrasound in acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Curr Opin Crit Care.* 2008;14(1):70-4.
335. Mattison LE, Coppage L, Alderman DF, Herlong JO, Sahn SA. Pleural effusions in the medical ICU: prevalence, causes and clinical implications. *Chest* 1997;111(4):1018-23.
336. Porcel JM. Ecografía pleural para clínicos. *Rev Clínica Española.* 2016;216(8):427-35.
337. Grymiski J, Krakówka P, Lypacewicz G. The diagnosis of pleural effusion and radiologic techniques. *Chest.* 1976;70(1):33-7.
338. Vignon P, Chastagner C, Berkane V, Chardac E, François B, Normand S, et al. Quantitative assessment of pleural effusion in critically ill patients by means of ultrasonography. *Crit Care Med.* 2005;33(8):1757-63.
339. Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J, Fric M, Otahal M, et al. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2006;32(2):318-21.
340. Eibenberger KL, Dock WI, Ammann ME, Dorffner R, Hörmann MF, Grabenwöger F. Quantification of pleural effusions: Sonography versus radiography. *Radiology.* 1994;191(3):681-4.
341. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann Intensive Care.* 2014;4(1):1.
342. Liccardo B, Martone F, Trambaiolo P, Severino S, Cibinel GA, D'Andrea A. Incremental value of thoracic ultrasound in intensive care units: Indications, uses, and applications. *World J Radiol.* 2016;8(5):460-71.

343. Gustafsson M, Alehagen U, Johansson P. Imaging Congestion With a Pocket Ultrasound Device: Prognostic Implications in Patients With Chronic Heart Failure. *J Card Fail.* 2015;21(7):548-54.
344. Wernecke K. Ultrasound study of the pleura. *Eur Radiol.* 2000;10(10):1515-23.
345. Yang PC, Luh KT, Chang DB, Wu HD, Yu CJ, Kuo SH. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: analysis of 320 cases. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;159(1):29-33.
346. Roch A, Bojan M, Michelet P, Romain F, Bregeon F, Papazian L, et al. Usefulness of ultrasonography in predicting pleural effusions > 500 mL in patients receiving mechanical ventilation. *Chest.* 2005;127(1):224-32.
347. Yang PC, Luh KT, Chang DB, Yu CJ, Kuo SH, Wu HD. Ultrasonographic evaluation of pulmonary consolidation. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146(3):757-62.
348. Targhetta R, Chavagneux R, Bourgeois JM, Dauzat M, Balmes P, Pourcelot L. Sonographic approach to diagnosing pulmonary consolidation. *J Ultrasound Med.* 1992;11(12):667-72.
349. Lichtenstein D, Mezière G, Seitz J. The dynamic air bronchogram: A lung ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis. *Chest.* 2009;135(6):1421-5.
350. Mathis G. Subpleural Lung Consolidations. In: Mathis G, editor. *Chest Ultrasonography.* 4th edition. Berlin: Springer; 2008; 50-106.
351. Xirouchaki N, Magkanas E, Vaporidi K, Kondili E, Plataki M, Patrianakos A, et al. Lung ultrasound in critically ill patients: comparison with bedside chest radiography. *Intensive Care Med.* 2011;37(9):1488-93.
352. Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding. *Chest.* 1995;108(5):1345-8.
353. Garofalo G, Busso M, Perotto F, De Pascale A, Fava C. Ultrasound diagnosis of pneumothorax. *Radiol Med.* 2006;111(4):516-25.
354. Lichtenstein DA, Mezière G, Lascols N, Biderman P, Courret JP, Gepner A, et al. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. *Crit Care Med* 2005;33(6):1231-8.
355. Turner JP, Dankoff J. Thoracic ultrasound. *Emerg Med Clin North Am.* 2012;30(2):451-73.
356. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The "lung point": an ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med.* 2000;26(10):1434-40.
357. Volpicelli G. Sonographic diagnosis of pneumothorax. *Intensive Care Med.* 2011;37(2):224-32.
358. Murphy M, Nagdev A, Sisson C. Lack of lung sliding on ultrasound does not always indicate a pneumothorax. *Resuscitation.* 2008;77(2):270.
359. Lichtenstein DA, Lascols N, Prin S, Mezière G. The "lung pulse": A nearly ultrasound sign of complete atelectasis. *Intensive Care Med.* 2003;29(12):2187-92.
360. Bouhemad B, Mojoli F, Nowobilski N, Hussain A, Rouquette I, Guinot PG, et al. Use of combined cardiac and lung Ultrasound to predict weaning failure in elderly high-risk cardiac patients: a pilot study. *Intensive Care Med.* 2020;46(3):475-84.
361. Tushman G, Acosta M, Costantini M. Ultrasonography for the assessment of lung recruitment maneuvers. *Crit Ultrasound J.* 2016;8(1):8.
362. Goldberg BB. Suprasternal ultrasonography. *JAMA.* 1971;215(2):245-50.
363. Mathis G, Blank W, Reissig A, Lechleitner P, Reuss J, Schuler A, et al. Thoracic ultrasound for diagnosing pulmonary embolism: a prospective multicenter study of 352 patients. *Chest.* 2005;128(3):1531-8.
364. Reissig. Diagnosis of pulmonary embolism and pneumonia using transthoracic sonography. In: Bolliger CT, Herth FJF, Mayo PH, Miyazawa T, Beamis JF, editores. *Clinical Chest Ultrasound: From the ICU to the Bronchoscopy Suite.* 1st edition. Basel: Karger. Progress in Respiratory Research; 2009;37:43-50.

365. Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: A comprehensive review of current evidence. *Chest*. 1999;115(6):1695-707.
366. Lechleitner P, Riedl B, Raneburger W, Gamper G, Theurl A, Lederer A. Chest sonography in the diagnosis of pulmonary embolism: A comparison with MRI angiography and ventilation perfusion scintigraphy. *Ultraschall Med*. 2002;23(6):373-8.
367. Mathis G. Transthoracic sonography in the diagnosis of pulmonary embolism. *Acta Med Austriaca*. 1999;26(2):52-6.
368. Reissig A, Kroegel C. Transthoracic ultrasound of lung and pleura in the diagnosis of pulmonary embolism: a novel non-invasive bedside approach. *Respiration*. 2003;70(5):441-52.
369. Lichtenstein DA, Loubieres Y. Lung sonography in pulmonary embolism. *Chest*. 2003;123(6):2154.
370. Mathis G, Dirschmid K. Pulmonary infarction: sonographic appearance with pathologic correlation. *Eur J Radiol*. 1993;17(3):170-4.
371. Koh DM, Burke S, Davies N, Padley SPG. Transthoracic US of the chest: clinical uses and applications. *Radiographics*. 2002;22(1):e1.
372. Ferretti GR, Chiles C, Choplin RH, Coulomb M. Localized benign fibrous tumors of the pleura. *AJR Am J Roentgenol*. 1997;169(3):683-6.
373. Herth F. Diagnosis and staging of mesothelioma transthoracic ultrasound. *Lung Cancer*. 2004;45(Suppl 1):S63-7.
374. Mathis G. Thoraxsonography - Part II: peripheral pulmonary consolidation. *Ultrasound Med Biol*. 1997;23(8):1141-53.
375. Chavez MA, Shams N, Ellington LE, Naithani N, Gilman RH, Steinhoff MC, et al. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res*. 2014;15(1):50.
376. Reissig A, Copetti R. Lung ultrasound in community-acquired pneumonia and in interstitial lung diseases. *Respiration*. 2014;87(3):179-89.
377. Sartori S, Tombesi P, Trevisani L, Nielsen I, Tassinari D, Abbasciano V. Accuracy of transthoracic sonography in detection of pneumothorax after sonographically guided lung biopsy: prospective comparison with chest radiography. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188(1):37-41.
378. Volpicelli G, Boero E, Sverzellati N, Cardinale L, Busso M, Boccuzzi F, et al. Semi-quantification of pneumothorax volume by lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2014;40(10):1460-7.
379. Busti C, Agnelli G, Duranti M, Orlandi C, Marcucci M, Paciaroni M. Lung ultrasound in the diagnosis of stroke-associated pneumonia. *Intern Emerg Med*. 2014;9(2):173-8.
380. Cortellaro F, Colombo S, Coen D, Duca PG. Lung ultrasound is an accurate diagnostic tool for the diagnosis of pneumonia in the emergency department. *Emerg Med J*. 2012;29(1):19-23.
381. Bourcier JE, Paquet J, Seinger M, Gallard E, Redonnet JP, Cheddadi F, et al. Performance comparison of lung ultrasound and chest x-ray for the diagnosis of pneumonia in the ED. *Am J Emerg Med*. 2014;32(2):115-8.
382. Berlet T, Etter R, Fehr T, Berger D, Sendi P, Merz TM. Sonographic patterns of lung consolidation in mechanically ventilated patients with and without ventilator-associated pneumonia: a prospective cohort study. *J Crit Care*. 2015;30(2):327-33.
383. Zagli G, Cozzolino M, Terreni A, Biagioli T, Caldini AL, Peris A. Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a pilot, exploratory analysis of a new score based on procalcitonin and chest echography. *Chest*. 2014;146(6):1578-85.
384. Unluer EE, Karagoz A, Senturk GO, Karaman M, Olow KH, Bayata S. Bedside lung ultrasonography for diagnosis of pneumonia. *Hong Kong J Emerg Med*. 2013;20(2):98-104.

- 385.Liu XL, Lian R, Tao YK, Gu CD, Zhang GQ. Lung ultrasonography: an effective way to diagnose community-acquired pneumonia. *Emerg Med J.* 2015;32(6):433-8.
- 386.Nazerian P, Volpicelli G, Vanni S, Gigli C, Betti L, Bartolucci M, et al. Accuracy of lung ultrasound for the diagnosis of consolidations when compared to chest computed tomography. *Am J Emerg Med.* 2015;33(5):620-5.
- 387.Nafae R, Eman SR, Mohamad NA, El-Ghamry R, Ragheb AS. Adjuvant role of lung ultrasound in the diagnosis of pneumonia in intensive care unit-patients. *Egypt J Chest Dis Tuberc.* 2013;62(2):281-5.
- 388.Dres M, Roux D, Pham T, Fartoukh M, Ricard JD, Demoule A. Pleural effusion in difficult weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med Exp.* 2015;3(Suppl 1):A92.
- 389.Yu CJ, Yang PC, Chang DB, Luh KT. Diagnostic and therapeutic use of chest sonography: Value in critically ill patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;159(4):695-701.
- 390.Lichtenstein D, Hulot JS, Rabiller A, Tostivint I, Mezière G. Feasibility and safety of ultrasound-aided thoracentesis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 1999;25(9):955-8.
- 391.Mayo PH, Goltz HR, Tafreshi M, Doelken P. Safety of ultrasoundguided thoracentesis in patients receiving mechanical ventilation. *Chest.* 2004;125(3):1059-62.
- 392.Wüstner A, Gehmacher O, Hämmerle S, Schenkenbach C, Häfele H Mathis G. Ultrasound diagnosis in blunt thoracic trauma. *Ultraschall Med.* 2005;26(4):285- 90.
- 393.Hyacinthe AC, Broux C, Francony G, Genty C, Bouzat P, Jacquot C, et al. Diagnostic accuracy of ultrasonography in the acute assessment of common thoracic lesions after trauma. *Chest.* 2012;141(5):1177- 83.
- 394.Soldati G, Testa A, Sher S, Pignataro G, La Sala M, Silveri NG. Occult traumatic pneumothorax: diagnostic accuracy of lung ultrasonography in the emergency department. *Chest* 2008;133(1):204-11.
- 395.Scalea TM, Rodríguez A, Chiu WC, Brenneman FD, Fallon Jr WF, Kato K, et al. Focused assessment with sonography for trauma (FAST): results from an international consensus conference. *J Trauma.* 1999;46(3):466-72.
- 396.Stefanidis K, Dimopoulos S, Tripodaki ES, Vitzilaios K, Politis P, Piperopoulos P, et al. Lung sonography and recruitment in patients with early acute respiratory distress syndrome: a pilot study. *Crit Care.* 2011;15(4):R185.
- 397.Acosta CM, Tusman G, Costantini M, Echevarría C, Pollioto S, Abrego D, et al. Doppler images of intra-pulmonary shunt within atelectasis in anesthetized children. *Crit Ultrasound J.* 2016;8(1):19.
- 398.Gardelli G, Feletti F, Gamberini E, Bonarelli S, Nanni A, Mughetti M. Using sonography to assess lung recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Emerg Radiol.* 2009;16(3):219-21.
- 399.Jung B, Moury PH, Mahul M, de Jong A, Galia F, Prades A, et al. Diaphragmatic dysfunction in patients with ICU-acquired weakness and its impact on extubation failure. *Intensive Care Med.* 2016;42(5):853-61.
- 400.Ali ER, Mohamad AM. Diaphragm ultrasound as a new functional andmorphological index of outcome, prognosis and discontinuation from mechanical ventilation in critically ill patients and evaluating the possible protective indices against VIDD. *Egypt. J Chest Dis Tuberc.* 2016;66(2):339-51.
401. Baess AI, Abdallah TH, Emara DM, Hassan M. Diaphragmatic ultrasound as a predictor of successful extubation from mechanical ventilation: thickness, displacement, or both? *Egypt J Bronchiology.* 2016;10(2):162-6.

402. Blumhof S, Wheeler D, Thomas K, McCool FD, Mora J. Change in Diaphragmatic Thickness During the Respiratory Cycle Predicts Extubation Success at Various Levels of Pressure Support Ventilation. *Lung*. 2016;194(4):519-25.
403. DiNino E, Gartman EJ, Sethi JM, McCool FD. Diaphragm ultrasound as a predictor of successful extubation from mechanical ventilation. *Thorax*. 2014;69(5):423-7.
404. Farghaly S, Hasan AA. Diaphragm ultrasound as a new method to predict extubation outcome in mechanically ventilated patients. *Aust Crit Care*. 2017;30(1):37-43.
405. Fayed AM, Abd El Hady MA, Shaaban MS, Fikry DM. Use of Ultrasound to Assess Diaphragmatic Thickness as a Weaning Parameter in Invasively Ventilated Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients. *J Am Sci*. 2016;12(6):96-105.
406. Osman AM, Hashim RM. Diaphragmatic and lung ultrasound application as new predictive indices for the weaning process in ICU patients. *Egypt J Radiol Nucl Med*. 2017;48(1):61-66.
407. Ferrari G, De Filippi G, Elia F, Panero F, Volpicelli G, Aprà F. Diaphragm ultrasound as a new index of discontinuation from mechanical ventilation. *Crit Ultrasound J*. 2014;6(1):8.
408. Weaver B, Lyon M, Blaivas M. Confirmation of endotracheal tube placement after intubation using the ultrasound sliding lung sign. *Acad Emerg Med*. 2006;13(3):239-44.
409. Hidalgo Ramírez M, Cases Viedma E, Sanchís Aldás JL. Utilidad de la ecografía torácica en una unidad de técnicas respiratorias. *Arch Bronconeumol*. 2003;39(6):253-5.
410. Feller-Kopman D. Ultrasound-guided thoracocentesis. *Chest*. 2006;129(9):1709-14.
411. Irwin RS, Lilly CM, Mayo PH, Rippe JM. *Medicina Intensiva*. 8ª edición. Madrid: Amolca; 2021.
412. Diacon AH, Brutsche MH, Solèr M. Accuracy of pleural puncture sites: a prospective comparison of clinical examination with ultrasound. *Chest*. 2003;123(2):436-41.
413. Cárdenas Cruz A, Roca Guiseris J. *Tratado de Medicina Intensiva*. 2ª edición. Barcelona. Elsevier. 2022.
414. Soldati G, Testa A, Silva FR, Carbone L, Portale G, Silveri NG. Chest ultrasonography in lung contusion. *Chest*. 2006;130(2):533-8.
415. Cardinale L, Priola AM, Moretti F, Volpicelli G. Effectiveness of chest radiography, lung ultrasound and thoracic computed tomography in the diagnosis of congestive heart failure. *World J Radiol*. 2014;6(6):230-7.
416. Pivetta E, Goffi A, Lupia E, Tizzani M, Porrino G, Ferreri E, et al. Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. *Chest*. 2015;148(1):202-10.
417. Yousefifard M, Baikpour M, Ghelichkhani P, Asady H, Nia KS, Jafari AM, et al. Screening Performance Characteristic of Ultrasonography and Radiography in Detection of Pleural Effusion; a Meta-Analysis. *Emerg (Tehran)*. 2016;4(1):1-10.
418. Maskell NA, Butland RJ. BTS guidelines for the investigation of a unilateral pleural effusion in adults. *Thorax*. 2003;58(Suppl 2):8-17.
419. Reissig A, Kroegel C. Accuracy of transthoracic sonography in excluding post-interventional pneumothorax and hydropneumothorax. Comparison to chest radiography. *Eur J Radiol*. 2005;53(3):463-70.
420. Blaivas M, Lyon M, Duggal S. A prospective comparison of supine chest radiography and bedside ultrasound for the diagnosis of traumatic pneumothorax. *Acad Emerg Med*. 2005;12(9):844-9.
421. Zhang M, Liu ZH, Yang JX, Gan JX, Xu SW, You XD, et al. Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma. *Crit Care* 2006;10(4): R112.
422. Rowan KR, Kirkpatrick AW, Liu D, Forkheim KE, Mayo JR, Nicolaou S. Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT - initial experience. *Radiology*. 2002;225(1):210-4.

423. Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby JJ. Clinical review: bedside lung ultrasound in critical care practice. *Critical Care*. 2007;11(1):205.
424. Lichtenstein D, Peyrouset O. Is lung ultrasound superior to CT? The example of a CT occult necrotizing pneumonia. *Intensive Care Med*. 2006;32(2):334-5.
425. Coley BD. Pediatric chest ultrasound. *Radiol Clin North Am*. 2005;43(2):405-18.
426. Lichtenstein DA, Lascols N, Mezière G, Gepner A. Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2004;30(2):276-81.
427. Suzuki N, Saitoh T, Kitamura S. Tumor invasion of the chest wall in lung cancer: diagnosis with US. *Radiology*. 1993;187(1):39-42.
428. Pecanha Antonio AC, Souza Castro P, Schulz LF, Maccari J, Oliveira R, Texeira C, et al. Lung ultrasound findings predict weaning failure from mechanical ventilation. *Crit Care*. 2014;18(Suppl 1):298.
429. Ford I, Norrie J. Pragmatic Trials. *N Engl J Med*. 2016;375(5):454-63.
430. Pocock SJ, Simon R. Sequential treatment assignment with balancing for prognostic factors in the controlled clinical trial. *Biometrics*. 1975;31(1):103-15.
431. Treasure T, MacRae KD. Minimisation: the platinum standard for trials? Randomisation doesn't guarantee similarity of groups; minimisation does. *BMJ*. 1998;317(7155):362-3.
432. Frutos F, Alía I, Lorenzo MR, García Pardo J, Nolla M, Ibáñez J, et al. Utilización de la ventilación mecánica en 72 unidades de cuidados intensivos en España. *Med Intensiva*. 2003;27(1):1-12.
433. Tenza-Lozano E, Llamas-Alvarez A, Jaimez-Navarro E, Fernández-Sánchez J. Lung and diaphragm ultrasound as predictors of success in weaning from mechanical ventilation. *Crit Ultrasound J*. 2018;10(1):12.
434. Pérez-Calatayud AA, Carrillo-Esper R, Arch-Tirado E. Propuesta de evaluación cuantitativa en el protocolo ultrasonográfico para retiro de la ventilación mecánica invasiva. *Gac Med Mex*. 2016;152(3):304-12.
435. Tomicic V, Espinoza M, Andresen M, Molina J, Calvo M, Ugarte H, et al. Características de los pacientes que reciben ventilación mecánica en unidades de cuidados intensivos: primer estudio multicéntrico chileno. *Rev Med Chile*. 2008;136(8):959-67.
436. Corradi F, Brusasco C, Vezzani A, Santori G, Manca T, Ball L, et al. Computer-Aided Quantitative Ultrasonography for Detection of Pulmonary Edema in Mechanically Ventilated Cardiac Surgery Patients. *Chest*. 2016;150(3):640-51.
437. Jubran A, Gran BJB, Duffner LA, Collins EG, Lanuza DM, Hoffman LA, et al. Effect of pressure support vs unassisted Breathing through a tracheostomy collar on weaning duration in patients requiring prolonged mechanical ventilation. A randomized trial. *JAMA*. 2013;309(7):671-7.
438. Jeong BH, Ko MG, Nam J, Yoo H, Chung CR, Suh GY, et al. Differences in clinical outcomes according to weaning classifications in medical intensive care units. *PLoS One*. 2015;10(4):e0122810.
439. Corradi F, Via G, Forfori F, Brusasco C, Tavazzi G. Lung ultrasound and B-lines quantification inaccuracy: B sure to have the right solution. *Intensive Care Med*. 2020;46(5):1081-3.
440. Via G, Storti E, Gulati G, Neri L, Mojoli F, Braschi A. Lung ultrasound in the ICU: from diagnostic instrument to respiratory monitoring tool. *Minerva Anestesiol*. 2012;78(11):1282-96.
441. Dexheimer Neto FL, Stormovski de Andrade JM, Tabajara Raupp AC, da Silva Townsend R, Gabe Beltrami F, Brisson H, et al. Diagnostic accuracy of the Bedside Lung Ultrasound in Emergency protocol for the diagnosis of acute respiratory failure in spontaneously breathing patients. *J Bras Pneumol*. 2015;41(1):58-64.

442. Shrestha GS, Weeratunga D, Baker K. Point-of-Care Lung Ultrasound in Critically ill Patients. *Revi Recent Clin Trials*. 2018;13(1):15-26.
443. Saghabi de Medeiros Silva C, Timenetsky KT, Taniguchi C, Calegario S, Azevedo CSA, Stus R, et al. Low mechanical ventilation times and reintubation rates associated with a specific weaning protocol in an intensive care unit setting: a retrospective study. *Clinics (Sao Paulo)*. 2012;67(9):995-1000.
444. Hyung Roh J, Synn A, Lim CM, Jung Duh H, Hong SB, Won huh J, et al. A weaning protocol administered by critical care nurses for the weaning of patients from mechanical ventilation. *J Crit Care*. 2012;27(6):549-55.
445. Rose L, Schultz MJ, Cardwell CR, Jouvet P, McAuley DF, Blackwood B. Automated versus non-automated weaning for reducing the duration of mechanical ventilation for critically ill adults and children: a cochrane systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2015;19:48.
446. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med*. 1996;22(7):707-10.
447. Ferreira FL, Bota DP, Bross A, Mélot C, Vincent J. Serial Evaluation of the SOFA Score to Predict Outcome in Critically Ill Patients. *JAMA*. 2001;286(14):1754-8.
448. Jones AE, Trzeciak S, Kline JA. The Sequential Organ Failure Assessment score for predicting outcome in patients with severe sepsis and evidence of hypoperfusion at the time of emergency department presentation. *Crit Care Med*. 2009;37(5):1649-54.
449. Delgado Fernández RI, Colas González A, Hernández Ruiz A, Hernández Varea JA, Alcalde Mustelier RG. Predictive value of SOFA score in seriously ill surgical patients. *Arch Med Camagüey*. 2015;19(5):441-9.
450. Hernández Dinza PA, León Cabrera L, Alba Cervantes E. Epidemiology and prognostic factors in patients with sepsis. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*. 2020;19(2):e709.
451. Almirall Solsona D, Leiva Rus A, Gabasa Puig I. La escala APACHE III: un factor pronóstico en la aparición de úlceras por presión en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Enferm Intensiva*. 2009;20(3):95-103.
452. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG et al. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest*. 1991;100(6):1619-36.
453. Rodríguez JR. Índices Pronósticos en Cuidados Críticos. [Internet] Bioestadística. Disponible en:
<http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/incices%20pronosticos%20en%20criticos.pdf>
454. Keegan MT, Gajic O, Afessa B. Comparison of APACHE III, APACHE IV, SAPS 3, and MPM₀III and influence of resuscitation status on model performance. *Chest*. 2012;142(4):851-8.
455. Metnitz PG, Moreno RP, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA, et al. SAPS 3 -- From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1: Objectives, methods and cohort description. *Intensive Care Med*. 2005;31(10):1336-44.
456. Moreno RP, Metnitz PGH, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA, et al. SAPS 3 -- From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive Care Med*. 2005;31(10):1345-55.
457. Figueroa-Casas JB, Broukhim A, Vargas A, Milam L, Montoya R. Inter-observer agreement of spontaneous breathing trial outcome. *Respir Care*. 2014;59(9):1324-8.
458. Beckmann U, Gillies DM. Factors associated with reintubation in intensive care: an analysis of causes and outcomes. *Chest*. 2001;120(2):538-42.

- 459.Mojoli F, Bouhemad B, Mongodi S, Lichtenstein D. Lung Ultrasound for Critically Ill Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;199(6):701-14.
- 460.Silva S, Ait Aissa D, Cocquet P, Hoarau L, Ruiz J, Ferre F, et al. Combined thoracic ultrasound assessment during a successful weaning trial predicts postextubation distress. *Anesthesiology*. 2017;127(4):666-74.
- 461.Haji K, Haji D, Canty DJ, Royse AG, Green C, Royse CF. The impact of heart, lung and diaphragmatic ultrasound on prediction of failed extubation from mechanical ventilation in critically ill patients: a prospective observational pilot study. *Crit Ultrasound J*. 2018;10(1):13.
- 462.Haaksma ME, Smit J, Hilderink B, Atmowihardjo L, Lim E, Jonkman A, et al. Using ultrasound of heart, lungs and diaphragm to predict weaning success: A prospective observational study. *Intensive Care Medicine Experimental*. 2018;6(2):40.
- 463.González-Aguirre JE, Rivera-Uribe CP, Rendón-Ramírez EJ, Cañamar-Lomas R, Serna-Rodríguez JA, Mercado-Longoria R. Pulmonary Ultrasound and Diaphragmatic Shortening Fraction Combined Analysis for Extubation-Failure-Prediction in Critical Care Patients. *Arch Bronconeumol*. 2019;55(4):195-200.
- 464.El Hadidy S, Saad M, El Hossany R, El Gohary T, El Ghobashy M. Coinciding Changes in B Lines Patterns, Haemoglobin and Hematocrit Values Can Predict Outcomes of Weaning from Mechanical Ventilation. *Open Access Maced J Med Sci*. 2019;7(23):4010-4.
- 465.Ferré A, Guillot M, Lichtenstein D, Mezière G, Richard C, Teboul JL, et al. Lung ultrasound allows the diagnosis of weaning-induced pulmonary oedema. *Intensive Care Med*. 2019;45(5):601-8.
- 466.Haaksma ME, Smit JM, Heldeweg MLA, Nooitgedacht JS, Atmowihardjo LN, Jonkman AH, et al. Holistic ultrasound to predict extubation failure in clinical practice. *Respir Care*. 2021;66(6):994-1003.
- 467.Shoaer M, Noeam K, Mahrous A, Ali A, Matsa R. Predictive Value of Lung Aeration Scoring Using Lung Ultrasound in Weaning Failure. *Crit Care*. 2016;20(2).
- 468.Soliman SB, Ragab F, Soliman RA, Gaber A, Kamal A. Chest ultrasound in predication of weaning failure. *Open Access Maced J Med Sci*. 2019;7(7):1143-7.
- 469.Yadav MK, Pal A, Pant C, Shrestha BK. Lung ultrasound score before and after extubation for predicting weaning outcome. *Journal of Chitwan Medical College*. 2019; 9(4):15-7.
- 470.Abdel Rahman DA, Saber S, El-Maghraby A. Diaphragm and Lung Ultrasound Indices in Prediction of Outcome of Weaning from Mechanical Ventilation in Pediatric Intensive Care Unit. *Indian J Pediatr*. 2020; 87(6):413-20.
- 471.Hosny MR, Shoukry RA. Application of lung ultrasound for predicting outcome of weaning from mechanical ventilation. *Research and Opinion in Anesthesia and Intensive Care*. 2020;7(2):211-9.
- 472.Jiang M, Zhang X, Chen Z, Sun B, Zhang T, Hu X, Fang Q. Value of Chest Ultrasound in Predicting the Outcome of Weaning from Mechanical Ventilation in Patients with Sepsis. *Chinese General Practice*. 2020;23(30):3870-7.
- 473.Xu X, Wu R, Zhang YJ, Li HW, He XH, Wang SM. Value of combination of heart, lung, and diaphragm ultrasound in predicting weaning outcome of mechanical ventilation. *Med Sci Monit*. 2020;26: e924885.
- 474.Youssef NE, Alansary AM, Habib AA, Guirguis FN. Sonographic evaluation of the heart, Lung and diaphragm during weaning from mechanically ventilated critically ill patients. *Ain Shams Medical Journal*. 2020;71(4):1009-18.
- 475.Amara V, Vishwas P, Maddani SS, Natarajan S, Chaudhuri S. Evaluation of Abdominal Expiratory Muscle Thickness Pattern, Diaphragmatic Excursion, and Lung Ultrasound Score in

- Critically Ill Patients and Their Association with Weaning Patterns: A Prospective Observational Study. *Indian J Crit Care Med.* 2022;26(3):307-13.
- 476.Dargent A, Chatelain E, Kreitmann L, Quenot JP, Cour M, Argaud L. Lung ultrasound score to monitor COVID-19 pneumonia progression in patients with ARDS. *PLoS ONE.* 2020;15(7):e0236312.
- 477.Li S, Chen Z, Yan W. Application of bedside ultrasound in predicting the outcome of weaning from mechanical ventilation in elderly patients. *BMC Pulm Med.* 2021;21:217.
- 478.Gok F, Mercan A, Kilicaslan A, Sarkilar G, Yosunkaya A. Diaphragm and Lung Ultrasonography During Weaning From Mechanical Ventilation in Critically Ill Patients. *Cureus.* 2021;13(5):e15057.
- 479.Sachin S, Chakrabarti D, Gopalakrishna KN, Bharadwaj S. Ultrasonographic evaluation of lung and heart in predicting successful weaning in mechanically ventilated neurosurgical patients. *J Clin Monit Comput.* 2021;35(1):189-97.
- 480.Castelao J, Graziani D, Soriano JB, Izquierdo JL. Findings and Prognostic Value of Lung Ultrasound in COVID-19 Pneumonia. *J Ultrasound Med* 2021;40(7):1315-24.
- 481.Wang R, Qi B, Zhang X, Meng L, Wu X. Prophetic values of lung ultrasound score on post-extubation distress in patients with acute respiratory distress syndrome. *Eur J Med Res.* 2022;27(1):27.
- 482.Santangelo E, Mongodi S, Bouhemad B, Mojoli F. The weaning from mechanical ventilation: a comprehensive ultrasound approach. *Curr Opin Crit Care.* 2022;28(3):322-30.
- 483.Kundu R, Baidya DK, Anand RK, Maitra S, Soni KD, Subramaniam R. Integrated ultrasound protocol in predicting weaning success and extubation failure: a prospective observational study. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2022;54(2):156-63.
- 484.Saeed AM, El Assal GI, Ali TM, Hendawy MM. Role of ultrasound in assessment of diaphragmatic function in chronic obstructive pulmonary disease patients during weaning from mechanical ventilation. *Egypt J Bronchol.* 2016;10(2):167-72.
- 485.Kacmarek RM, Wanderley HV, Villar J, Berra L. Weaning patients with obesity from ventilatory support. *Curr Opin Crit Care.* 2021;27(3):311-9.
- 486.Chao CM, Lai CC, Cheng AC, Chiang SR, Liu WL, Ho CH, et al. Establishing failure predictors for the planned extubation of overweight and obese patients. *PLoS One.* 2017;12(8): e0183360.
- 487.Hur K, Price CPE, Gray EL, Gulati RK, Maksimoski M, Racette SD, et al. Factors Associated With Intubation and Prolonged Intubation in Hospitalized Patients With COVID-19. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2020;163(1):170-8.
- 488.Andreu MF, Bezzi MG, Dotta ME. Incidence of immediate postextubation complications in critically ill adult patients. *Heart Lung.* 2020;49(6):774-8.