

Ultrasonido para el diagnóstico diferencial de la patología pulmonar en el paciente crítico

Ultrasound for the diagnosis of pulmonary disease in the critically ill patient

MARÍA CAMILA ARANGO-GRANADOS, MD¹ VIRGINIA ZARAMA CÓRDOBA, MD²

Resumen

Durante los últimos años, la ecografía se ha convertido en una herramienta diagnóstica de primera línea para el enfoque y el manejo del paciente críticamente enfermo y es considerada hoy día uno de los pilares en la evaluación integral de todos los pacientes. Se ha demostrado que el ultrasonido mejora el rendimiento diagnóstico de la patología pulmonar y de la falla respiratoria aguda. Su utilidad radica en la capacidad de realizar el estudio a la cabecera del paciente, sin irradiación, de manera inmediata por el mismo médico tratante, sumado a la capacidad diagnóstica para identificar condiciones tales como el edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, describir los patrones de ocupación alveolar y consolidación pulmonar, caracterizar y cuantificar el derrame pleural y diagnosticar la presencia de neumotórax. Adicionalmente, de la mano de una ecografía cardíaca enfocada, aumenta el rendimiento diagnóstico tempranamente en el tromboembolismo pulmonar con compromiso de ventrículo derecho (VD) o la falla cardíaca descompensada. En esta revisión se ilustran los hallazgos ultrasonográficos más importantes en el diagnóstico diferencial de la patología pulmonar y se revisa la evidencia disponible sobre su rendimiento diagnóstico. Es indiscutible la utilidad de esta herramienta para el abordaje del paciente crítico en las unidades de cuidados intensivos (UCI) o en los servicios de emergencias. Su prontitud, el buen rendimiento diagnóstico y la oportunidad de inicio temprano de terapias específicas obligan a los clínicos que manejan pacientes críticos a incorporar el ultrasonido en la práctica diaria.

Palabras clave: ultrasonografía, enfermedades pulmonares, insuficiencia respiratoria, cuidados críticos.

Abstract

Currently, ultrasonography (US) is considered a first line modality to guide the diagnosis and treatment of critically ill patients. US improves timing and accuracy in the diagnosis of pulmonary pathologies and causes of acute respiratory failure. Its usefulness lies in the ability to be performed immediately at the bedside, without any radiation, by the same treating physician, and to the accuracy to identify conditions such as cardiogenic and non-cardiogenic pulmonary edema, to describe alveolar occupation and consolidation patterns, to identify, characterize and quantify pleural effusions, to diagnose the presence of pneumothorax, and coupled with a focused cardiac ultrasound, to diagnose or suspect a pulmonary embolism with right ventricular overload and dysfunction. In this review we illustrate the most important ultrasonographic findings in the differential diagnosis of lung pathology and the available evidence on their diagnostic performance. The usefulness of this tool to approach and manage the critically ill patient in the Intensive Care Units or Emergency Services is indisputable. The diagnostic accuracy, promptness and opportunity to rapidly initiate specific therapies, make ultrasound a technique that must be incorporated by clinicians in charge of critically ill patients in their daily practice.

Keywords: Ultrasound imaging; Lung disease; Respiratory insufficiency; Critical care.

¹Residente de Medicina de Emergencias de la Fundación Valle del Lili. Universidad ICESI. Cali, Colombia.

²Emergencióloga de la Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.

Autor de correspondencia

María C. Arango-Granados. Fundación Valle del Lili. Av. Simón Bolívar. Cra. 98 # 18-49, Cali, Colombia. Correo electrónico: arango.mc@gmail.com

Recibido: 28/05/18. **Aceptado:** 15/06/18.

Introducción

Durante los últimos años, la ultrasonografía (US) se ha convertido en una herramienta diagnóstica de primera línea para el enfoque y el manejo del paciente críticamente enfermo y es considerada hoy día uno de los pilares en la evaluación integral de todos los pacientes. Múltiples guías académicas actuales de cuidado intensivo recomiendan el ultrasonido como una de las modalidades de primera elección para guiar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes críticos (1-4). Se ha demostrado que la US mejora el rendimiento diagnóstico de la patología pulmonar y de la falla respiratoria aguda (5). Su utilidad radica en la capacidad de identificar condiciones tales como el edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico, describir los patrones de ocupación alveolar y consolidación pulmonar, detectar, caracterizar y cuantificar el derrame pleural, diagnosticar la presencia de neumotórax y, de la mano de una ecografía cardíaca enfocada, diagnosticar tempranamente el tromboembolismo pulmonar con compromiso del ventrículo derecho (VD).

El propósito de esta revisión es ilustrar los hallazgos ultrasonográficos más importantes en el diagnóstico diferencial de la patología pulmonar y revisar la evidencia disponible sobre su rendimiento diagnóstico.

Ultrasonografía pulmonar normal

Históricamente, se creía que el pulmón era un órgano no evaluable por ecografía, pues las ondas de ultrasonido se reflejan fuertemente cuando entran en contacto con el aire o el hueso, lo que crea artefactos. Sin embargo, estos artefactos son la base de la semiología ecográfica pulmonar normal y del diagnóstico ecográfico de las condiciones patológicas. Los hallazgos ecográficos principales del pulmón normal (6) están ilustrados en la **Figura 1**.

Líneas A

Cuando el transductor se pone en contacto con el tórax, el ultrasonido permite observar los tejidos blandos de la pared torácica en su parte más anterior. Sin embargo, al llegar a la reja costal, el ultrasonido se refleja en el hueso produciendo una sombra acústica, fácilmente visible. La unión de la pleura visceral y parietal se puede observar entre la sombra acústica de las

costillas como una línea hiperecoica y es denominada la *línea pleural*. El aire debajo de la línea pleural refleja la mayoría de las ondas de ultrasonido de vuelta al transductor. Este es, en sí mismo, un reflector, lo que significa que las ondas de US “rebotan” entre la pleura y el transductor y se generan artefactos de reverberación llamados *líneas A*. Son líneas horizontales debajo de la pleura con la misma distancia entre ellas que la distancia que hay entre el transductor y la línea pleural; representan la ocupación de este espacio por aire (**Figura 1**) (7).

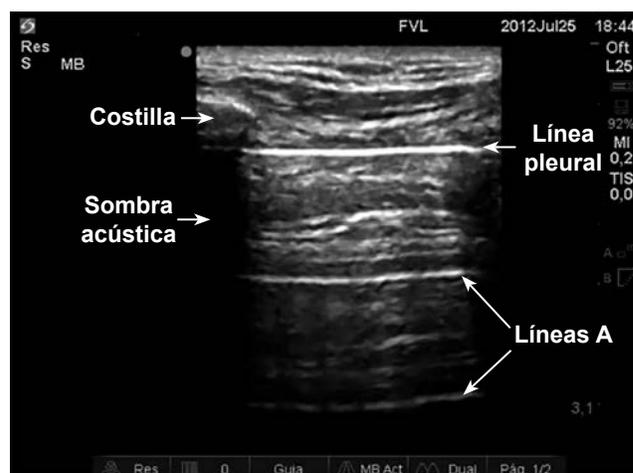


Figura 1. Imagen ultrasonográfica en modo 2D del pulmón normal. Se observa la sombra acústica producida por las costillas y, entre ellas, la imagen correspondiente a la línea pleural y su artefacto de reverberación (líneas A).

Deslizamiento pleural

Las pleuras visceral y parietal por lo general se oponen estrechamente con una cantidad mínima de líquido entre ellas y se deslizan una sobre otra con la respiración. A esto se le denomina *deslizamiento pleural*, y es característica fundamental del pulmón normal. Se puede observar a lo largo de la línea pleural, como un movimiento fino en dirección horizontal durante la respiración (**Video 1**) (7).

Una imagen en modo M (que utiliza una sola línea de escaneo para mostrar el movimiento en función del tiempo) mostrará el *signo de la playa* (**Figura 2**): el tejido subcutáneo por encima de la pleura genera líneas rectas horizontales, mientras que habrá una apariencia arenosa debajo de la línea pleural creada por el movimiento del deslizamiento pulmonar (7).



Video 1. Deslizamiento pulmonar normal. Imagen obtenida con transductor Phased Array (2-4 MHz) en modo 2D.

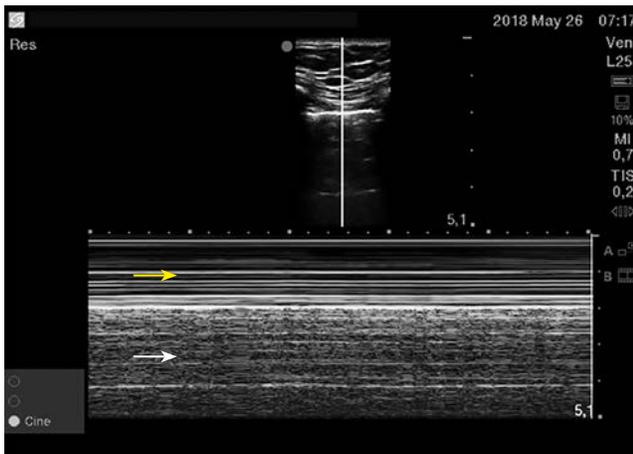


Figura 2. Imagen ultrasonográfica en modo M del pulmón normal: signo de la playa. En la parte inferior de la imagen se observan las líneas rectas horizontales generadas por el tejido subcutáneo por encima de la pleura (flecha amarilla) y una apariencia arenosa debajo de la línea pleural creada por el movimiento del deslizamiento pulmonar (flecha blanca).

Edema pulmonar

Esta patología está enmarcada dentro de los síndromes alveolares-intersticiales, que se refieren a la identificación de la ocupación patológica del espacio intersticial o alveolar de manera bilateral, y cuyo hallazgo ecográfico más importante es la presencia de líneas B.

Las líneas B aparecen cuando hay una marcada diferencia en la impedancia acústica entre un objeto

y sus alrededores (por ejemplo, agua y aire), siempre surgen de la línea pleural y siempre se mueven en concordancia con el deslizamiento pleural. Son hiperecoicas, bien definidas, llegan hasta la parte inferior de la pantalla y borran las líneas A (**Figura 3**) (8).

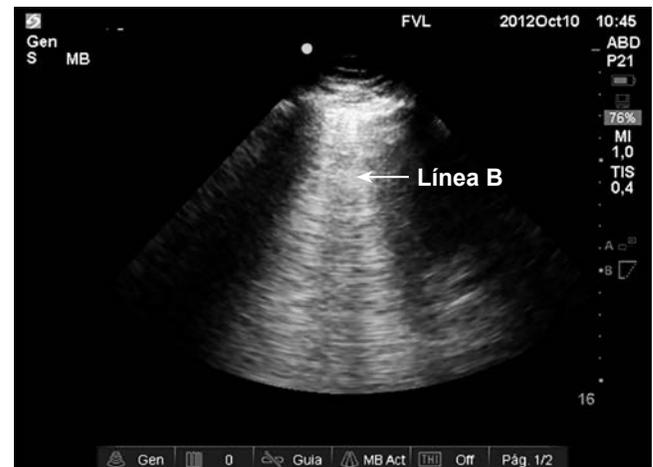


Figura 3. Imagen ultrasonográfica del pulmón en modo 2D que muestra líneas B entre dos espacios intercostales.

Cuando existen 3 o más líneas B entre 2 costillas estas se denominan *cohetes pulmonares* (**Video 2**). Este hallazgo, descrito por Lichtenstein en 1997, mostró una sensibilidad del 92,5 % y una especificidad del 65,1 % para el diagnóstico del síndrome alveolar-intersticial (SAI).



Video 2. Cohetes pulmonares. Imagen obtenida con transductor Phased Array (2-4 MHz) en modo 2D.

Existen dos formas de SAI: difuso y localizado. El SAI localizado puede estar presente en pacientes con neumonía, infarto pulmonar, consolidación o masa pulmonar. El SAI difuso, llamado también *patrón B*, es altamente sugestivo de edema pulmonar intersticial, con una sensibilidad del 93,4 % y una especificidad del 93 %. Este estudio, que evaluó el desempeño diagnóstico del patrón de líneas B en 250 pacientes, utilizó radiografía de tórax como comparador para el diagnóstico de SAI en todos, salvo en 29 pacientes en quienes se realizó tomografía computarizada (TC) de tórax. En este subgrupo de pacientes se describió, además, que la distancia entre 2 líneas B de al menos 7 mm se correlacionaba con la distancia entre 2 septos interlobulillares, lo que sugiere, entonces, un patrón de ocupación intersticial puro (8). En cambio, las líneas B con menos de 3 mm entre sí sugerían un patrón alveolar, en vidrio esmerilado (8).

Adicionalmente, realizar una ecografía cardíaca enfocada permite evaluar de manera cualitativa la función del ventrículo izquierdo (VI) para complementar el diagnóstico de edema pulmonar cardiogénico. Sin embargo, a pesar de que el edema pulmonar cardiogénico se encuentra comúnmente en descompensaciones de la falla cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida, es cada vez más común en pacientes con FEVI preservada y sin sobrecarga de volumen agudo (9). La disfunción diastólica del VI puede conducir a un aumento abrupto de la *presión de oclusión de la arteria pulmonar* (PWCP, por sus siglas en inglés), pues se genera un aumento desproporcionado de las presiones de llenado del VI (a pesar de un aumento relativamente pequeño del volumen sanguíneo central) en situaciones como crisis hipertensiva o fibrilación auricular (10). Consecuentemente, los pacientes con falla diastólica están en riesgo de desarrollar edema pulmonar cardiogénico (8).

Su diagnóstico se basa en la identificación de líneas B bilaterales en la ecografía pulmonar asociadas con disfunción diastólica con presiones de llenado del VI elevadas, independientemente de la función sistólica. Realizando una ecocardiografía avanzada de cuidados críticos, se puede evaluar la disfunción diastólica y las presiones de llenado del VI. Las guías actuales recomiendan la evaluación del flujo mitral con Doppler pulsado (ondas E y A), la velocidad de alargamiento

del VI durante la diástole temprana mediante Doppler tisular (onda E', que refleja la relajación ventricular), el volumen indexado de la aurícula izquierda y la velocidad máxima de regurgitación tricuspídea (8). La identificación de un patrón restrictivo, donde $E/A > 2$, se correlaciona con una PWCP > 18 mm Hg. Una relación $E/A > 2$ tiene un valor predictivo positivo (VPP) del 100 % para tal fin (11, 12).

No obstante, un Doppler mitral normal o incluso una relación E/A invertida puede indicar presiones elevadas de llenado del VI en pacientes con propiedades diastólicas gravemente alteradas o hipertrofia significativa del VI (13). Por esta razón, se utiliza la relación E/e' , especialmente en pacientes con cardiopatía subyacente. En estos casos, una relación $E/e' > 14$ identifica presiones elevadas en la aurícula izquierda (AI). Otros estudios sostienen que la relación $E/e' > 9,5$ tiene una sensibilidad del 100 % para predecir PWCP > 18 mm Hg (14).

Más recientemente, la ultrasonografía ha demostrado tener buena utilidad para el diagnóstico de agua pulmonar extravascular. La aparición de líneas B indica una pérdida progresiva de aire por volumen de tejido pulmonar, con un aumento correspondiente en el contenido relativo y absoluto de agua pulmonar extravascular (15). En pacientes críticos con medición invasiva del gasto cardíaco por termodilución transpulmonar, la US demostró una correlación muy superior a la radiografía de tórax para el diagnóstico de agua pulmonar extravascular ($r = 0,91$ versus $r = 0,33$), con una sensibilidad del 92,3 % y una especificidad del 91,7 % (16).

La correlación con el valor de péptidos natriuréticos y PWCP es más débil (17-19). En el primer caso, se describe un índice de correlación con NT-ProBNP de 0,72. Sin embargo, se encontró que el hallazgo de 15 o más líneas B tiene un VPP del 74,2 % y un valor predictivo negativo (VPN) del 90,3 % para el diagnóstico de descompensación aguda de falla cardíaca cuando se compara con un valor de NT-ProBNP ≥ 1000 pg/mL (18). En cuanto a la *presión de oclusión de arteria pulmonar*, si se considera la definición de patrón de líneas B descrito por Lichtenstein, la sensibilidad y especificidad de la US para el diagnóstico de PWCP ≥ 18 mm Hg es regular (76,2 % y 35 %, respectivamente).

Sin embargo, la combinación de patrón de líneas A y FEVI normal tiene una sensibilidad del 100 %, un VPP del 84 %, una especificidad del 72,7 % y un VPN del 100 % para el diagnóstico de PWCP < 18 mm Hg (19).

La ecografía pulmonar ha sido estudiada en pacientes con disnea que ingresan a la sala de urgencias para evaluar la presencia de edema pulmonar cardiogénico *versus* no cardiogénico. Un reciente ensayo clínico controlado, que incluyó 1005 pacientes, encontró que el enfoque diagnóstico utilizando US tiene una precisión diagnóstica significativamente mayor (sensibilidad del 97 %; especificidad del 97,4 %) para diferenciar la descompensación aguda de la falla cardíaca de las causas no cardíacas de disnea, comparado con la evaluación clínica sola (sensibilidad del 85,3 %; especificidad del 90 %) (20).

Finalmente, un estudio reciente mostró que la asociación de la ecocardiografía con el ultrasonido pulmonar aumenta la exactitud diagnóstica en los pacientes con dificultad respiratoria aguda, cuando se compara con el US pulmonar solo (21). Los hallazgos anteriores soportan la utilidad del US en el campo del diagnóstico diferencial de la dificultad respiratoria aguda.

Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)

El US tiene gran utilidad en el manejo de los pacientes con SDRA. En primer lugar, sirve para descartar falla cardíaca o sobrecarga hídrica como causas de

insuficiencia respiratoria aguda (22). Por otro lado, el US provee información valiosa acerca de los efectos de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) sobre el reclutamiento pulmonar y la función ventricular derecha. Finalmente, ayuda en la decisión de pronar a los pacientes más graves.

Entre el 66 % y el 75 % de los pacientes con SDRA moderado a grave está en un estado de choque que obliga al uso de catecolaminas (23, 24). En la mayoría de los casos, el choque es secundario a vasoplejía por sepsis, que puede ser fácilmente identificada mediante US (25). Sin embargo, el SDRA produce cambios circulatorios propios de su fisiopatología: la sumatoria de hipertensión pulmonar por SDRA (26) y los efectos deletéreos de la ventilación mecánica (27) se manifiestan principalmente como *cor pulmonale* agudo (28). Este se caracteriza por la dilatación ventricular derecha (VD/VI ≥ 1) (Figura 4) y por el movimiento paradójico del septo interventricular (29). Los casos más graves ocurren en el 10 % de los pacientes con SDRA y tienen una fuerte asociación con la mortalidad (28). Puede sospecharse ante la presencia de variación respiratoria de la presión de pulso (30), que puede detectarse mediante el US Doppler del tracto de salida del VD o la arteria pulmonar (31). El *cor pulmonale* agudo suele ocurrir en los primeros 3 días de ventilación mecánica (32), con mayor riesgo entre quienes tienen neumonía como causa del SDRA, relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO₂/FiO₂)

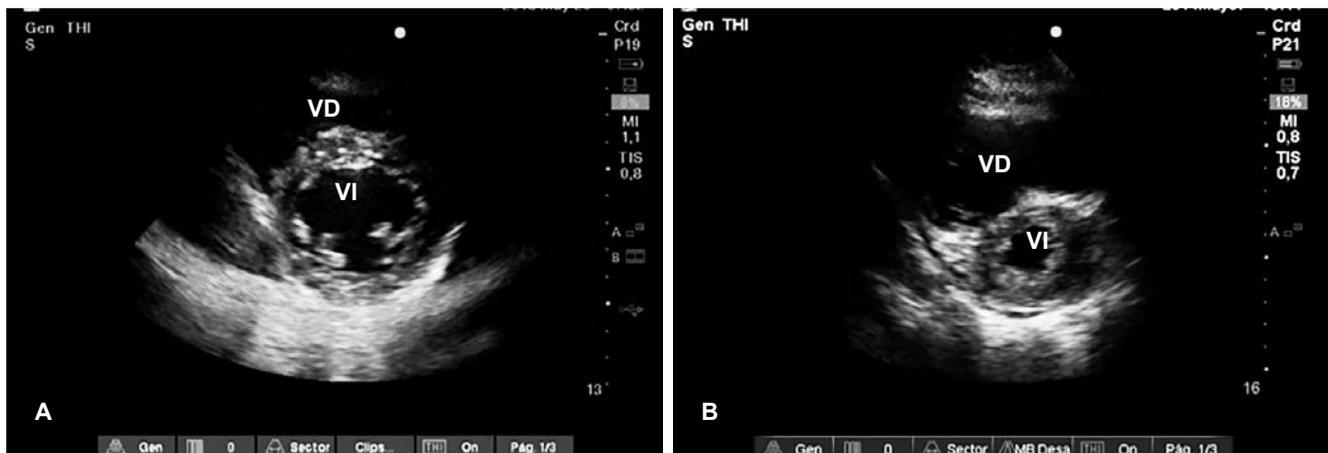


Figura 4. Ecocardiograma en el eje paraesternal corto a nivel de los músculos papilares. **A.** Paciente normal con un VD < VI. **B.** Paciente con embolismo pulmonar masivo y marcada dilatación del VD con aplanamiento del septo. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

< 150 mm Hg, presión de distensión (*driving pressure*) ≥ 18 cm H₂O o presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) ≥ 48 mm Hg (28).

El US debe utilizarse principalmente en las primeras 24 horas de admisión en la UCI o de inicio de la ventilación mecánica, y se recomienda de rutina en pacientes inestables o con al menos dos factores de riesgo de *cor pulmonale* agudo. Esto permite, en primer lugar, adaptar los parámetros ventilatorios para titular la PEEP según la tolerancia del VD (33).

Otra utilidad del US en SDRA es que permite descartar los derrames pleurales como causa de las opacidades radiológicas (22). Por otro lado, también permite monitorizar las maniobras de reclutamiento al contabilizar las áreas aireadas. Bouhemad propuso el puntaje de reaireación ultrasonográfica (*ultrasound reaeration score*), que tiene una buena correlación con las curvas de presión-volumen (Rho, 0,88; $p < 0,0001$). Un puntaje de ≥ 18 predice un aumento en la aireación de aproximadamente 600 mL, y un valor < 14 indica un aumento entre 74-450 mL. El puntaje de reaireación US se correlaciona directamente y de forma significativa con la PaO₂ (Rho, 0,63; $p < 0,05$) (34).

Finalmente, el US en SDRA puede descartar la presencia de cortocircuitos de derecha-izquierda significativos a través de un foramen oval permeable, sobre todo en los casos en los que la persistencia de hipoxemia grave no pueda explicarse o cuando el incremento de la PEEP produce deterioro inexplicado de la PaO₂/FiO₂ (35).

En casos en los que se encuentra un patrón de líneas B bilateral, puede ser difícil la determinación de si se trata de edema pulmonar cardiogénico u otras patologías no cardiogénicas causantes de este síndrome alveolar-intersticial difuso como el SDRA. En el 2008, Copetti publicó un estudio donde describe que, en el paciente crítico, la demostración ecográfica de un SAI no homogéneo intercalado con áreas de pulmón aireado, alteraciones de la línea pleural y consolidaciones pulmonares es altamente predictivo, en una fase temprana, de edema pulmonar no cardiogénico (36). Recientemente, Singh y colaboradores publicaron la utilidad del modo M en el ultrasonido pulmonar para diferenciar entre edema pulmonar cardiogénico y no cardiogénico. Estos autores encontraron que el hallazgo de una línea pleural frag-

mentada y un patrón subpleural vertical (que se refiere a la ausencia de reflexión pleural horizontal en el modo M) fue característico de SAI no cardiogénico. El hallazgo de una línea pleural continua con morfología subpleural vertical fue característico de edema pulmonar cardiogénico. La sensibilidad, especificidad, índice de verosimilitud positivo (LR+) e índice de verosimilitud negativo (LR-) de la combinación de línea pleural continua y patrón subpleural horizontal en modo M para la diferenciación de SAI no cardiogénico fue del 87,6 %, 98,3 %, 53 y 0,13, respectivamente (37).

Neumonía

Las consolidaciones pulmonares tocan la pared en el 98 % de los casos y surgen en cualquier sitio, lo que hace que la sensibilidad del ultrasonido dependa del sitio, del tamaño y del tiempo de evolución. La mayoría (90 %) se localizan, sin embargo, en la región basal posterior (38). Existen dos tipos de consolidación: translobar y no translobar, y ambos tienen signos ecográficos específicos. En el caso de las consolidaciones no translobares (la mayoría), el borde entre el pulmón consolidado y aireado es irregular y dibuja una línea fractal, totalmente opuesta a la línea del pulmón. A esto se le conoce como “*shred sign*” o *signo de la línea fragmentada* (**Figura 5**). Este signo permite estimar el tamaño de la consolidación. Por ejemplo, un grosor de 5,5 cm hasta el punto más lejano de la línea irregular corresponde a una consolidación de 165 mL, aproximadamente (39). Por otro lado, las consolidaciones translobares, que son más profundas, se caracterizan por el *signo tisular*, en el que el pulmón comprometido se aprecia similar al hígado (**Figura 6**). Ambos signos tienen un 90 % de sensibilidad y un 98 % de especificidad comparados con la tomografía (38).

El ultrasonido tiene buena exactitud para el diagnóstico de neumonía, con una sensibilidad del 80 %-90 %, una especificidad del 70 %-90 % y área bajo la curva ROC de 0,93 cuando se compara con las técnicas de diagnóstico estándar (historia clínica, examen físico, radiografía o TC y laboratorios) (40). Además de la identificación de la consolidación (translobar o no translobar), se han descrito dos signos adicionales: el broncograma aéreo dinámico y el pulso pulmonar. El primero, descrito por Lichtenstein en 2009, hace refe-

rencia a la detección del comportamiento dinámico del broncograma aéreo, que se correlaciona con la permeabilidad de las vías aéreas que abastecen al pulmón consolidado, lo que sugiere que la consolidación proviene de una neumonía y no de una atelectasia. Este signo alcanza una sensibilidad del 61 %, una especificidad del 94 %, un VPP del 97 % y un VPN del 43 % (41), lo que demuestra su utilidad para confirmar la presencia de consolidación neumónica, más no para descartarla.



Figura 5. Imagen ultrasonográfica en modo 2D del pulmón con signo de la línea fragmentada (*shred sign*). Se observa una interrupción en la continuidad de la línea pleural entre dos espacios intercostales, compatible con consolidación subpleural.

El segundo signo, el pulso pulmonar, hace referencia a las vibraciones de la línea pleural sincronizadas con la actividad del corazón. Se puede explicar por la presencia de un cojín parenquimatoso que transmite las vibraciones del corazón a través de un pulmón inmóvil. Cuando el pulmón se infla correctamente, su deslizamiento fisiológico es dominante y borra esta señal del corazón (**Figura 7**). Sin embargo, en ausencia de deslizamiento pleural, puede observarse pulso pulmonar después de intubaciones selectivas o períodos prolongados de apnea, en pacientes sin previa patología pulmonar (42) o en casos de consolidación alveolar. El diagnóstico de “inflación pulmonar preservada” al observar deslizamiento pleural y ausencia de pulso pulmonar puede ser de especial utilidad en el diagnóstico diferencial de patologías pulmonares como el SDRA o el edema pulmonar cardiogénico. En este último, los pacientes suelen tener presencia de deslizamiento pleural y ausencia de pulso pulmonar; en cambio, el edema pulmonar lesional suele estar acompañado de pulso pulmonar (42).

Derrame pleural

El US permite no solo identificar la presencia de derrame pleural, sino también llevar a cabo su cuantificación y caracterización. Los derrames se acumulan en la región posterocaudal del paciente en supino y se

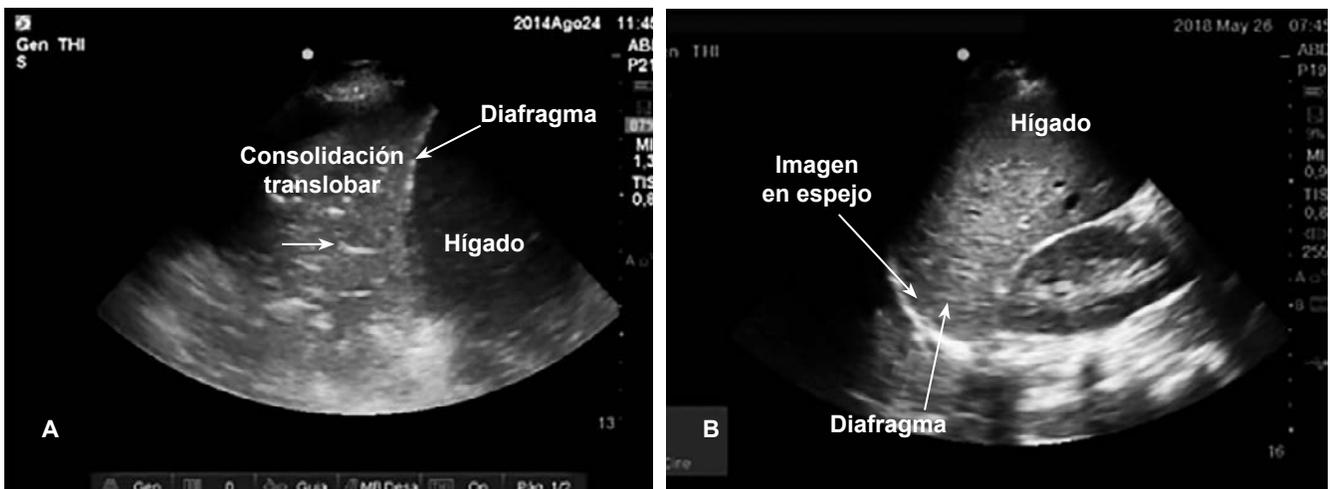


Figura 6. Ultrasonografía del receso hepatorenal. **A.** Consolidación pulmonar translobar. **B.** Imagen en espejo supradiafragmática normal. Imagen obtenida en modo 2D. A la izquierda se observa una imagen supra diafragmática con “signo tisular” y broncograma aéreo (flecha blanca), compatible con consolidación translobar.

identifican fácilmente entre el diafragma y el pulmón posterolateral. En ocasiones, el pulmón se encuentra flotando en el derrame (**Figura 8**). También en ciertos casos es posible ver septos (**Figura 9**), lo que puede ayudar a distinguir entre transudados y exudados.

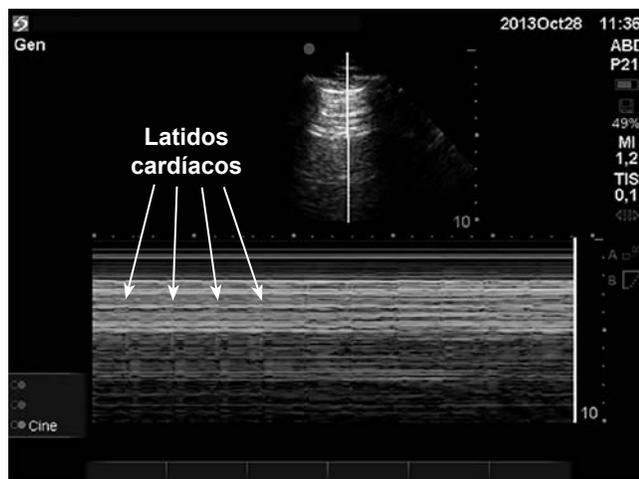


Figura 7. Imagen ultrasonográfica en modo M del pulmón con pulso pulmonar presente. Se observa la aparición de artefactos que alcanzan la línea pleural y aparecen en conjunto con los latidos cardíacos, a lo que se le denomina *pulso pulmonar*.

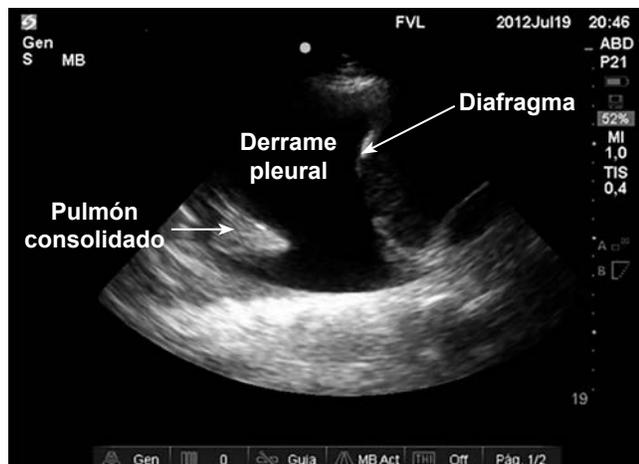


Figura 8. Imagen ultrasonográfica en modo 2D en receso esplenorenal, que muestra derrame pleural libre.

El protocolo BLUE de Lichtenstein reporta que la insuficiencia respiratoria aguda es causada en menos del 3 % de los casos por un derrame pleural masivo (43). Sin embargo, el derrame pleural (masivo o no) se asocia con una mayor duración de la ventilación mecánica y de la estancia en UCI (44), probablemente con

alteraciones en la mecánica respiratoria y en la contracción diafragmática. Su drenaje tiene el potencial de disminuir la dificultad respiratoria. Además, puede mejorar la oxigenación, la mecánica ventilatoria y la hemodinamia en pacientes ventilados (45, 46).



Figura 9. Imagen ultrasonográfica en modo 2D en receso esplenorenal, que muestra derrame pleural septado.

La sensibilidad y especificidad del US para el diagnóstico de derrame pleural son del 93 % y del 97 %, respectivamente (47, 48), cuando se compara con la TC de tórax. La presencia o ausencia de derrames pleurales se evalúa generalmente en el punto PLAPS (*postero-lateral alveolar/pleural syndrome*, por sus siglas en inglés), descrito por Lichtenstein en su protocolo BLUE para la evaluación ultrasonográfica del pulmón (43). Esta zona refleja la parte más dependiente del tórax, por lo que algunos autores la denominan “el espacio de Morison del pulmón”.

Hay dos signos descritos para la caracterización de los derrames pleurales. El primero es el *signo quad*, en el que se aprecia la línea que limita el derrame en su parte más profunda (**Figura 10**). A esta línea se le conoce como la *línea pulmonar*, y corresponde a la pleura visceral. El pulmón debe moverse libremente hacia la pleura parietal durante la respiración. Esto, visto en modo M, dibuja el signo sinusoidal (**Figura 11**), que indica baja viscosidad del contenido del derrame y probablemente éxito en el drenaje con aguja (43). Adicionalmente, los derrames suelen ser anecoicos. En caso de algún grado de ecogenicidad, esto podría sugerir empiema o hemotórax (**Figura 12**) (39).

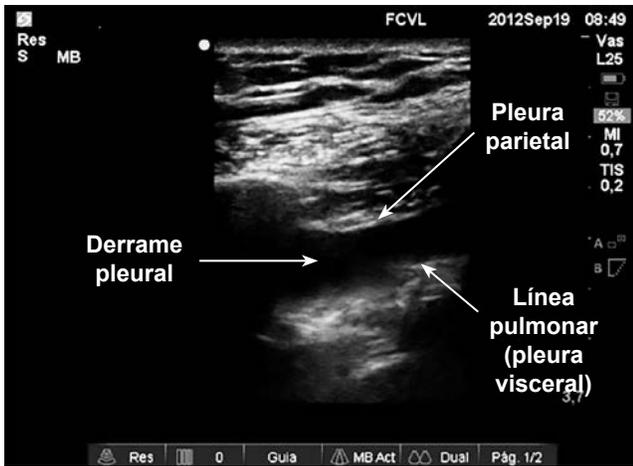


Figura 10. Imagen ultrasonográfica del pulmón en modo 2D, que muestra derrame pleural con *signo quad* presente. Entre dos espacios intercostales se observa el derrame pleural, delimitado por la pleura parietal y la línea pulmonar (pleura visceral).

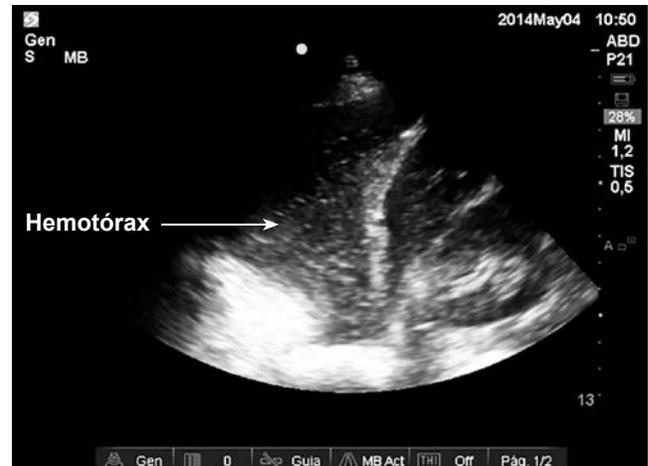


Figura 12. Imagen ultrasonográfica en modo 2D en receso hepatorenal en paciente con hemotórax. Se observa una imagen supradiafrágica compatible con líquido libre intratorácico, con ecogenicidad que sugiere hemotórax no hiperecogénico.

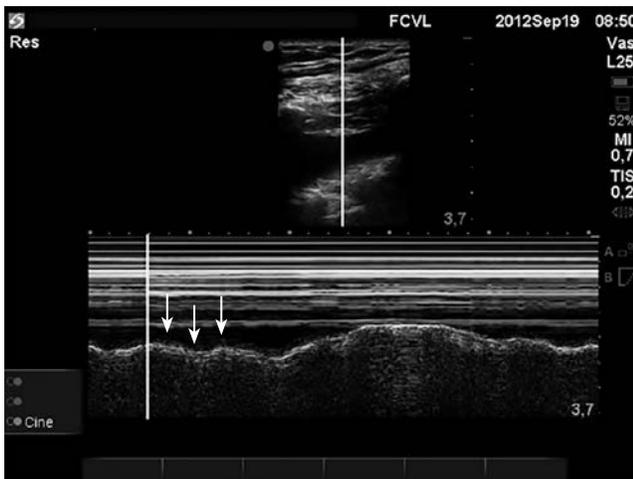


Figura 11. Imagen ultrasonográfica en modo M que muestra derrame pleural con signo sinusoidal presente. En la parte inferior se observa el movimiento libre del pulmón hacia la pleura parietal durante la respiración, que genera ondulaciones sinusoidales (flechas amarillas).

Además del diagnóstico, Lichtenstein, en 1999, describió la posibilidad de realizar toracocentesis seguras en pacientes en ventilación mecánica invasiva (VMI) con derrames no visibles por radiografía de tórax, siempre y cuando se conserve una distancia inspiratoria de 15 mm entre la pleura parietal y visceral (47). La toracocentesis guiada por ecografía se asocia con menores complicaciones (49) y hoy día se recomienda la utilización del ultrasonido como guía para realizar toracocentesis, especialmente en colecciones pequeñas (50).

Tromboembolismo pulmonar (TEP)

Como se describió anteriormente, el US ayuda en el diagnóstico de TEP a través de la identificación de *cor pulmonale* agudo asociado con la visualización de trombos en las arterias pulmonares proximales o en las cavidades derechas (**Figura 13**) (51). Además, el US vascular permite diagnosticar trombosis venosa profunda (TVP) (52, 53). Un patrón de líneas A con deslizamiento pleural y superficie pulmonar normal, asociado con una vena profunda no compresible, es altamente sugestivo de TEP central. Por otro lado, la presencia de al menos dos lesiones pleurales triangulares o redondeadas en las áreas dorsal y basal (sugestivas, en este caso, de infarto pulmonar), o una lesión típica asociada con derrame pleural, tiene una sensibilidad del 74 %, una especificidad del 95 %, un VPP del 95 % y un VPN del 75 % para el diagnóstico de TEP distal (54).

Neumotórax

La superficie pulmonar normal asocia el deslizamiento pulmonar con repeticiones horizontales de la línea pleural (líneas A). La ausencia de deslizamiento pulmonar tiene una sensibilidad del 95 % y un VPN del 100 % para el diagnóstico de neumotórax (6). Por tanto, el neumotórax puede descartarse por completo en la zona en que se encuentra el deslizamiento pulmonar (55, 56). Sin embargo, el deslizamiento pulmonar

es fisiológicamente más sutil en las partes superiores y puede ser muy discreto en condiciones patológicas. Una estrategia es el uso de modo M: en caso de neumotórax, habrá abolición del signo de la playa y aparecerá el *signo del código de barras*, que representa la ausencia de deslizamiento pleural (**Figura 14**) (57).



Figura 13. Ecocardiograma en modo 2D en ventana apical de 4 cámaras con trombo intracavitario en la aurícula derecha. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

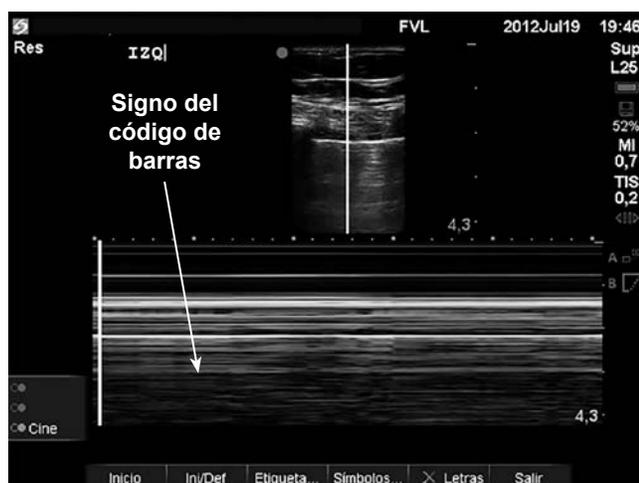


Figura 14. Imagen ultrasonográfica en modo M del pulmón en paciente con neumotórax. En la parte inferior se observa abolición del signo de la playa y aparición de líneas rectas horizontales en toda la extensión de la imagen, compatible con signo del código de barras.

A pesar de la buena sensibilidad, la ausencia de deslizamiento pleural carece de especificidad, pues

puede observarse en otras condiciones como SDRA, atelectasias (intubación selectiva), adherencias crónicas, fibrosis, parálisis frénica, ventilación en jet, paro cardiopulmonar, apnea e intubación esofágica. El VPP para neumotórax, que es del 87 % en la población general (6), cae al 56 % en los pacientes críticos (58) y al 27 % en pacientes con insuficiencia respiratoria (43).

Existen unas herramientas para ayudar al diagnóstico diferencial de ausencia de deslizamiento pleural. En primer lugar, el hallazgo concomitante de líneas B descarta la presencia de neumotórax (especificidad del 100 %) (59). En segundo lugar, el punto pulmonar descrito por Lichtenstein es el único hallazgo patognomónico de neumotórax y se explica por el aumento del contacto parietal del pulmón colapsado con la inspiración (**Video 3**).



Video 3. Punto pulmonar. Imagen obtenida con transductor lineal de alta frecuencia (5-10 MHz) en modo 2D.

Hoy día, el ultrasonido pulmonar es recomendación 1A para el diagnóstico de neumotórax, como complemento o reemplazo de la radiografía de tórax, dependiendo del escenario clínico y ante la necesidad de resultados rápidos (3).

Los neumotórax complejos con adherencias extensas no generarán ningún punto pulmonar (los pulmones completamente colapsados no pueden alcanzar la pared), por lo que la sensibilidad del punto pulmonar para este diagnóstico es del 66 %. Sin embargo, la sensibilidad para el diagnóstico de neumotórax oculto es

del 79 % (57). Los puntos pulmonares laterales requieren colocación de tubo de toracostomía en el 90 % los casos, *versus* el 8 % de los neumotórax con puntos pulmonares anteriores (56, 57, 60).

Conclusión

La ecografía pulmonar es un examen a la cabecera del paciente, rápido y preciso para el enfoque diagnóstico de la mayoría de los trastornos respiratorios agudos. Hoy día, es indiscutible la utilidad de esta herramienta para el abordaje del paciente crítico en las unidades de cuidados intensivos o servicios de emergencias. Esta prontitud diagnóstica y oportunidad de inicio temprano de terapias específicas obligan a los clínicos que manejan pacientes críticos a tener un entrenamiento en ultrasonografía básica, con la opción de profundizar sus conocimientos en ultrasonido avanzado (incluida la ecocardiografía transesofágica). Muy probablemente, el ultrasonido seguirá extendiendo su rango de utilidad en este y otros escenarios de la atención médica.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Referencias

- Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40(12):1795-815.
- Levitov A, Frankel HL, Blaivas M, Kirkpatrick AW, Su E, Evans D, et al. Guidelines for the Appropriate Use of Bedside General and Cardiac Ultrasonography in the Evaluation of Critically Ill Patients-Part II: Cardiac Ultrasonography. *Crit Care Med.* 2016;44(6):1206-27.
- Frankel HL, Kirkpatrick AW, Elbarbary M, Blavias M, Desai H, Evans D, et al. Guidelines for the Appropriate Use of Bedside General and Cardiac Ultrasonography in the Evaluation of Critically Ill Patients-Part I: General Ultrasonography. *Crit Care Med.* 2015;43(11):2479-502.
- Neskovic AN, Hagendorff A, Lancellotti P, Guarracino F, Vargas A, Cosyns B, et al. Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2013;14(1):1-11.
- Silva S, Biendel C, Ruiz J, Olivier M, Bataille B, Geeraerts T, et al. Usefulness of cardiothoracic chest ultrasound in the management of acute respiratory failure in critical care practice. *Chest.* 2013;144(3):859-65.
- Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding. *Chest.* 1995;108(5):1345-8.
- Miller A. Practical approach to lung ultrasound. *BJA Education.* 2016;16(2):39-45.
- Lichtenstein D, Mézière G, Biderman P, Gepner A, Barré O. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(5):1640-6.
- Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med.* 2001;344(1):17-22.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2012;33(14):1787-847.
- Boussuges A, Blanc P, Molenat F, Burnet H, Habib G, Sainty JM. Evaluation of left ventricular filling pressure by transthoracic Doppler echocardiography in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2002;30(2):362-7.
- Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(4):865-75.
- Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones 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.
- Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2016;17(12):1321-60.
- Picano E, Pellikka PA. Ultrasound of extravascular lung water: a new standard for pulmonary congestion. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2097-104.
- Enghard P, Rademacher S, Nee J, Hasper D, Engert U, Jörres A, et al. Simplified lung ultrasound protocol shows excellent prediction of extravascular lung water in ventilated intensive care patients. *Crit Care.* 2015;19:36.
- 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.
- Miglioranza MH, Gargani L, Sant'Anna RT, Rover MM, Martins VM, Mantovani A, et al. Lung ultrasound for the evaluation of pulmonary congestion in outpatients: a comparison with clinical assessment, natriuretic peptides, and echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(11):1141-51.

19. Volpicelli G, Skurzak S, Boero E, Carpinteri G, Tengattini M, Stefanone V, et al. Lung ultrasound predicts well extravascular lung water but is of limited usefulness in the prediction of wedge pressure. *Anesthesiology*. 2014;121(2):320-7.
20. 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.
21. Bataille B, Riu B, Ferre F, Moussot PE, Mari A, Brunel E, et al. Integrated use of bedside lung ultrasound and echocardiography in acute respiratory failure: a prospective observational study in ICU. *Chest*. 2014;146(6):1586-93.
22. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526-33.
23. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016;315(8):788-800.
24. Guérin C, Beuret P, Constantin JM, Bellani G, Garcia-Olivares P, Roca O, et al. A prospective international observational prevalence study on prone positioning of ARDS patients: the APRONET (ARDS Prone Position Network) study. *Intensive Care Med*. 2018;44(1):22-37.
25. Bouferrache K, Amiel JB, Chimot L, Caille V, Charron C, Vignon P, et al. Initial resuscitation guided by the Surviving Sepsis Campaign recommendations and early echocardiographic assessment of hemodynamics in intensive care unit septic patients: a pilot study. *Crit Care Med*. 2012;40(10):2821-7.
26. Zapol WM, Kobayashi K, Snider MT, Greene R, Laver MB. Vascular obstruction causes pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *Chest*. 1977;71(2 suppl):306-7.
27. Price LC, McAuley DF, Marino PS, Finney SJ, Griffiths MJ, Wort SJ. Pathophysiology of pulmonary hypertension in acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2012;302(9):L803-15.
28. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Bégot E, Repessé X, Legras A, et al. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med*. 2016;42(5):862-70.
29. Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(10):1310-9.
30. Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, Zogheib E, Lobjoie E, Tinturier F, et al. Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: False-positive pulse pressure variation is detected by Doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med*. 2009;37(9):2570-5.
31. Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, et al. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(6):671-6.
32. Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med*. 2001;29(8):1551-5.
33. Vignon P, Repessé X, Vieillard-Baron A, Maury E. Critical care ultrasonography in acute respiratory failure. *Crit Care*. 2016;20(1):228.
34. 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.
35. Mekontso Dessap A, Boissier F, Leon R, Carreira S, Campo FR, Lemaire F, et al. Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2010;38(9):1786-92.
36. Copetti R, Soldati G, Copetti P. Chest sonography: a useful tool to differentiate acute cardiogenic pulmonary edema from acute respiratory distress syndrome. *Cardiovasc Ultrasound*. 2008;6:16.
37. Singh AK, Mayo PH, Koenig S, Talwar A, Narasimhan M. The Use of M-Mode Ultrasonography to Differentiate the Causes of B Lines. *Chest*. 2018;153(3):689-96.
38. 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.
39. Lichtenstein DA, Malbrain MLNG. Lung ultrasound in the critically ill (LUCI): A translational discipline. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2017;49(5):430-6.
40. 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.
41. 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.
42. Lichtenstein DA, Lascols N, Prin S, Mezière G. The "lung pulse": an early ultrasound sign of complete atelectasis. *Intensive Care Med*. 2003;29(12):2187-92.
43. Lichtenstein D. Lung ultrasound in acute respiratory failure an introduction to the BLUE-protocol. *Minerva Anesthesiol*. 2009;75(5):313-7.
44. 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.
45. Razazi K, Thille AW, Carteaux G, Beji O, Brun-Buisson C, Brochard L, et al. Effects of pleural effusion drainage on oxygenation, respiratory mechanics, and hemodynamics in mechanically ventilated patients. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11(7):1018-24.
46. Umbrello M, Mistraretti G, Galimberti A, Piva IR, Cozzi O, Formenti P. Drainage of pleural effusion improves diaphragmatic function in mechanically ventilated patients. *Crit Care Resusc*. 2017;19(1):64-70.

47. 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.
48. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel 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.
49. Mercaldi CJ, Lanes SF. Ultrasound guidance decreases complications and improves the cost of care among patients undergoing thoracentesis and paracentesis. *Chest.* 2013;143(2):532-8.
50. Dancel R, Schnobrich D, Puri N, Franco-Sadud R, Cho J, Grikis L, et al. Recommendations on the Use of Ultrasound Guidance for Adult Thoracentesis: A Position Statement of the Society of Hospital Medicine. *J Hosp Med.* 2018;13(2):126-35.
51. Vieillard-Baron A, Qanadli SD, Antakly Y, Fourme T, Loubières Y, Jardin F, et al. Transesophageal echocardiography for the diagnosis of pulmonary embolism with acute cor pulmonale: a comparison with radiological procedures. *Intensive Care Med.* 1998;24(5):429-33.
52. Sevestre MA, Labarère J, Casez P, Bressollette L, Taiar M, Pernod G, et al. Accuracy of complete compression ultrasound in ruling out suspected deep venous thrombosis in the ambulatory setting. A prospective cohort study. *Thromb Haemost.* 2009;102(1):166-72.
53. Johnson SA, Stevens SM, Woller SC, Lake E, Donadini M, Cheng J, et al. Risk of deep vein thrombosis following a single negative whole-leg compression ultrasound: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2010;303(5):438-45.
54. 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.
55. Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, Liu D, Rowan K, Ball CG, et al. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). *J Trauma.* 2004;57(2):288-95.
56. 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.
57. 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.
58. 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.
59. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive Care Med.* 1999;25(4):383-8.
60. Oveland NP, Lossius HM, Wemmelund K, Stokkeland PJ, Knudsen L, Sloth E. Using thoracic ultrasonography to accurately assess pneumothorax progression during positive pressure ventilation: a comparison with CT scanning. *Chest.* 2013;143(2):415-22.

