



**UCAM**

UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO  
Programa de Doctorado Ciencias de la Salud

Relación entre la movilidad diafragmática medida por  
ecografía y el descenso de la hipercapnia en pacientes con  
ventilación mecánica no invasiva.

**Autor:**

José Andrés Sánchez Nicolás

**Directores:**

Dr. D. Bartolo García Pérez

Dr. D. Cesar Cinesi Gómez

Murcia, Julio de 2016







**UCAM**

UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO  
Programa de Doctorado Ciencias de la Salud

Relación entre la movilidad diafragmática medida por  
ecografía y el descenso de la hipercapnia en pacientes con  
ventilación mecánica no invasiva.

**Autor:**

José Andrés Sánchez Nicolás

**Directores:**

Dr. D. Bartolo García Pérez

Dr. D. Cesar Cinesi Gómez

Murcia, Julio de 2016





# UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE MURCIA

## AUTORIZACIÓN DE LO/S DIRECTOR/ES DE LA TESIS PARA SU PRESENTACIÓN

El Dr. D. Bartolo García Pérez y el Dr. D. Cesar Cinesi Gómez como Directores de la Tesis Doctoral titulada “Relación entre la movilidad diafragmática medida por ecografía y el descenso de la hipercapnia en pacientes con ventilación mecánica no invasiva.” realizada por D. José Andrés Sánchez Nicolás en el Departamento de Ciencias de la salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento al Real Decreto 99/2011, 1393/2007, 56/2005 y 778/98, en Murcia a 21 de julio de 2016



## AGRADECIMIENTOS

Desde estas líneas quisiera mostrar mi agradecimiento a todas las personas que durante este tiempo de esfuerzo y arduo trabajo han colaborado y han hecho posible que esta tesis doctoral se pudiera llevar a cabo.

A mi director Dr. D Bartolo García Pérez, por su valiosa dirección, por la confianza depositada en mi y por hacer posible que esta Tesis llegara al final del camino.

Especial reconocimiento merece, el interés mostrado por el Dr. D Cesar Cinesi Gómez, con quien me encuentro en deuda por su apoyo, por las incontables horas de trabajo que me ha brindado y por su paciencia. Mi alter ego en el devenir profesional diario y al que profeso una gran admiración profesional, un gran compañero y sobre todo un gran amigo. Quiero agradecerle su gran generosidad al compartir conmigo toda su experiencia, conocimientos, y su gran sabiduría, que me ha servido de motivación durante este camino.

Al Dr. Pascual Piñera Salmerón, facultativo jefe del Servicio de urgencias del HGURS, por su apoyo incondicional, por facilitarme el uso de las instalaciones y maquinaria y velar por la resolución de esta tesis.

A Dra. Paula Lázaro Aragües, por su colaboración incondicional, por los malos y buenos momentos que hemos compartido, por darme fuerzas cuando creía que esto no sería posible y especialmente por ser, además de una gran compañera, una gran amiga, lo cual no tiene precio.

Agradecer a todos mis compañeros de trabajo del Hospital Universitario Reina Sofía (enfermería, auxiliares y celadores), por su paciencia y su apoyo, hacer especial mención a los Doctores Antonio Martínez, Esther tomas, Elena Santamaría, Paloma Morazo, Rafael Quintanilla y Alberto Artieda por su atención, por estar siempre dispuestos a realizar esa llamada a tiempo que me permitió obtener la información necesaria para mi trabajo.

Quisiera hacer extensivo mi agradecimiento a la Universidad Católica San Antonio de Murcia, al Rectorado de investigación, especialmente a Andres Hernández Rodríguez por las facilidades ofrecidas y la paciencia ante mis insistencias.

No puedo olvidar al Dr. Tomas Villén amante de la ecografía de urgencia, por iniciarme en esta disciplina.

Un agradecimiento muy especial por la comprensión, paciencia, y el animo recibido de mi familia y amigos, sobre todo a Dra. M<sup>ª</sup> Patricia Suarez Beke y a Jose David Crevillen.

Especialmente, gracias a mi pareja, esto no hubiera sido posible sin el cariño con el que entendió mis ausencias y mis malos momentos, para ella las palabras nunca serán

“Si supiese lo que estoy haciendo, no lo llamaría  
investigación, ¿verdad?”

Albert Einstein (1879-1955)





## ÍNDICE GENERAL

AUTORIZACIÓN DE LOS DIRECTORES	
AGRADECIMIENTOS	
ÍNDICE GENERAL	
SIGLAS Y ABREVIATURAS .....	17
ÍNDICE DE FIGURAS .....	19
ÍNDICE DE ANEXOS.....	21
<b>CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>25</b>
1.1 SISTEMA RESPIRATORIO.....	25
1.1.1. Zona Conductora .....	25
1.1.2. Zona Respiratoria.....	27
1.2. MECÁNICA RESPIRATORIA .....	29
1.2.1. Músculos Respiratorios .....	29
1.2.1.1. Diafragma.....	29
1.2.1.2. Músculos Intercostales .....	31
1.2.1.3. Músculos implicados en la respiración .....	33
1.3. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA .....	35
1.3.1. Definición .....	35
1.3.2. Fisiología de la Insuficiencia Respiratoria.....	35
1.3.3. Etiología de la Insuficiencia Respiratoria .....	37
1.3.4. Clasificación .....	37
1.3.4.1. Velocidad de instauración .....	37
1.3.4.2. Componentes gasométricos.....	38
1.3.4.3. Alteración del pH sérico.....	38
1.3.4.4. Gradiente Alveolo-Arterial de O <sub>2</sub> .....	39
1.4. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA O TIPO II.....	40
1.4.1. Etiología.....	40
1.4.2. Clínica .....	42
1.5. EL DIAFRAGMA .....	43
1.5.1. Partes del diafragma .....	44
1.5.2. Relaciones.....	45

1.5.3. Orificios .....	46
1.5.4. Irrigación .....	47
1.5.5. Inervación.....	48
1.5.6. Embriología.....	49
1.5.7. Fisiología del diafragma.....	52
1.6. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA.....	53
1.6.1. Definición .....	53
1.6.2. Historia de la VMNI .....	53
1.6.3. Interfases .....	57
1.6.4. Indicaciones .....	60
1.6.5. Contraindicaciones .....	62
1.6.6. Predictores de éxito.....	63
1.6.7. Predictores de fracaso.....	63
1.6.8. Modos Ventilatorios .....	64
1.6.8.1. CPAP.....	64
1.6.8.2. BiPAP .....	65
1.6.8.3. PSV .....	67
1.7. VMNI EN EDEMA DE PULMÓN DE ORIGEN CARDIOGÉNICO ..	68
1.8. VMNI EN EL EPOC.....	68
1.9. EVALUACIÓN DE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA .....	71
1.10. ULTRASONIDOS.....	73
1.10.1. Historia de la Ecografía .....	73
1.10.2. Principios de la ecografía .....	77
1.10.3. Ecogenicidad de los tejidos.....	79
1.10.4. Lenguaje ecográfico .....	80
1.10.4.1. Hiperecogénica .....	80
1.10.4.2. Hipoecogénica .....	80
1.10.4.3. Isoecogénica .....	81
1.10.4.4. Anecogénica.....	81
1.10.5. Artefactos .....	82
1.10.5.1. Sombra acústica.....	82
1.10.5.2. Refuerzo posterior.....	82
1.10.5.3. Reverberación .....	83
1.10.5.4. Cola de cometa .....	83

1.10.5.5. Imagen en espejo .....	83
1.10.5.6. Anisotropía .....	83
1.10.6. Modos Ecográficos .....	84
1.10.7. Transductores y sondas.....	86
1.10.8. Componentes del ecógrafo .....	89
1.10.9. Tipos de ecógrafo .....	90
1.10.10. Ecografía en Urgencias.....	91
1.10.10.1. Bibliografía actual .....	92
1.10.10.2. Estudios de movilidad diafragmática en modo M.....	94
1.10.10.3. Estudios de movilidad diafragmática en modo B.....	96
<b>II JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>101</b>
<b>III OBJETIVOS .....</b>	<b>105</b>
<b>IV MATERIAL Y MÉTODO .....</b>	<b>109</b>
4.1. AUTORIZACIONES PARA EL ESTUDIO .....	109
4.2. ÉTICA Y CONFIDENCIALIDAD.....	109
4.2.1. Anexos .....	110
4.3. FECHA DE INICIO Y DURACIÓN DEL ESTUDIO .....	110
4.4. SELECCIÓN DE PACIENTES.....	111
4.4.1. Población de estudio.....	111
4.4.2. Criterios de inclusión/exclusión/retirada .....	111
4.4.3. Tamaño muestral.....	112
4.5. MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS.....	112
4.6. MÉTODO DE RECOGIDA DE MUESTRAS BIOLÓGICAS .....	119
4.7. VARIABLES DEL ESTUDIO .....	119
4.8. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.....	122
4.9. PROCESAMIENTO DE DATOS Y TEXTO .....	123
4.10. MÉTODO ESTADÍSTICO .....	123
<b>V RESULTADOS .....</b>	<b>137</b>
5.1. FLUJO DE LOS PACIENTES EN EL ESTUDIO .....	137
5.2. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA .....	138
5.2.1. Variables demográficas .....	138
5.2.1.1. Edad .....	138
5.2.1.2. Sexo .....	139
5.2.2. Antecedentes Personales.....	140

5.2.3. Variables de tratamiento crónico .....	142
5.2.4. Pruebas Complementarias.....	143
5.2.5. Variables Clínicas.....	146
5.2.5.1. Variables Clínicas al inicio.....	146
5.2.6. Variables Analíticas .....	153
5.2.6.1. Gasometría Arterial .....	153
5.2.6.2. Gasometría al inicio .....	153
5.2.7. Variables ecográficas al inicio .....	157
5.2.8. Variables Clínicas.....	158
5.2.8.1. Variables Clínicas a la hora.....	158
5.2.9. Gasometría a la hora.....	166
5.2.10. Variables ecográficas a la hora .....	170
5.2.11. Variables del ventilador a la hora.....	171
5.2.12. Variables Clínicas a las 3 horas .....	174
5.2.13. Gasometría a las 3 horas.....	181
5.2.14. Variables ecográficas a las 3 horas.....	185
5.2.15. Variables del ventilador a las 3 horas .....	186
5.3. RELACIÓN ENTRE LA MD Y LA EVOLUCIÓN DEL PCO <sub>2</sub> .....	191
5.3.1. Estadística de la diferentes medidas diafragmáticas .....	191
5.3.1.1. Portal.....	191
5.3.1.2. Directa.....	198
5.4. ESTADÍSTICA DE LA EVOLUCIÓN DE LA PCO <sub>2</sub> .....	201
5.4.1. Diferencias entre la pCO <sub>2</sub> basal y la pCO <sub>2</sub> a la hora.....	201
5.4.2. Diferencias entre la pCO <sub>2</sub> basal y la pCO <sub>2</sub> a las 3 horas .....	203
5.4.3. Diferencias entre la pCO <sub>2</sub> a la hora y la pCO <sub>2</sub> a las 3 horas .....	204
5.5. RELACIÓN ENTRE LA MD MEDIDA POR PORTA Y LA EVOLUCIÓN DE LA PCO <sub>2</sub> .....	206
5.6. RELACIÓN ENTRE LA MD MEDIDA DIRECTA Y LA EVOLUCIÓN DE LA PCO <sub>2</sub> .....	207
5.7 RELACIÓN ENTRE LA EVOLUCIÓN DE LA PCO <sub>2</sub> A LA HORA CON EL RESTO DE VARIABLES .....	212
5.7.1. pCO <sub>2</sub> inicial y a la hora con el resto de variables .....	212
5.7.2. pCO <sub>2</sub> inicial y hora con variables cualitativas clínicas iniciales .....	217

5.7.3. pCO <sub>2</sub> inicial y a la hora con variables cualitativas gasométricas iniciales.....	219
5.7.4. pCO <sub>2</sub> inicial y a la hora con variables cuantitativas del ventilador y clínicas a los 15 minutos del inicio de la VMNI.....	220
5.7.5. pCO <sub>2</sub> inicial y a la hora con variables cuantitativas del ventilador, clínicas y gasométricas a la hora del inicio de la VMNI.....	221
5.8. RELACIÓN ENTRE LAS MEDIDAS DE LA MD Y LA PCO <sub>2</sub> .....	222
<b>VI DISCUSIÓN .....</b>	<b>225</b>
<b>VII CONCLUSIONES.....</b>	<b>233</b>
<b>VIII LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN...237</b>	
<b>IX REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>241</b>
<b>X ANEXOS.....</b>	<b>255</b>



## SIGLAS Y ABREVIATURAS

GA: Gasometría Arterial  
H.G.U.R.S: Hospital General Universitario Reina Sofía  
IRA: Insuficiencia Respiratoria Aguda  
IRG: Insuficiencia Respiratoria Global.  
IRH: Insuficiencia Respiratoria Aguda Hipercápica.  
S.U: Servicio de Urgencias Hospitalarias  
VMNI: Ventilación Mecánica No Invasiva  
Sat O<sub>2</sub>: saturación de oxígeno  
paO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno  
PCO<sub>2</sub>: presión arterial de dióxido de carbono  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: bicarbonato sérico  
IOT: intubación oro traqueal  
HTA: Hipertensión Arterial  
DM: Diabetes Mellitus  
EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica  
CEIC: Comité Ético de Investigación Clínica.  
VP: Vena porta.  
DeCS: Descriptores en Ciencias de la Salud.  
NR: número romano.  
TJ: Siglas asignadas a carpeta de ecografías.  
VI: vesícula inspiración  
VE: Vesícula espiración.  
SABA: Short-acting  $\beta$ 2-agonist, anticolinérgicos  
LABA: Beta adrenérgicos de larga duración  
LAMA: Anticolinérgicos de larga duración  
MD: Movilidad diafragmática  
MDD: Movilidad diafragmática directa  
MDP: Movilidad diafragmática portal.  
US: Ultrasonidos.  
Electrocardiograma (ECG).

RS: ritmo sinusal  
FA: fibrilación auricular.  
TAM: taquicardia auricular multifocal.  
BAV: bloqueos auriculoventricular  
V/Q: ventilación alveolar/ perfusión pulmonar.  
A-aO<sub>2</sub>: gradiente alvéolo-arterial de oxígeno  
CPAP: Continuous Positive Airway Pressure .  
BIPAP: Bilevel Positive Airway Pressure.  
PSV: Pressure Support Ventilation.  
EPC: Edema agudo de pulmón de origen cardiogénico.  
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.  
FVC: Capacidad vital forzada.  
FEV1: Volumen Espiratorio Máximo en el primer segundo.  
DS: desviación estándar.  
VT: Volumen Tidal o Volumen Corriente.  
VTM: Volumen tidal espiratorio medio  
IPAP: Inspiratory Positive Airway Pressure.  
EPAP: Expiratory Positive Airway Pressure.  
ERC: enfermedad renal crónica  
TAS: tensión arterial sistólica.  
TAD: tensión arterial diastólica.  
FC: frecuencia cardiaca.  
FR: frecuencia respiratoria  
Fio<sub>2</sub>: Fracción de oxígeno inspirado.  
T: temperatura.  
Sat O<sub>2</sub>: Saturación de oxígeno.  
OCD: oxígeno crónico domiciliario.  
TAC: tomografía axial computerizada.  
Sd: Síndrome.



## ÍNDICE DE FIGURAS

### ÍNDICE DE FIGURAS

1. Figura 1. Zona conductora del aparato respiratorio.
2. Figura 2. Alveolo.
3. Figura 3. Músculos intercostales
4. Figura 4. Curva de disociación del O<sub>2</sub> (11)
5. Figura 5. Diafragma.
6. Figura 6: Partes del diafragma.
7. Figura 7. Hiatos del diafragma
8. Figura 8. Vascularización diafragmática.
9. Figura 9: Embrión de cinco semanas.
10. Figura 10. Orificios diafragmáticos.
11. Figura 11. Pulmomotor.
12. Figura 12. Pulmón de acero.
13. Figura 13. Interfases.
14. Figura 14. VMNI en Hospital Reina Sofía.
15. Figura 15. Indicaciones de VMNI
16. Figura 16. Contraindicaciones
17. Figura 17. CPAP.
18. Figura 18. Representación de Presión positiva.
19. Figura 19. BIPAP.
20. Figura 20. Criterios EPOC según la GOLD.
21. Figura 21. Primeras imágenes obtenidas con ultrasonidos de un quiste ovárico gigante. a: Imagen en modo A. b: Imagen en modo B.
22. Figura 22. Relación entre la amplitud del eco reflejado y el brillo en escala de grises en el monitor
23. Figura 23. Ecogenicidad de los diferentes constituyentes de los tejidos..
24. Figura 24. Artefactos ecográficos.
25. Figura 25. Modos ecográficos.

26. Figura 26. Tipos de transductores o sondas más usados en la urgencia.
27. Figura 27. Ecógrafo y sus partes.
28. Figura 28: Imagen de diferentes tipos de ecógrafos.
29. Figura 29. Imágenes ecográficas de los dos métodos utilizados.
30. Figura 30. Ecógrafo usado en el estudio.
31. Figura 31: Ventilador usado en el estudio.

## **ÍNDICE DE ANEXOS**

- ANEXO 1: Hoja de recogida de datos.
- ANEXO 2: Hoja de información al paciente.
- ANEXO 3: Consentimiento informado por escrito.
- ANEXO 4: Revocación de consentimiento informado por escrito.



# **I - INTRODUCCIÓN**



## I - INTRODUCCIÓN

### 1.1. SISTEMA RESPIRATORIO

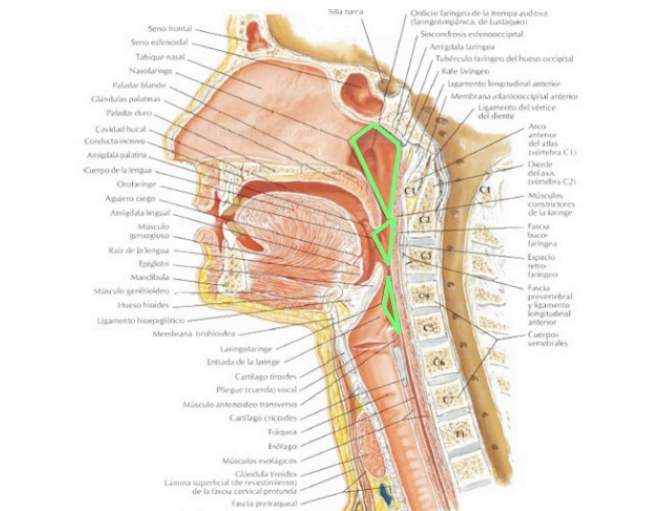
El sistema respiratorio es básicamente un intercambiador de  $O_2$  y de  $CO_2$  entre el ambiente y las células del cuerpo y se encarga de mantener una adecuada oxigenación de los tejidos(1).

Para llevar a cabo esta función se subdivide a efectos prácticos en una zona conductora o vías de conducción y una zona respiratoria donde tiene lugar de manera efectiva el intercambio gaseoso.

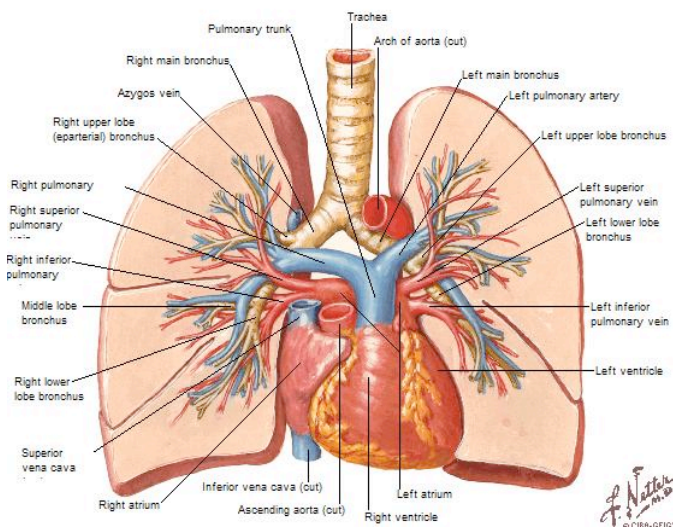
#### 1.1.1 Zona conductora

La zona conductora está formada por la nariz, nasofaringe, laringe tráquea, bronquios y bronquiolos terminales (figura 1), su función es conducir el aire dentro y fuera de la zona respiratoria, calentándolo, humedeciéndolo y filtrándolo antes de que llegue a alcanzar la zona de intercambio. Las paredes de las vías de conducción están formadas por músculo liso que recibe inervación tanto parasimpática colinérgica (constricción de las vías respiratorias) como simpática adrenérgica (dilación de las vías). Mediante cambios de diámetro en las vías de conducción se logra modificar la resistencia y con ella se da lugar a modificaciones del flujo del aire, todo este proceso de modificación del diámetro de la vía aérea se encuentra mediado por el sistema nervioso autónomo(2).

Figura 1. Zona conductora del aparato respiratorio.



### Pulmonary Arteries and Veins



Imágenes tomadas del Atlas de anatomía Humana FH Netter.



### 1.1.2. Zona respiratoria

La zona respiratoria está constituida por estructuras revestidas de alveolos, evaginaciones en forma de bolsa de las paredes de bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y sacos alveolares (Figura 2). El intercambio gaseoso entre el gas alveolar y los capilares alveolares tiene lugar a través de las paredes alveolares de una manera rápida y eficaz. Las paredes alveolares son delgadas y poseen una extensa área de superficie para la difusión, están formadas de fibras elásticas revestidas de neumocitos y macrófagos, los neumocitos tipo II son los encargados de sintetizar sustancia tensoactiva pulmonar.

Figura 2. Alveolo.

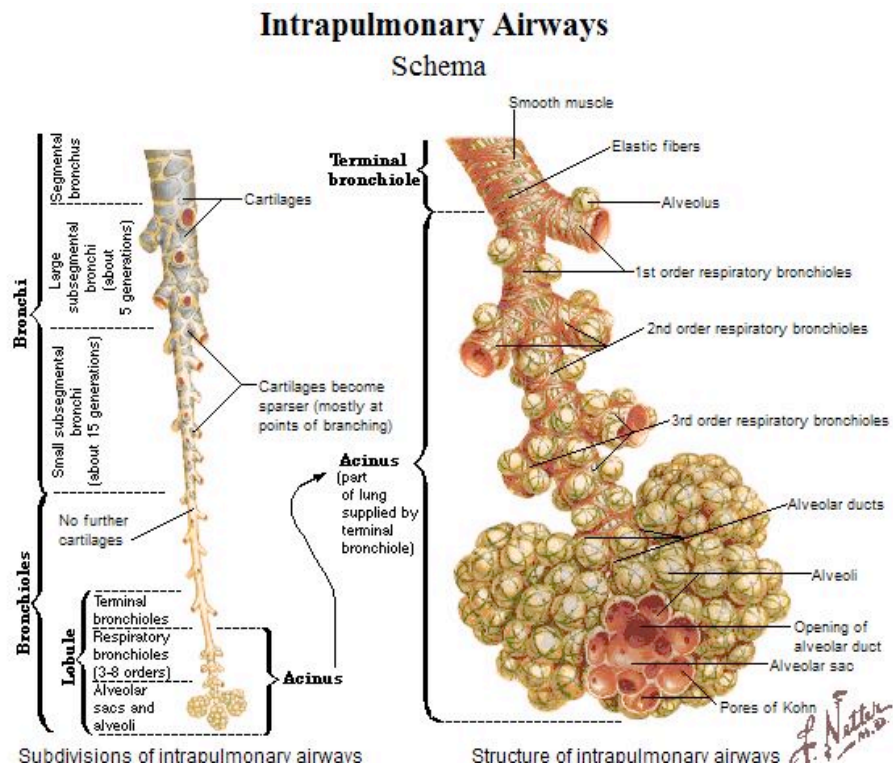


Imagen tomada del Atlas de anatomía Humana FH Netter.

La cantidad de sangre que recibe el pulmón está determinada por el gasto cardiaco a expensas del ventrículo derecho. La sangre sale del ventrículo derecho

y llega a los pulmones a través de la arteria pulmonar, que se va ramificando cada vez en arterias de menor tamaño hasta llegar a capilares que rodean a los alveolos formando redes capilares. El flujo sanguíneo a nivel pulmonar se distribuye de forma desigual, así es mayor en las bases y menor en los vértices(3), siempre y cuando el paciente se encuentre en bipedestación.

La regulación del flujo pulmonar se logra alterando la resistencia de las arteriolas pulmonares, el principal factor que controla el cambio de resistencia arteriolar pulmonar es el oxígeno.

## 1.2. MECÁNICA RESPIRATORIA

La respiración es un proceso dinámico que atiende a cambios de presión con el fin de conseguir un adecuado intercambio gaseoso, para lograrlo es indispensable el correcto funcionamiento de los músculos respiratorios(1,4).

### 1.2.1 Músculos respiratorios

#### 1.2.1.1. *Diafragma*

El principal músculo respiratorio es el diafragma. Tiene forma de cúpula con convexidad superior y está formado por un tabique musculotendinoso que separa el tórax del contenido abdominal, está constituido por músculo esquelético estriado de características similares al miocardio; sus fibras nacen a nivel del centro tendinoso y se dirigen de forma radial y caudalmente hacia las inserciones periféricas, una parte de ellas se inserta en las 6 costillas inferiores y el esternón (porción costal del diafragma) (5) y la otra a nivel de las primeras vértebras lumbares (porción lumbar del diafragma)(6). Estas características morfológicas especiales del diafragma posibilitan que con su contracción aumente el tamaño del tórax en todos sus ejes(7):

a) Al contraerse las fibras musculares se produce un aplanamiento de la cúpula diafragmática que se desplaza en sentido caudal hacia el abdomen, de esta manera se consigue aumentar el diámetro longitudinal del tórax a la vez que se produce un aumento de la presión intraabdominal.

b) El acortamiento en sentido cráneo-caudal levanta las costillas y las desplaza hacia fuera. La resistencia que oponen por un lado el tono muscular y por otro el contenido abdominal logran evitar que el centro tendinoso no se desplace libremente hacia el abdomen.

c) El aumento de la presión intraabdominal durante la inspiración se transmite, a través de la zona de aposición, a la caja torácica inferior contribuyendo también a su expansión.

Está inervado por los nervios frénicos cuyas raíces se originan desde C3 a C5. El flujo sanguíneo lo recibe de las arterias mamaria interna, intercostales y frénicas inferiores(5,6). La buena perfusión del diafragma permite que su flujo pueda aumentar cuando trabaja contra una carga respiratoria fisiológica o

patológicamente aumentada.

Se contrae alrededor de 10-12 veces por minuto en condiciones normales garantizando el adecuado intercambio gaseoso.

Tabla 1: Principales músculos respiratorios(1,4,6).

Músculos Inspiratorios	Músculos espiratorios
<b>Diafragma</b>	
<b>Intercostales externos</b>	<b>Intercostales internos</b>
<b>Esternocleidomastoideo</b>	<b>Recto anterior</b>
<b>Escalenos</b>	<b>Oblicuos</b>
<b>Pectorales</b>	

Durante la inspiración el diafragma se contrae desplazando el contenido del abdomen hacia abajo y levantando las costillas hacia arriba y hacia fuera, el volumen del tórax aumenta de forma inversamente proporcional a la presión intratorácica e inicia el flujo de aire hacia el interior de los pulmones. En caso de que sea necesaria una inspiración más vigorosa entran en juego los músculos intercostales externos y accesorios , aumentando el volumen de aire corriente(1).

La espiración es un proceso pasivo, los músculos abdominales comprimen la pared abdominal y desplazan el diafragma de esta manera el  $\text{CO}_2$  es desplazado del interior de los alveolos hasta el exterior, dicho proceso se encuentra mediado por un gradiente de presión reversa entre los pulmones y la atmósfera que cesa cuando el sistema alcanza su punto de equilibrio.

Un factor que afecta de manera importante a la acción del diafragma es el volumen pulmonar. A medida que éste aumenta, como sucede en el enfisema, la elongación del músculo al final de espiración es menor, con la consiguiente reducción de eficacia en la inspiración que sigue.

### 1.2.1.2. *Los músculos intercostales*

Los espacios entre las costillas, un total de once a cada lado, están ocupados por los músculos intercostales (figura 3), un importante grupo muscular para la respiración. Los tres músculos incluidos de forma clásica (8,9), son:

- Los músculos intercostales externos.

El músculo intercostal externo, con fibras orientadas infero-anteriormente de forma oblicua, se extiende desde el plano del tubérculo costal (posteriormente), hasta el plano de la articulación costocondral (anteriormente). Desde este punto al esternón, el espacio se cierra por la membrana intercostal externa. En los espacios intercostales bajos, las fibras del músculo intercostal externo se entrecruzan con las del músculo oblicuo externo del abdomen. Es el músculo más grueso de los tres(10).

- Los músculos intercostales internos.

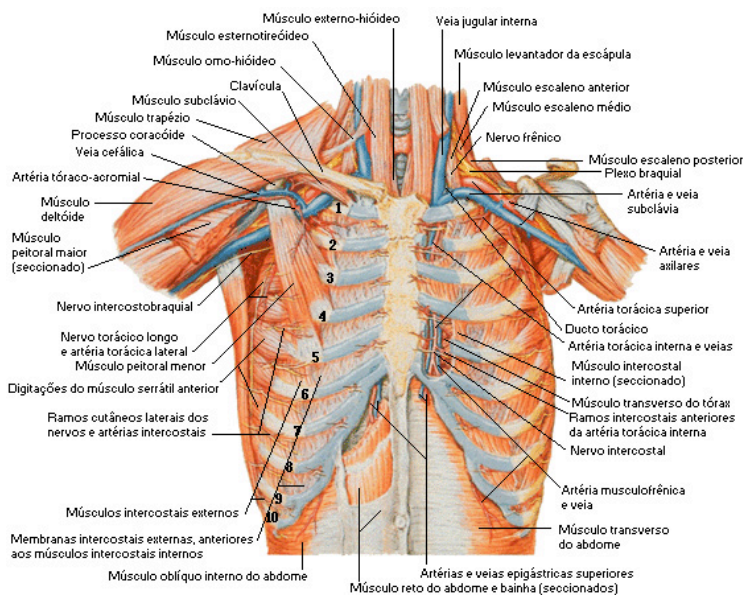
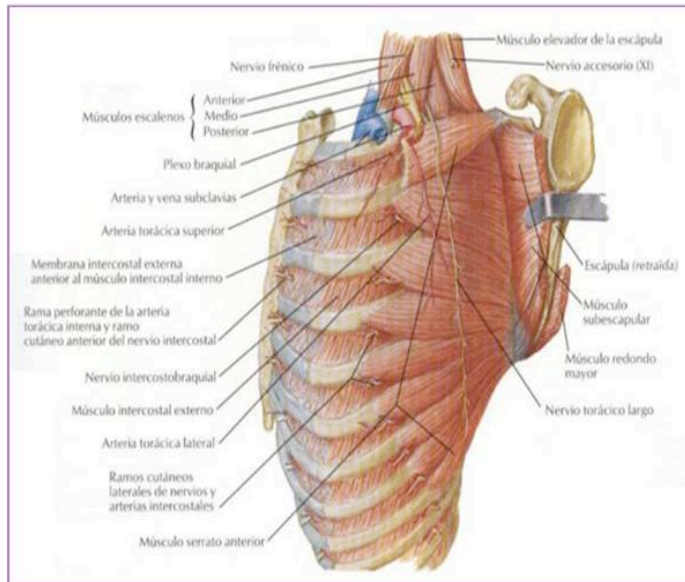
La capa intermedia está compuesta por el músculo intercostal interno, cuyas fibras están orientadas supero-anteriormente, también de forma oblicua. Este músculo se extiende desde el esternón (anteriormente) hasta el ángulo de las costillas (posteriormente). Desde ahí a los procesos transversos de las vértebras correspondientes, el espacio se ocluye por la membrana intercostal interna. Más caudalmente sus fibras se entrecruzan con las del músculo oblicuo interno del abdomen(10).

- Los músculos intercostales profundos o íntimos.

El músculo intercostal profundo o íntimo es la capa más profunda de la musculatura intercostal, y es la menos desarrollada de las tres. Sus fibras están orientadas casi paralelamente a las del músculo intercostal interno. Se extiende, anteriormente, desde el plano de las articulaciones condrocostales a, posteriormente, el plano del margen medial de la escápula.

Los paquetes neurovasculares, protegidos por el surco costal en el margen inferior de la costilla, se encuentran entre el capas del músculo intermedio y profundo, y son responsables de la vascularización e inervación de la muscular intercostal(10).

Figura 3. Músculos intercostales.



Imágenes tomada del Atlas de anatomía Humana FH Netter.

1.2.1.3. *Músculos implicados en la respiración ( tabla 2)*Tabla 2: *Músculos implicados en la respiración*

INSPIRACIÓN	
Inspiración normal	Diafragma Escalenos Paraesternales
Inspiración Forzada/vigorosa	Músculos usados inspiración normal Esternocleidomastoideo Trapezio Pectorales
ESPIRACIÓN	
Espiración Forzada	Intercostales internos Abdominales

Para entender de manera correcta la mecánica respiratoria tenemos el papel crucial que juega la distensibilidad en la mecánica ventilatoria, entendida como la facilidad con la que los pulmones y la caja torácica son capaces de distenderse o contraerse como resultado de cambios de presión, que a su vez está limitada por las propiedades elásticas ó elastancia de los elementos que las componen. Con ella conseguimos los cambios de volumen necesarios para la correcta salida y entrada de Oxígeno(7).

La sustancia tensoactiva, producida por los neumocitos ó células alveolares tipo II, reduce la tensión superficial del alveolo y por ende la presión colapsante para un radio determinado, además proporciona otra ventaja a la función pulmonar, aumenta la distensibilidad del pulmón y reduce el trabajo de expandir los pulmones durante la inspiración. Sin sustancia tensoactiva la distensibilidad pulmonar disminuye, las presiones colapsantes sobre los pulmones aumentan y

también se incrementa el trabajo para insuflar los pulmones aumentando las resistencias(11,12) (tabla 3).

Tabla 3: Factores que afectan a la distensibilidad

Aumenta la distensibilidad	Disminuye la distensibilidad
Enfisema	Fibrosis
	Edema Pulmonar
	Atelectasia
	Obesidad
	Deformidad de la caja Torácica

Para llevar a cabo un ciclo respiratorio adecuado entran en juego diferentes elementos facilitadores:

- Una bomba representada por la caja torácica.
- Zona de intercambio, el pulmón
- Una adecuada Ventilación Alveolar
- Una buena relación Ventilación/Perfusión
- Correcto paso de los gases desde el capilar a los alvéolos y viceversa.(Intercambio gaseoso adecuado)
- Que exista una mínima cantidad de sangre que haga un by pass del pulmón (sin contacto con ventilación), y no exista cortocircuito o shunt intracardiaco.
- Que exista una adecuada regulación y una adecuada hemodinamia.

Cualquier fallo en este proceso puede afectar a la función ventilatoria en diferentes grados de intensidad y provocar Insuficiencia Respiratoria.



### 1.3. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

#### 1.3.1 Definición

La insuficiencia respiratoria se produce como resultado de una alteración del aparato respiratorio en su función de intercambio gaseoso que puede ser debida a la oxigenación ó a la oxigenación y eliminación de dióxido de carbono. La insuficiencia respiratoria se define como la presencia de una hipoxemia arterial ( $PaO_2$  es  $<60$  mmHg) estando el individuo en reposo, vigilia y respirando aire ambiente a nivel del, acompañada o no de hipercapnia ( $PaCO_2$  es  $>45$  mmHg)(1,13).

Denominaremos hipoxemia cuando la  $PaO_2$  se encuentre entre 60-80 mmHg.

#### 1.3.2 Fisiología de la insuficiencia respiratoria

El transporte de oxígeno depende de la cantidad de este contenido en la sangre y del gasto cardiaco (1,4,5,7).

El  $O_2$  se transporta en la sangre de dos maneras, disuelto (3%) y unido de forma reversible a la hemoglobina (97%). Por si solo la cantidad de oxígeno que se encuentra disuelto es insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas de los tejidos, por ello es necesaria a modo de reserva la cantidad unida a la hemoglobina(1,4).

La elección de 60 mmHg como umbral de la  $PaO_2$ , tiene su fundamento en la curva de disociación de la hemoglobina, que determina que sobre esta presión el contenido de  $O_2$  se mantiene relativamente estable y alto. En cambio, por debajo de este límite, la saturación de  $O_2$  cae de forma muy marcada con lo que pequeñas bajadas pueden provocar grandes caídas de la saturación de oxígeno y como consecuencia directa un mayor hipoxia celular (figura 4).

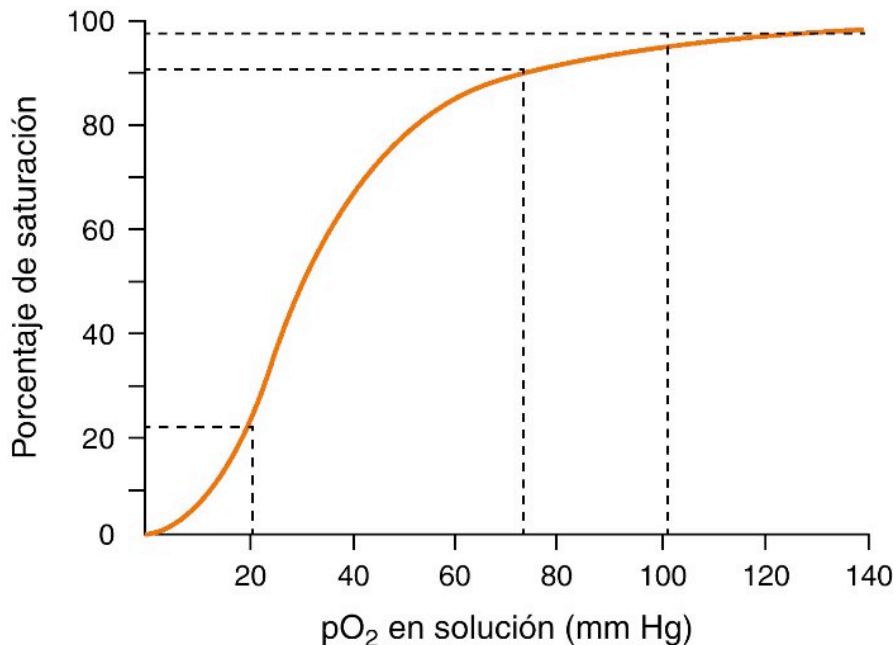
Figura 4. Curva de disociación del O<sub>2</sub>

Imagen tomada Constanzo, L.S. Fisiología Humana(1).

La PaCO<sub>2</sub> establecida para definir insuficiencia respiratoria tiene connotaciones funcionales similares, ya que hasta PaCO<sub>2</sub> de 45 mmHg aumentos en la PaCO<sub>2</sub> no provocan una caída de la saturación arterial de O<sub>2</sub>. Sin embargo, a partir de 50 mmHg pequeños cambios en la PaCO<sub>2</sub> producen importantes caídas de la saturación(1,4).

En ocasiones es posible que existan alteraciones de la función pulmonar que no supongan necesariamente la existencia de hipoxemia y/o hipercapnia(13).

Debemos de tener en cuenta también que la disminución del pH, el aumento de la PaCO<sub>2</sub> de la concentración intraeritrocitaria o la temperatura disminuyen la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno produciendo una liberación de este a los tejidos (1,4,11,14).

### 1.3.3 Etiología de la insuficiencia respiratoria

Para que se produzca una insuficiencia respiratoria es necesaria la existencia de un fallo en los pulmones y su circulación o en la bomba que lo ventila, que comprende pares torácica, pleura, diafragma y resto de músculos accesorios y el sistema nervioso central o periférico. Esta alteración de la función produce hipoventilación cuya consecuencia principal es la hipercapnia y en menor medida la hipoxemia.

Los mecanismos por los que se produce son(13):

- Alteraciones en la relación ventilación alveolar/ perfusión pulmonar (V/Q) hay un desequilibrio entre las áreas ventiladas y perfundidas con descenso de la  $pO_2(a)$  .

- Hipoventilación alveolar: en este caso lo que disminuye es el volumen/minuto movilizado, se suele producir por alteraciones en el sistema respiratorio y su principal consecuencia es la hipercapnia.

- Alteración de la difusión: lo que se produce son alteraciones en el paso de  $O_2$  entre el espacio intraalveolar a la circulación capilar pulmonar, disminuyendo la  $PaO_2$  y aumentando la  $PaCO_2$ .

- Shunt intrapulmonar: se produce cuando hay unidades alveolares que no se llegan a ventilar pero si se encuentran perfundidas, se produce una falta de oxigenación de la sangre que pasa por estos capilares pulmonares no siendo esta oxigenada. Como principal característica, podemos decir que las alteraciones en el Shunt intrapulmonar responden muy mal al oxígeno.

- Disminución de la Fracción inspiratoria de oxígeno: se produce cuando la cantidad de oxígeno que contiene el aire inspirado es muy baja.

### 1.3.4 Clasificación (15–18)

Existen diversas maneras de clasificar la insuficiencia respiratoria, si bien a la hora de referirnos a ella se suelen solapar las clasificaciones.

#### 1.3.4.1. Por su velocidad de instauración:

- Aguda: Se instaura en un periodo de tiempo corto, no da tiempo a que

actúen los mecanismos compensadores del paciente. Suele haber un acontecimiento concreto que la desencadena.

- Crónica: se instaura de forma progresiva dando tiempo a los mecanismos compensadores del individuo a actuar, sin embargo, puede suceder que se pierda esta reserva funcional dando lugar a una insuficiencia crónica agudizada.

- Crónica Agudizada.

#### 1.3.4.2. Por su componente gasométrico (Tabla 4)(19):

- Insuficiencia hipoxémica (tipo I): la PaO<sub>2</sub> se encuentra disminuida (hipoxemia) y la PaCO<sub>2</sub> normal ó disminuida. Insuficiencia hipercápnic (Tipo II): la PaO<sub>2</sub> se encuentra disminuida (hipoxemia) y la PaCO<sub>2</sub> aumentada. Se observa en trastornos de la relación y trastornos de la difusión.

Tabla 4. Clasificación de la Insuficiencia respiratoria aguda según su componente gasométrico.

	<b>TIPO 1 :Hipoxémica</b>	<b>TIPO 2: Hipercápnic</b>
<b>PaO<sub>2</sub></b>	< de 60 mmHg	< 85 mm Hg
<b>PaCo<sub>2</sub></b>	normal o disminuido	≥ 50 mmHg
<b>GRADIENTE A-a</b>	aumentada	Normal
<b>pH</b>	menor 7.35	

#### 1.3.4.3. Por la alteración del pH sérico:

- Insuficiencia respiratoria compensada: no alteraciones en el pH plasmático.

- Insuficiencia respiratoria no compensada: Existe alteración del pH plasmático

1.3.4.4. *Por el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (A-aO<sub>2</sub>):*

- Gradiente A-aO<sub>2</sub> normal: con A-aO<sub>2</sub> menor o igual a 20 mmHg indican una hipoventilación alveolar.
- Gradiente A-aO<sub>2</sub> aumentado: con A-aO<sub>2</sub> mayor a 20 mmHg indican una alteración del parénquima pulmonar.

#### 1.4. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPICA Ó TIPO II.

La insuficiencia respiratoria hipercápica ó tipo II se define como la presencia de una acidosis respiratoria con presencia de hipoxemia arterial ( $PaO_2$  es  $<60$  mmHg), una  $PaCO_2$  aumentada ( $PaCO_2 >50$ mmHg) y con un gradiente Alveolo capilar normal(13,20,21).

##### 1.4.1. Etiología:

Puede estar provocada por diversas causas (Tabla 5) que conlleven:

1. Alteraciones de la ventilación
2. Aumento del espacio muerto anatómico
3. Aumento de la producción de  $CO_2$
4. Alteraciones de la vía respiratoria superior

Tabla 5. Etiología de la insuficiencia respiratoria hipercápica

ALTERACIONES DE LA VENTILACIÓN	
<b>Depresión del centro respiratorio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sedantes</li> <li>- Encefalitis</li> <li>- Ictus</li> <li>- Sd apnea obstructiva del sueño</li> <li>- Sd Hipoventilación-Obesidad</li> <li>- Enfermedades que afecten al tronco</li> <li>- Alcalosis metabólica</li> <li>- Hipotiroidismo</li> <li>- Hipotermia</li> <li>- Inanición</li> </ul>

<p><b>Alteraciones neuromusculares y de la caja torácica</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Alteraciones del cordón espinal, alteraciones de la motoneurona y enfermedades neuromusculares (daño a nivel cervical, ELA, poliomielitis, SD Guillain-Barré, alteraciones del nervio frénico, polineuropatías, polimiositis, tétanos, distrofia muscular, mielitis transversa, porfiria aguda intermitente, Sd Eaton Lambert...).</li> <li>-Alteraciones de la caja torácica ( cifoescoliosis, toracotomías, pectum excavatum, espondilitis anquilosante, fibrotórax y tórax inestable)</li> <li>-Alteraciones metabólicas (hipofosfatemia, hipomagnasemia, hipo e hipertiroidismo)</li> <li>- Tóxicos (organofosfatos, procainamida, succinilcolina etc.)</li> </ul>
<b>AUMENTO DEL ESPACIO MUERTO ANATÓMICO</b>	
<p><b>Por causas anatómicas o fisiológicas</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Respiración superficial</li> <li>- Embolismo pulmonar</li> <li>- Enfermedad vascular pulmonar</li> <li>- Enfermedad intersticial pulmonar (última etapa)</li> </ul>
<b>AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE CO<sub>2</sub></b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fiebre</li> <li>- Tirotoxicosis</li> <li>- Aumento del catabolismo</li> <li>- Acidosis metabólica</li> <li>- Ejercicio</li> </ul>
<b>MULTIFACTORIAL</b>	
<p><b>Alteraciones de la vía respiratoria superior</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Alteraciones graves de la laringe y tráquea (estenosis, tumores, traqueomalacia etc.)</li> <li>- Parálisis de las cuerdas Vocales</li> <li>- Epiglotitis</li> <li>-Cuerpos extraños</li> <li>- Bocio</li> </ul>

Debemos de sospechar la existencia de insuficiencia respiratoria hipercápnic en pacientes con situaciones que favorezcan la hipoventilación (toma de sedantes), aumento del espacio muerto anatómico y/o reserva pulmonar limitada.

#### 1.4.2. Clínica:

La clínica es muy variada y depende de la velocidad de instauración de la insuficiencia respiratoria y de la causa que la provoque.

Los síntomas más habituales son la disnea que se puede acompañar de alteraciones del nivel de consciencia y/o hipersomnolencia (en individuos normales no se produce una disminución del nivel de conciencia hasta que la PaCO<sub>2</sub> es mayor de 75 a 80 mmHg, mientras en pacientes con hipercapnia crónica pueden no presentar síntomas hasta que la PaCO<sub>2</sub> aumenta a más de 90 a 100mmHg)

Clínica en función del tiempo de instauración

- Los pacientes en los que la hipercapnia se desarrolla lentamente: suele haber una ansiedad moderada con cierta sensación de disnea, dolores de cabeza matutinos, o hipersomnolencia.

- Los pacientes con hipercapnia aguda: desarrollan alteraciones cognitivas que incluyen delirio, paranoia, depresión y confusión, y en caso de que sigan aumentando los niveles de PaCO<sub>2</sub> se puede llegar al coma, a estas alteraciones cognitivas se sumará una sensación de disnea intensa e hipersomnolencia.

- En caso de hipercapnia grave aparecerá asterixis, mioclonías y convulsiones, así como edema de papila e ingurgitación de venas superficiales.

La detallada historia clínica centrada en las posibles patologías de base así como la velocidad de instauración, la clínica del paciente y el tratamiento que sigue cobran un especial protagonismo a la hora de filiar la etiología de la insuficiencia respiratoria aguda hipercápnic.

Así mismo, para terminar de filiarla y proporcionar el tratamiento más adecuado deberemos de llevar a cabo pruebas complementarias que incluyan análisis de laboratorio (bioquímica básica, función tiroidea, hemograma, análisis de orina, toxicología y gasometría arterial), Radiografía de tórax y ecografía.



### 1.5. EL DIAFRAGMA

La función principal de los músculos respiratorios es la de movilizar un volumen de aire que sirva para, tras un intercambio gaseoso apropiado, aportar oxígeno a los diferentes tejidos.

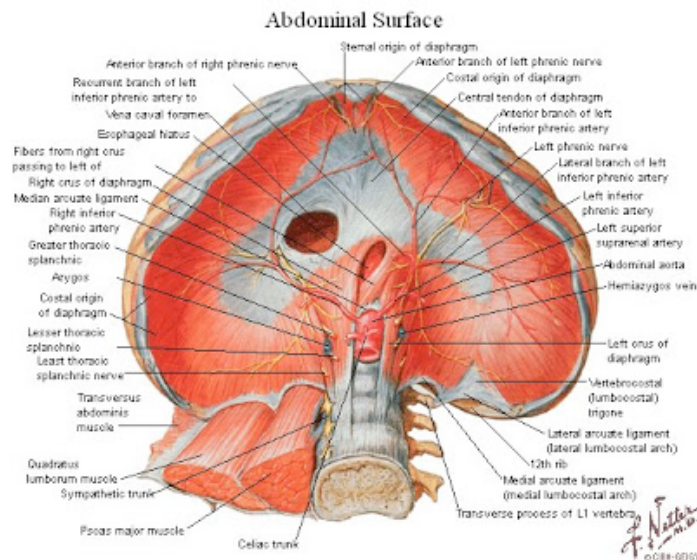
Para dicha función existe un equilibrio y una interdependencia entre los diversos músculos respiratorios, los cuales funcionan coordinadamente tanto en situaciones de normalidad como en situaciones de desventaja. Por tanto, esta función de bomba ventilatoria es la que va a condicionar la estructura, la anatomía, la adaptación y la interrelación de los diferentes grupos musculares. El músculo respiratorio inspiratorio más importante de esta llamada bomba ventilatoria es el diafragma(22).

El diafragma (figura 5) es el principal músculo respiratorio, es una estructura musculoaponeurótica, que separa las cavidades pleural y peritoneal y provee la principal fuerza mecánica a la ventilación.

Este musculo precisa de la participación secuencial y coordinada de otros músculos respiratorios para que su función respiratoria sea la correcta, siendo el responsable del 75% de la inspiración; su contracción provoca un descenso similar a un pistón que desplaza las vísceras abdominales, y crea una presión intraabdominal positiva y una presión negativa pleural que permite la entrada de aire durante la inspiración.

Anatómicamente, el diafragma tiene forma de campana, de concavidad inferior, cuyas fibras se insertan en el reborde costal, el esternón y la columna y convergen en un tendón central aponeurótico en forma de trébol, con dos hojas laterales y una anterior donde asienta el corazón(23).

Figura 5. Diafragma.



Imágenes tomada del Atlas de anatomía Humana FH Netter.

### 1.5.1. Partes del diafragma

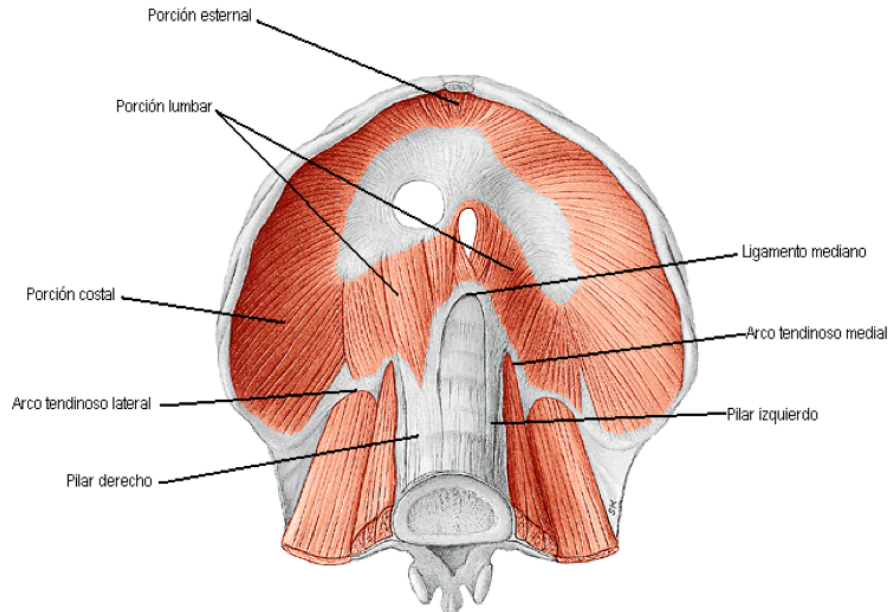
El diafragma comprende 3 partes (figura 6): La parte anterolateral o costal, la posterior o crural y el tendón central. Este último es una estructura inelástica que sirve de origen a las fibras musculares con su vértice situado en el esternón con forma bilobulada, y con dos cúpulas, una en cada lado. Esta distribución anatómica confiere una especial disposición y curvatura a dicho tendón que se relaciona claramente con los mecanismos de respiración.

La parte costal tiene sus fibras orientadas radialmente, desde el tendón central anteriormente hasta la hipófisis xifoides, y lateralmente hasta las costillas 10-12. La longitud de las fibras estará condicionada por la forma y la curvatura del tendón central.

La parte crural del diafragma es compleja, estando sus fibras orientadas radialmente, desde el tendón central hacia los ligamentos arqueados medial y lateral, con inserción en la tercera vértebra lumbar y en un grupo de fibras posteriores que forman un grueso tendón que se inserta en la primera vértebra

lumbar. Las fibras del diafragma forman, a la altura del hiato esofágico, la parte del esfínter esofágico inferior(23).

Figura 6: Partes del diafragma.



Imágen tomada del Atlas de anatomía Humana FH Netter.

En su conjunto, el diafragma se puede considerar como un cilindro terminado cranealmente en una cúpula en cada lado, tendón central, mientras que la porción cilíndrica corresponde a la zona directamente apoyada en la caja torácica inferior; esta zona se denomina zona de aposición representando en posición sedente un 30% del total de la superficie de la caja torácica.

### 1.5.2. Relaciones:

El diafragma se relaciona con:

- Por su parte posterior se relaciona con el bazo, glándulas suprarrenales y polos superiores de los riñones, vana cava inferior y la Aorta.
- Por su parte superior: con las pleuras, pulmones y corazón.

- Por su parte inferior: Se relaciona con el hígado y estómago.

Presenta un peso aproximado de 280 g. El área del tendón central supone aproximadamente el 15% del área total del diafragma, siendo el diámetro transversal un 60% más largo que el antero-posterior, lo que concuerda con la forma transeccional del tórax humano.

### 1.5.3. Orificios

El diafragma presenta orificios para permitir el paso de estructuras tales como la Aorta, vena cava inferior, esófago y nervios esplácnicos (figura 7).

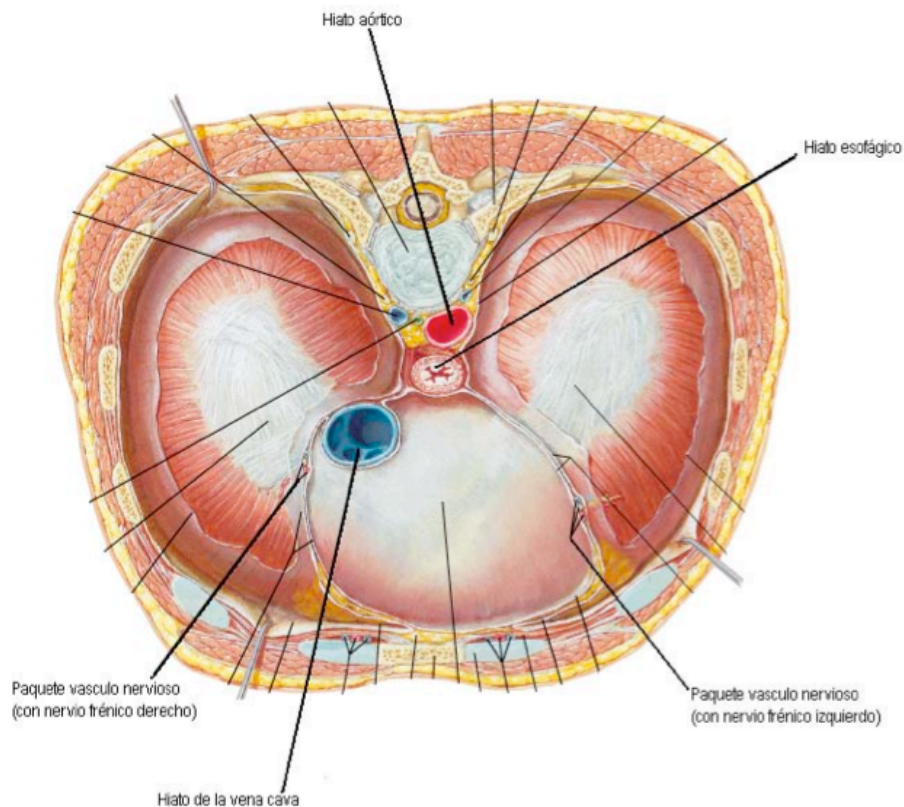
- Hiato aórtico: Se localiza posteriormente, a la altura de la doceava vertebra dorsal, entre pilar derecho e izquierdo y el ligamento arqueado mediano. Por él pasa la arteria aorta.

- Hiato de la vena cava: Se localiza en el centro frénico, desviado a la derecha, a la altura de la octava vertebra dorsal.

- Hiato esofágico: Está por delante del hiato aórtico, en el centro frénico, desviado a la izquierda, a la altura de la decima vertebra dorsal y por el pasa: esófago, vasos del esófago y nervios vagos ( izquierdo por delante y derecho por detrás. Formado por fibras del pilar derecho.

- Hiatos para los nervios esplácnicos: se localizan a los lados de ambos pilares.

Figura 7. Hiato del diafragma



Imágen tomada del Atlas de anatomía Humana FH Netter.

#### 1.5.4. Irrigación:

La irrigación del diafragma es fundamentalmente de la arteria aorta, siendo variable su origen, de la aorta misma, o del tronco celíaco (figura 8).

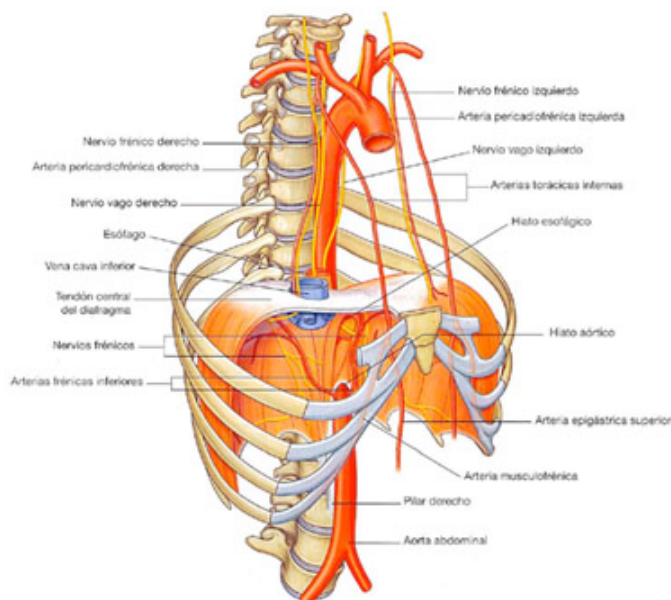
- Las arterias diafragmáticas inferiores, se bifurcan y una rama anterior y lateral bordea el tendón central, hacia cada lado, y un ramo posterior, más pequeño sigue el origen lumbocostal del músculo, donde tiene anastomosis colaterales con las últimas cinco intercostales.

- La arteria pericardiofrénica se origina en la arteria mamaria interna y corre por el tórax junto al nervio frénico, penetrando en el diafragma, junto con este nervio. Contribuye poco a la irrigación del diafragma, pero es fundamental para la irrigación del nervio frénico.

- Las arterias frénicas superiores, son pequeñas, nacen de la aorta por encima del hiato y su destino son los pilares(23).

- El sistema venoso drena en la vena cava inferior. Venas de la cara inferior del diafragma, se comunican con venas hepáticas a través de los ligamentos coronario y triangular del hígado.

Figura 8. Vascularización diafragmática.



Imágen tomada del Atlas de anatomía Humana FH Netter.

### 1.5.5. Inervación

El nervio frénico da inervación a cada hemidiafragma, que nacen del tercer, cuarto y quinto nervios cervicales.

El nervio frénico derecho alcanza el diafragma lateral a la vena cava inferior, y el izquierdo lo hace lateral al borde izquierdo del corazón,

reconociendo que cada nervio se divide en tres ramas principales: anteromedial, lateral y posterior. La sección de estos ramos da parálisis distal a la misma(24).

### **1.5.6. Embriología**

La clave para la correcta comprensión de la anatomía, fisiología y su patología.

En su constitución intervienen cuatro elementos:

- El septum transversum de His, ventral e impar.
- Las membranas pleuroperitoneales o pilares de Uskow, derecha e izquierda, laterales y pares.
- El mesenterio dorsal del esófago.
- Pared corporal.

El septum transversum es una protrusión de tejido mesenquimático, originada ventralmente, que ocupa la cavidad celómica en el embrión de tres semanas. (figura 9) (23).

Figura 9: Embrión de cinco semanas.

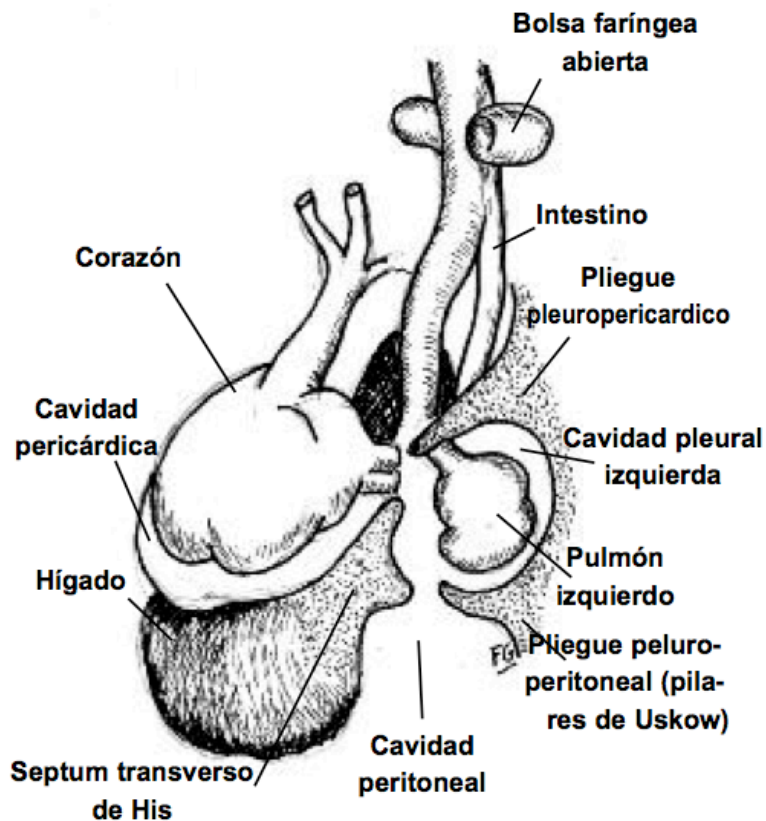


Imagen tomada del artículo Collia, E

En su crecimiento, dorsal y caudal, va separando las cavidades pericárdica y peritoneal, y en su desarrollo, se convierte en el tendón central, fundiéndose con las tres estructuras dorsales ya mencionadas, para formar el diafragma. El mesenterio dorsal del esófago, contiene además, la aorta y la vena cava inferior. Los pilares aparecen, cuando durante el desarrollo, los mioblastos migran dentro de este mesenterio. El centro fibroso del diafragma se completa en la séptima semana, con el desarrollo de los pliegues pleuroperitoneales derecho e izquierdo, que emergen dorsalmente y crecen hacia delante y al centro, para fusionarse con el tendón central, alcanzando su posición normal a las ocho semanas de gestación, momento en que se cierra la comunicación entre las cavidades. El canal pleuroperitoneal derecho se cierra algo antes que el izquierdo, lográndose la



coalescencia del lado derecho, cuando el hígado asume su posición definitiva, en cambio del lado izquierdo, la fusión aparece luego de la migración del intestino primitivo de la cavidad torácica a la abdominal.

Con la fusión de las cuatro partes, se separan definitivamente ambas cavidades. Luego del cierre de los canales pleuroperitoneales, las cavidades pleurales aumentan a medida que se desarrollan los pulmones y horadan hacia la pared corporal, la que aporta durante el tercer mes de gestación, el componente costal del diafragma. Se transfieren músculos torácicos al diafragma, formando los pilares. El componente final en la constitución del diafragma son las fibras musculares, las que migran del tercero, cuarto y quinto miotomos cervicales de la pared corporal, durante el proceso de colonización mioblástica del diafragma. Hay un espacio triangular, formado por la zona de unión de los grupos musculares dorsales y laterales, denominada trígono lumbocostal, que si falla su fusión, genera la hernia de Bochdalek (figura 10).

Figura 10. Orificios diafragmáticos.

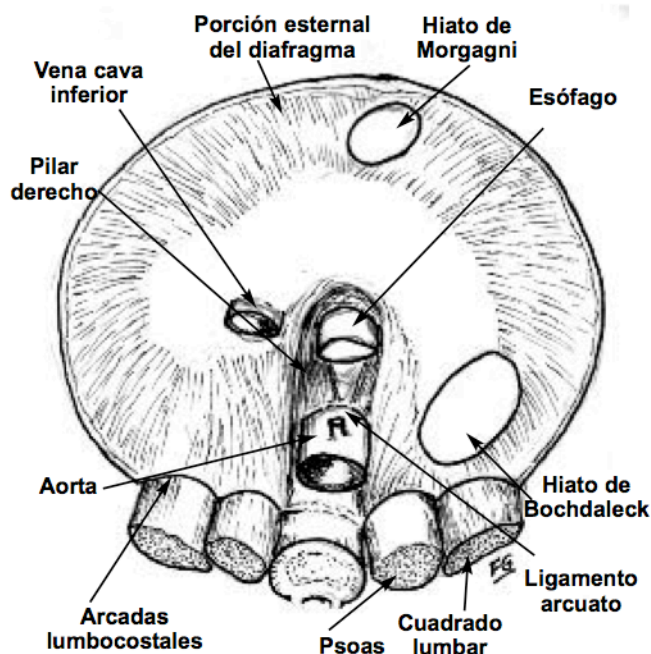


Imagen tomada del artículo Collia, E

Los nervios frénicos, nacen del tercer, cuarto y quinto nervios cervicales y migran hacia distal junto con el diafragma.

#### **1.5.7. Fisiología del diafragma**

Es el músculo más importante de la ventilación. La contracción de sus fibras musculares, provocan el descenso del centro frénico, aumentando el diámetro vertical del tórax, pero rápidamente este descenso se ve limitado por las vísceras abdominales, las que se encuentran contenidas por el tono muscular de la pared abdominal. A partir de ese momento, el centro frénico, se convierte en un punto fijo y las fibras musculares actúan elevando las costillas inferiores, con lo que aumenta el diámetro transversal del tórax y el esternón que se desplaza hacia adelante y arriba, actúa elevando las costillas superiores, generando estos movimientos, presión subatmosférica en la cavidad torácica.

## 1.6. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA:

### 1.6.1. Definición:

La ventilación espontánea, se define como el conjunto de procesos que permiten que fluya el aire entre la atmosfera y los alveolos pulmonares, a través de un movimiento cíclico respiratorio de entrada (inspiración) y de salida de aire (expiración), que se produce con cada ciclo respiratorio. Esta mecánica ventilatoria fisiológica es producida gracias a las vías aéreas internas, al diafragma, musculatura asociada y a la cavidad torácica entre otros.

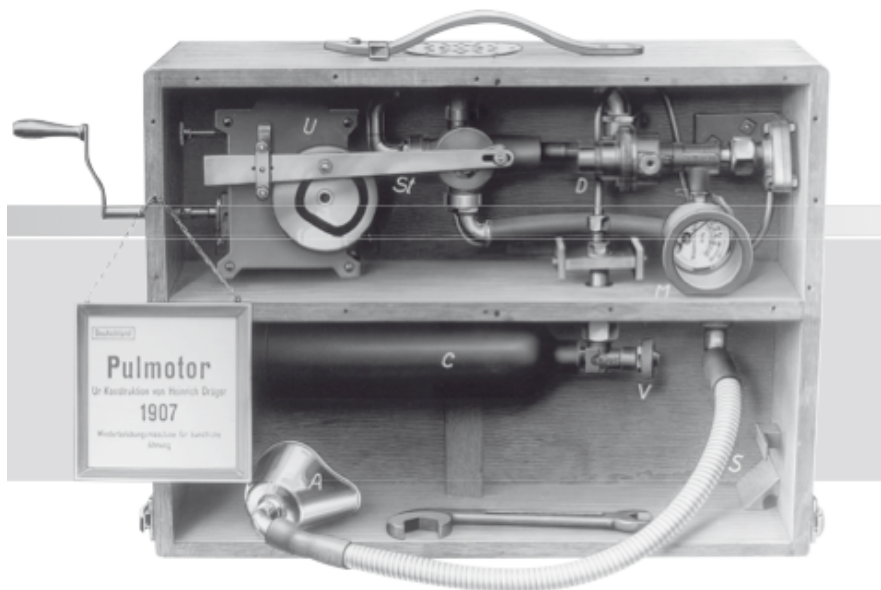
Hablamos de ventilación mecánica no invasiva para referirnos a cualquier modalidad de soporte ventilatorio que produzca la ventilación del paciente sin necesidad de precisar intubación endotraqueal, lo que produce un aumento cíclico del volumen alveolar producido por los movimientos respiratorios, y se consigue mediante el uso de generadores externos de presión que modificarán el flujo aéreo entre el alveolo y la cavidad bucal con la aplicación de una presión subatmosférica sobre la superficie del tórax denominándose ventilación con presión negativa o bien creando una presión supraatmosférica continua sobre la vía aérea, denominándose ventilación con presión positiva(25,26).

### 1.6.2. Historia VMNI:

La historia de la VMNI se remonta a principios del siglo pasado, donde Dalziel(27) en 1938 desarrolló el primer ventilador artificial manual usando la presión atmosférica y consistía en una caja hermética lo suficientemente grande como contener a la persona completamente en sedestación, exceptuando el cuello y la cabeza, que a través de un sistema de fuelles producían el bombeo de aire con presión atmosférica(27), que tras la generalización de la electricidad permitió perfeccionar el ventilador y así su uso. En 1907, Johann Heinrich Dräger(28) presencié el recate de una persona en el río Támesis, y a partir de este suceso decide crear un equipo que suministrara aire y oxígeno a los pulmones y desarrolló el ventilador portátil que lo llamo pulmotor(28)(figura 11), que generaba presión positiva y negativa y funcionaba con oxígeno presurizado. Con el pulmotor hacía posible la reanimación de personas con pérdida de consciencia

por falta de oxígeno insitu, usándose primero en trabajadores de las minas y posteriormente en buceo.

Figura 11. Pulmotor.





Imágenes obtenidas de tecnología para la vida 1889, Dragüer.

Brunnel, en 1912 aplicó un dispositivo a pacientes en el postoperatorio en cirugía de tórax en el que administraba oxígeno y aire mezclado. Posteriormente se diseñó el primer prototipo de tanque de acero o cámara de presión negativa que Philip Drinker en 1928 perfeccionaría y se llamaría “pulmón de acero”, que sería perfeccionado por Emerson y generalizaría su uso en la epidemia de poliomielitis(29,30) ( figura 12) que invadió el norte de Europa (Copenhague) pero que tras producir una gran incidencia de neumonitis química por aspiración gástrica se desechó su uso(29).

Figura 12. Pulmón de acero.



**Figura 1.** Sala en un hospital de polio en la primera década del siglo XX repleta de pulmones de acero (*Iron Lung*). Deferencia de los Archivos de la Universidad de Pensilvania (EE.UU.).

Imagen obtenida del artículo Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias Fernando Ayuso Baptista(31).

En 1930 se diseña un sistema que ejerce presión de forma intermitente en el abdomen llamado Pneumobelt; A su vez la marina inglesa, desarrolla un respirador que ejerce presiones intermitentes sobre el torax(32,33). Fue Alvan Barach(33) quien define los principios de la VMNI en el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico con la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

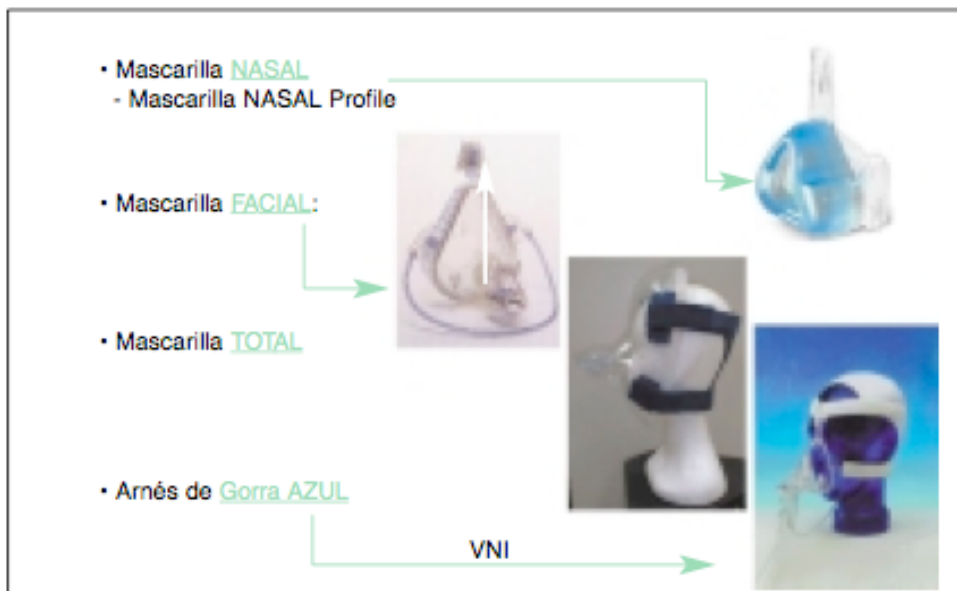
Posteriormente estuvo su uso muy limitado, como indicación en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica; No es hasta la ultima década del siglo XX, donde se comenzó a desarrollar ventiladores seguros y de coste aceptable(29) lo

que derivó en grandes avances en cuanto a su indicación en patologías de diferentes etiologías tanto agudas como crónicas(30) .

### 1.6.3. Interfases en VMNI

La VMNI es una técnica perfectamente probada y reconocida que puede evitar la intubación endotraqueal y por tanto las complicaciones que derivan de ella (atrofia muscular etc), ya que en la ventilación invasiva el oxígeno es administrado a través del tubo endotraqueal, mientras que en no invasiva el oxígeno se administra a través de una interfaz que suele ser una mascarilla, aunque dependiendo de la situación del paciente tales como alteraciones faciales (helmet o casco) o pacientes en edad pediátrica (cánulas nasales)(29).(figura 13).

Figura 13. Interfases.







Imágenes obtenidas del artículo Ventilación mecánica no invasiva R. Uña Orejón(29):

Además con el uso de la interfaz en lugar del tubo endotraqueal, le permite al paciente que pueda comunicarse, relacionarse, alimentarse, beber e incluso expectorar y eliminar secreciones, no precisa sedación profunda y preserva los movimientos de defensa de la vía aérea superior y se le puede administrar medicación nebulizada(26,34,35).

Durante años esta técnica ventilatoria, ha estado restringida a las unidades de cuidados intensivos y a los servicios de Neumología. Sin embargo, en estos últimos años, se ha extendido a los servicios de urgencias y emergencias, con resultados muy satisfactorios bien documentados en la literatura científica(36)(37). Ya que está siendo trascendental en la evolución y en el pronóstico de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda atendidos por profesionales especializados, tanto en el ámbito hospitalario como en el



extrahospitalario al aplicar una técnica eficaz de forma precoz(31).

Figura 14. VMNI en Hospital Reina Sofía..



Imagen de paciente ventilado en Hospital reina Sofía de Murcia.

“En la actualidad estamos asistiendo a una progresiva implantación de la ventilación no invasiva en nuestros Servicios de Urgencias debido fundamentalmente a la constante saturación de las Unidades de Cuidados Intensivos, lo que nos obliga a estar preparados y correctamente formados para afrontar este nuevo reto. En manos expertas, la Ventilación No Invasiva es un arma terapéutica útil y eficaz; en manos inexpertas, sin embargo, puede ser una técnica incluso perjudicial para el paciente” Cita Tomada del libro Juan Antonio Company (30).

La VMNI disminuye el trabajo respiratorio agudo, lo que permite que no se cierren los alveolos debido a la presión continua que ejerce en la vía aérea y como consecuencia disminuye la fatiga muscular y disnea; produce un aumento del volumen corriente, lo que deriva en un descenso de la frecuencia cardiaca y de la producción de ácido láctico favoreciendo a que se corrija la acidosis respiratoria. A nivel alveolar, generan aumento en la presión alveolar, lo cual incrementa la capacidad funcional residual y disminuye el cortocircuito intrapulmonar. Este aumento de la presión alveolar tiene como consecuencia la disminución en el retorno venoso, con impacto sobre la poscarga y mejoría en el gasto cardíaco(26,34,35).

#### 1.6.4. Indicaciones de la VMNI:

Actualmente tiene un amplio abanico de indicaciones (figura 15), en las patologías potencialmente recuperables se benefician claramente de la aplicación de esta técnica al igual que en aquellos pacientes que presentan enfermedad crónica muy evolucionada en los que se desestiman ventilación invasiva, pero donde más se ha estudiado la VMNI es en el fallo respiratorio agudo, por lo que se considera el tratamiento de elección en la mayor parte de pacientes con fallo ventilatorio agudo, aunque también es útil en el neumonía,, asma, enfermedades neuromusculares entre otras.

Figura 15: indicaciones de VMNI.

- Indicaciones clásicas (Los 4 fabulosos):
  - Exacerbación grave de la EPOC.
  - Edema Aguda de Pulmón.
  - IRA en inmunodeprimidos.
  - Destete del paciente EPOC.
- Indicaciones emergentes:
  - Prevención de las complicaciones post-quirúrgicas.
  - Orden de no IOT/ Paliativos.
  - Asma.
  - Prevención del fallo en el destete.
  - Síndrome de hipoventilación-obesidad.
- Indicaciones cautelosas:
  - Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica.
  - Síndrome de distress respiratorio del adulto.
  - Síndrome respiratorio agudo grave (pandemias).

Imagen obtenida de Nava(38)

En este contexto de fallo respiratorio es donde diversos trabajos han demostrado la eficacia de este tratamiento tanto en la insuficiencia respiratoria parcial como en la acidosis hipoxémica-hipercápnica, pero es en el EPOC reagudizado(39–41) donde existe mayor evidencia científica ya que disminuye la mortalidad, acorta el número medio de días de estancia hospitalaria y disminuye la necesidad de intubación endotraqueal con el consecuente descenso del gasto sanitario y aumento en la relación coste efectividad(42).

Lo anteriormente expuesto queda reflejado en los documentos consenso de la American Thoracic Society y en la British Thoracic Society(43) donde indican el uso de la VMNI como un elemento terapéutico mas para el manejo inicial del fallo respiratorio agudo(44,45).

También ha demostrado la VMNI ser de relevante utilidad en la insuficiencia respiratoria tipo II o hipercápnica donde la hipercapnia produce un mayor impacto sobre el líquido cefalorraquídeo debido a la mayor difusión del  $\text{CO}_2$  a través de la barrera hematoencefálica produciendo encefalopatía hipercápnica y una forma de aclarar el exceso de  $\text{CO}_2$  es aplicando este tipo de técnica. El edema agudo de pulmón de origen cardiogénico es junto con el EPOC indiscutible la indicación de VMNI pero existe variabilidad de criterios en los estudios realizados en cuanto a neumonía, síndrome de distres respiratorio en el adulto y en la insuficiencia respiratoria postextubación(46,47).

A nivel práctico el éxito de la VMNI en los servicios de urgencias y emergencias radica en una adecuada selección del paciente; la experiencia y formación del facultativo y del equipo sanitario es primordial para asegurar el éxito en esta técnica ventilatoria a la hora de una metodología apropiada (precocidad en la instauración, conocimiento del ventilador, interfaz correcta). Por lo que el éxito de la VMNI no depende solamente del ventilador sino que depende de una correcta metodología por parte del equipo sanitario, necesitando una formación específica en esta técnica, solo así se obtendrán beneficios en el paciente.

### 1.6.5. Contraindicaciones de la VMNI:

El elemento clave en el manejo de la VMNI radica en conocer no sólo las indicaciones sino conocer las diversas situaciones que contraindican (figura 16) su uso, ya que el desconocimiento de las mismas puede agravar la situación del paciente, incluso con consecuencias mortales.

Figura 16: Contraindicaciones de la VMNI (43,48,49).

Las contraindicaciones absolutas son las siguientes:

- Parada cardiorrespiratoria.
- Obstrucción o compromiso de la vía aérea superior.
- Traumatismo o deformidad facial.
- Hemorragia digestiva alta reciente.
- Cirugía gastroesofágica reciente.
- Neumotórax reciente.
- Hipoxemia refractaria: Sat. O<sub>2</sub> <90% con FiO<sub>2</sub>=1.

Con respecto a las contraindicaciones relativas son las siguientes:

- Mala colaboración del paciente (agitación).
- Mal manejo de las secreciones.
- Alto riesgo de broncoaspiración.
- Glasgow < 9.
- Frecuencia respiratoria >35.
- Signos de fatiga muscular.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Enfermedad terminal con mortalidad probable en menos de un mes.
- Traqueostomizado.

---

Imagen obtenida de Nava.

**1.6.6. Predictores de éxito en VMNI:**

Durante años se han ido estudiado los predictores tanto de éxito como de fracaso en ventilación mecánica. (tabla con predictores de éxito y de fracaso.

Predictores de éxito(43,50–54):

- Pacientes jóvenes.
- Severidad leve en el APACHE II.
- Sincronía respiratoria con el ventilador.
- Mínimas fugas de aire por la interfaz.
- Hipercapnia mayor de 45 mmHg (a nivel del mar).
- pH menor de 7,35 pero mayor de 7,10.
- Mejoría del patrón respiratorio, frecuencia cardíaca y respiratoria, después de la primera hora de inicio de la VMNI.
- Precocidad en su aplicación.
- Ausencia de neumonía en la radiografía..
- Equipo médico y enfermero debidamente entrenado.

**1.6.7. Predictores de fracaso en VMNI:**

Predictores de fracaso(43,50–54):

- APACHE II elevado.
- Pacientes sin dentadura.
- Bajo nivel de conciencia.
- Estado nutricional deficiente.
- Neumonía en radiografía.
- Secreciones respiratorias excesivas.

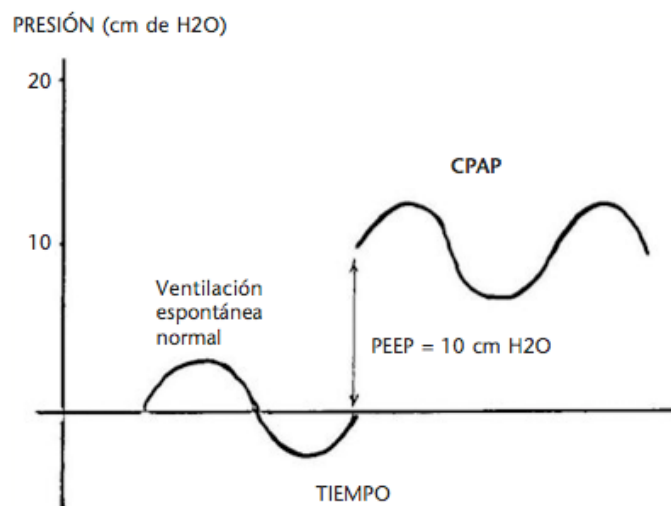
### 1.6.8. Modos ventilatorios en VMNI:

En los servicios de urgencias y emergencias los modos ventilatorios más usados son(43,55–57):

#### 1.6.8.1. CPAP

▪ Continuous Positive Airway Pressure conocido como Modo CPAP: este modo ventilatorio consiste en aplica un presión postiva continua por encima del nivel de presión atmosférica en la vía aérea durante todo el ciclo respiratorio.(figura 17) Lo que conlleva a un reclutamiento de alveolos inactivos durante el intercambio gaseoso y así se aumenta la superficie de intercambio, aumentando la capacidad residual funcional (figura 18), mejora la compliance pulmonar y la hemodinámica reduciendo la precarga y la poscarga(58), además reduce el trabajo respiratorio(59,60).

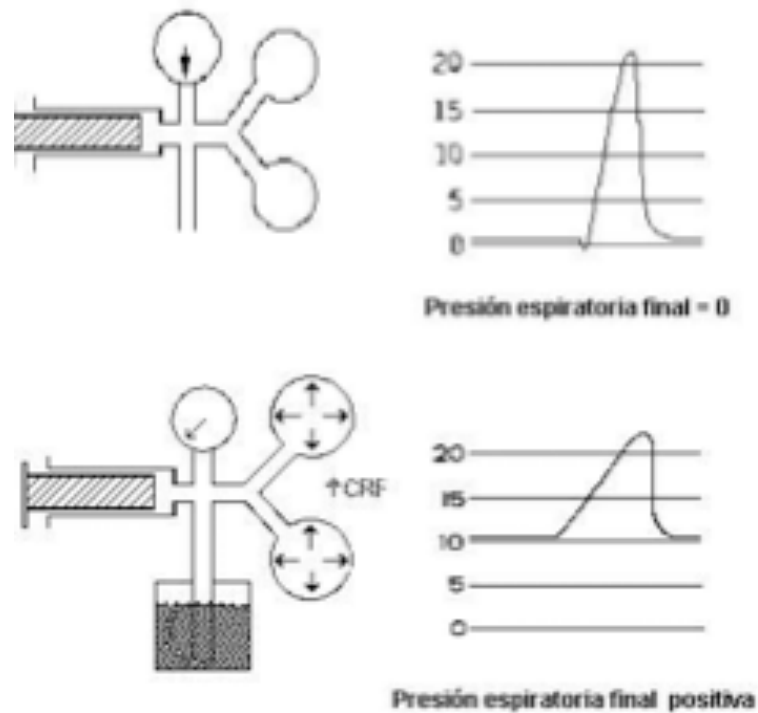
Figura 17. CPAP.



**Figura 2.** Representación gráfica del modo CPAP, frente a la ventilación espontánea normal. CPAP: Continuous airway pressure. PEEP: Positive end expiratory pressure.

Imágenes obtenidas del artículo Ventilación mecánica no invasiva R. Uña Orejón(29)

Figura 18. Representación de Presión positiva.



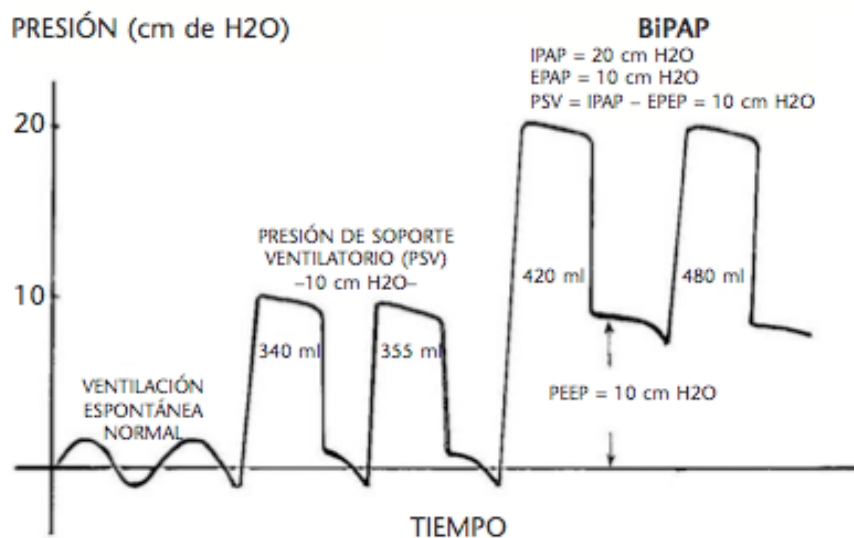
Imágenes obtenidas VMNI en urgencias, Juan Antonio Gómez Company HUVA(30).

#### 1.6.8.2. BIPAP

▪ Bilevel Positive Airway Pressure más conocida como modo BIPAP: este modo ventilatorio introducido a finales de la década de los 80, se pauta la presión tanto en inspiración como espiración y el volumen depende del paciente. La presión en inspiración es conocida como IPAP (Inspiratory Positive Airway Pressure), y la presión espiratoria se denomina CPAP ó EPAP (Expiratory Positive Airway Pressure)(50,61), consiguiendo un doble beneficio, la IPAP mejoraría la ventilación y la oxigenación produciendo un aumento del volumen tidal (VT) o volumen

corriente, mientras la EPAP produce un aumento de la superficie de intercambio, aumentando el reclutamiento de alveolos. Con este tipo ventilatorio la tubuladura contiene un válvula<sup>(29)</sup> cuya misión es extraer el aire atmosférico, que permanecerá cerrada durante la inspiración y abierta cuando finaliza la inspiración. Destacar que todos los ciclos ventilatorios son desencadenados por el esfuerzo del paciente. (figura 19).

Figura 19. BIPAP.



**Figura 3.** Gráfico que representa los modos PSV (*pressure support ventilation*) y BiPAP (*bilateral positive pressure*) en relación a la ventilación espontánea normal. CPAP: *Continuous airway pressure*. PEEP: *Positive end expiratory pressure*.

Imágenes obtenidas del artículo Ventilación mecánica no invasiva R. Uña Orejón(29)



### *1.6.8.3. PSV*

Pressure Support Ventilation conocido a este modo ventilatorio como PSV: es un sistema de ventilación ciclado por flujo y limitado presión(50).

Dado que a nivel práctico en los servicios de urgencias y emergencias las patologías más prevalentes son el edema de pulmón de origen cardiogénico y la EPOC.

### 1.7. VMNI EN EL EDEMA DE PULMÓN DE ORIGEN CARDIOGÉNICO (EPC):

Conocida por la acumulación de líquido en el aparato respiratorio, en concreto en el pulmón, produciendo un déficit en el intercambio gaseoso, es una de las urgencias más prevalentes que pueden producir la muerte en el paciente si no es atendida correctamente.

La VMNI se ha convertido en uno de los pilares esenciales en el tratamiento de esta patología(45,62,63) debido a su gran efectividad de esta técnica ventilatoria está incluida en las guías de tratamiento del EPC(64).

Tanto los modos ventilatorios conocidos como CPAP y BIPAP han demostrado ser eficaces en su tratamiento, disminuyendo la mortalidad y la necesidad de intubación endotraqueal(65). Existiendo en la literatura estudios y metaanálisis que indican superioridad del modo BIPAP al modo CPAP en el tratamiento del EPC, pero cualquiera de los dos modos ventilatorios son superiores al tratamiento convencional con oxígeno(66,67).

### 1.8. VMNI EN LA EPOC:

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica según la GOLD se define como una enfermedad prevenible y tratable, caracterizada por la limitación del flujo aéreo que es habitualmente progresiva y está asociada con un incremento de respuesta inflamatoria crónica de las vías aéreas y el pulmón a partículas nocivas o gases. La VMNI en este tipo de pacientes ha demostrado ampliamente junto con un tratamiento médico exhaustivo la reducción de la mortalidad así como la necesidad de intubación endotraqueal(68,69). Se sospechan EPOC en aquellos pacientes que presentan tos, expectoración o disnea de forma habitual o permanente y en la que no se encuentra otra explicación médica para estos síntomas junto con la limitación del flujo aéreo confirmado mediante espirometría, considerara como el procedimiento de elección para dicha valoración del flujo, es ampliamente reproducible y disponible como prueba de función pulmonar(70). En la que se debe obtener como resultado espirométrico un cociente entre el volumen espirado máximo en el primer segundo(FEV1) y entre la Capacidad vital forzada(FVC) menor o igual a 70%. El valor absoluto del FEV1 aporta una información muy valiosa en el pronóstico de la

enfermedad(71,72). Además este valor espirométrico se usa como clasificación de la gravedad en el paciente EPOC que según la GOLD serian clasificados en leve, moderada, grave y muy grave los valores(figura 20):

Figura 20. Criterios EPOC según la GOLD.

<b>CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA EPOC SEGÚN CRITERIOS GOLD</b>	
<b>(En presencia de un FEV1/FVC ≤ 70 %)</b>	
	<b>FEV1 (teórico)</b>
<b>GOLD 1: LEVE</b>	<b>FEV1 ≥ 80 %</b>
<b>GOLD 2: MODERADA</b>	<b>50 % ≤ FEV1 &lt; 80 %</b>
<b>GOLD 3: GRAVE</b>	<b>30 % ≤ FEV1 &lt; 50 %</b>
<b>GOLD 4: MUY GRAVE</b>	<b>FEV1 &lt; 30 %</b>

Las características fisiopatológicas de la EPOC: La hipersecreción de moco, la fibrosis peribronquiolar y la destrucción de las paredes alveolares, producen efectos sistémicos tales como disfunción ciliar, obstrucción al flujo aéreo con atrapamiento e hiperinsuflación (mal conocida como auto-PEEP), alteraciones en el intercambio gaseoso, hipertensión pulmonar entre otros.

Este tipo de paciente con un buen tratamiento presenta un numero escaso de exacerbaciones siendo la mayoría leves limitación levemente al flujo aéreo, pero en las exacerbaciones graves del EPOC, se asocian a un relevante deterioro del intercambio de gases producido por la fatiga muscular respiratoria y al desequilibrio entre la relación ventilación/perfusión (V/Q). La hipoventilación alveolar junto con la fatiga muscular fatiga muscular pueden contribuir a la hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria con la consecuente vasoconstricción pulmonar que produce un aumento de la poscarga del

ventrículo derecho originando una situación grave de insuficiencia respiratoria con fatal desenlace para la vida del paciente.

El modo ventilatorio conocido como BIPAP produce efectos beneficiosos sobre la calidad de vida de pacientes con EPOC, ya que produce una disminución de la somnolencia diurna, de la disnea, mejoría de los parámetros gasométricos y una reducción del número total de días de ingreso hospitalario(53), por lo que este tipo de técnica ventilatoria es muy usada en situaciones de insuficiencia respiratoria hipercápnica como ocurre en pacientes con EPOC(73).

Se ha publicado en la literatura científica que en los pacientes, a los pocos meses después del inicio de la VMNI domiciliaria, se normalizan los gases en sangre arterial, siendo la  $PCO_2$  un predictor del índice de hospitalizaciones y del deterioro respiratorio(74). La VMNI domiciliaria ha sido ampliamente utilizada en el tratamiento de pacientes con fallo respiratorio hipercápnico crónico y ha demostrado que mejora el intercambio gaseoso debido al aumento de la respuesta ventilatoria al dióxido de carbono en pacientes con EPOC(74).

### 1.9. EVALUACIÓN DE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA:

A pesar de la evolución de las pruebas diagnósticas para evaluar la MD, el elemento más importante en la evaluación de pacientes con sigue siendo el examen físico de los pacientes. Los síntomas tales como debilidad, intolerancia al ejercicio, Sensación disneica y la atrofia muscular a menudo nos orientan a disfunción diafragmática.

El signo físico más característico de la disfunción del diafragma es la paradoja abdominal, que consiste en un movimiento anormal del abdomen cuando el paciente inspira producido por el desbalance de la musculatura del diafragma y de los músculos accesorios. la activación de los músculos abdominales durante la espiración también podría ser considerado como un signo de disfunción de los músculos respiratorios.

El síntoma cardinal de la debilidad muscular respiratoria es la disnea. En el caso de severa debilidad muscular espiratorio, la reducción de la eficiencia de la tos puede convertirse en una desventaja importante, y los pacientes pueden llegar a ser dependientes del respirador.

En la disfunción muscular respiratoria grave, la capacidad vital se reduce por lo general como consecuencia de la debilidad de los músculos respiratorios, y puede llegar a ser un mejor predictor de morbilidad que las mediciones de la musculatura respiratoria.

Existen diversas pruebas diagnosticas para la valoración del diafragma tales como:

- Las radiografías de tórax pueden revelar hemidiafragmas elevados (sensibilidad del 90%), aunque la elevación de ambos diafragmas es común en pacientes con ventilación mecánica invasiva y tiene una baja especificidad para el diagnóstico de la disfunción del diafragma (especificidad del 44%)(75).

- La Técnica de fluoroscopia para la valoración del diafragma ha sido utilizada ampliamente en el pasado, pero ya no se considera una prueba útil para la valoración diafragmática. Esta técnica todavía puede ser útil en el caso de la parálisis unilateral del diafragma(76).

- La tomografía computarizada y la resonancia magnética se han propuesto para evaluar la función del diafragma, pero no son adecuados para el seguimiento de pacientes que reciben soporte ventilatorio(77,78).

Como dijimos en el apartado de fisiología del diafragma, El diafragma es una estructura bastante inaccesible desde el punto de vista de pruebas complementarias, siendo la evaluación a través de ultrasonidos se ha propuesto como(79,80) un método sencillo, simple, no invasivo que nos permite una evaluación directa e indirecta del diafragma, tanto e su movilidad como de su grosor, dándonos una idea de la movilidad diafragmática durante el ciclo respiratorio (terminología medica denominada excursión diafragmática), por lo que nos puede ayudar a identificar la disfunción del diafragma.(81-83)

## 1.10. ULTRASONIDOS:

La ecografía es una técnica de diagnóstico médico, se ha convertido en una prueba de imagen esencial en múltiples especialidades médicas distintas de la radiología (cardiología, ginecología, urología, anestesiología, reumatología, cirugía vascular, digestivo, etc.). la ecografía es una técnica diagnóstica que emplea el ultrasonido para definir los órganos del cuerpo humano. Cada uno de los diferentes tejidos del cuerpo humano proporciona unas determinadas propiedades acústicas en virtud de lo cual la ecografía genera unas imágenes que representan al órgano.

### 1.10.1. Historia de la ecografía.

En la naturaleza encontramos desde tiempos inmemoriales animales que utilizan el ultrasonido como medio de orientación, comunicación, localización de alimentos, defensa, etc. Tales como el murciélago y el delfín entre otros(84–86).

A partir del siglo XVIII el biólogo italiano, Lazzaro Spallanzani descubre en el año 1700 la existencia de estas ondas, observando cómo los murciélagos atrapaban sus presas.

En la primera mitad del siglo XIX (1803-1853), el físico y matemático austriaco Christian Andreas Doppler presenta su trabajo sobre el “Efecto Doppler” observando ciertas propiedades de la luz en movimiento, que eran aplicables a las ondas del ultrasonido(US). Sobre la base de este estudio los japoneses cien años más tarde desarrollarían lo que hoy conocemos como la aplicación del “Efecto Doppler” en US.

En la segunda mitad del siglo XIX los hermanos Pierre y Jacques Curie descubren las propiedades de algunos cristales(cuarzo y turmalina) conocidas como “Efecto piezo- eléctrico”, lo cual sirve de base para las diversas utilidades de las ondas de US.

En 1883 apareció el llamado silbato de Galton, usado para controlar perros por medio de sonido inaudible a los humanos.

En 1912, abril, poco después del hundimiento del Titanic, L. F. Richardson, sugirió la utilización de ecos ultrasónicos para detectar objetos sumergidos.

Entre 1914 y 1918, durante la Primera Guerra Mundial, se trabajó intensamente en ésta idea, intentando detectar submarinos enemigos.

A comienzos del siglo XX, se realiza una de las primeras aplicaciones en el área de la marina, después de que el físico francés Paul Langevin inventara el Sonar, El aparato fue utilizado para estudiar el fondo marino, como una sonda ultrasónica para medir profundidad. en el cual se basó el posterior desarrollo de los equipos usados en la aviación y luego en medicina terapéutica y diagnóstica.

Terminada la segunda Guerra Mundial comienza el desarrollo de equipos diagnósticos en medicina, cuando grupos de investigadores japoneses, americanos y de algunos países europeos trabajan paralelamente para fabricar los primeros prototipos de equipos para diagnóstico médico en modo A ( Analogue ), y posteriormente en modo B( Bright ) con imagen analógica. (Figura 21).

Figura 21. Primeras imágenes obtenidas con ultrasonidos de un quiste ovárico gigante. a: Imagen en modo A. b: Imagen en modo B.

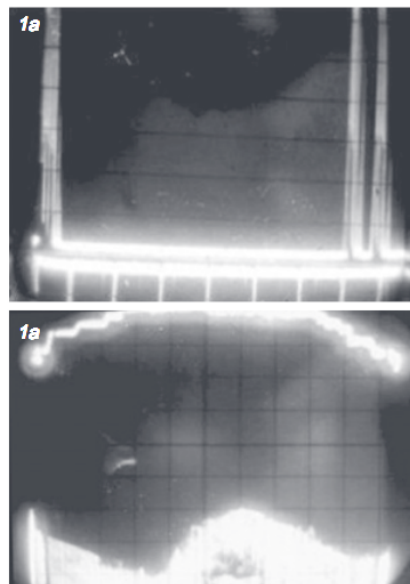


Imagen tomada del artículo Historia del ultrasonido(84).



En 1929, Sergei Sokolov, científico ruso, propuso el uso del ultrasonido para detectar grietas en metal, y también para microscopía.

Entre 1939 y 1945, durante la Segunda Guerra Mundial, el sistema inicial desarrollado por Langevin, se convirtió en el equipo de norma para detectar submarinos, conocido como ASDIC (Allied Detection Investigation Committes). Además se colocaron sondas ultrasónicas en los torpedos, las cuales los guiaban hacia sus blancos. Mas adelante, el sistema se convertiría en el SONAR (Sound Navegation and Ranging), cuya técnica muy mejorada es norma en la navegación.

En 1940, Firestone desarrolló un refrectoscopio que producía pulsos cortos de energía que se detectaba al ser reflejada en grietas y fracturas.

En 1942, Karl Dussik, psiquiatra trabajando en Austria, intentó detectar tumores cerebrales registrando el paso del haz sónico a través del cráneo. Trató de identificar los ventrículos midiendo la atenuación del ultrasonido a través del cráneo, lo que denominó "Hiperfonografía del cerebro".

En 1947, Dr Douglas Howry, detectó estructuras de tejidos suaves al examinar los reflejos producidos por el ultrasonidos en diferentes interfases.

En 1949 se publicó una técnica de eco pulsado para detectar cálculos y cuerpo extraños intracorporeos.

En 1951 hizo su aparición el Ultrasonido Compuesto, en el cual un transductor móvil producía varios disparos de haces ultrasónicos desde diferentes posiciones, y hacia un área fija. Los ecos emitidos se registraban e integraban en una sola imagen. Se usaron técnicas de inmersión en agua con toda clase de recipientes: una tina de lavandería, un abrevadero para ganado y una torreta de ametralladora de un avión B-29.

En 1952, Howry y Bliss publicaron imágenes bidimensionales del antebrazo, en vivo.

En 1952, Wild y Reid publicaron imágenes bidimensionales de Carcinoma de seno, de un tumor muscular y del riñón normal. Posteriormente estudiaron las paredes del sigmoide mediante un transductor colocado a través de un rectosigmoideoscopio y también sugirieron la evaluación del carcinoma gástrico por medio de un transductor colocado en la cavidad gástrica.

En 1953, Leksell, usando un reflectoscopio Siemens, detecta el desplazamiento del eco de la línea media del cráneo en un niño de 16 meses. La cirugía confirmó que este desplazamiento era causado por un tumor. El trabajo

fue publicado sólo hasta 1956. Desde entonces se inició el uso de ecoencefalografía con M-mode.

En 1954, Ian Donald hizo investigaciones con un detector de grietas, en aplicaciones ginecológicas.

En 1956, Wild y Reid publicaron 77 casos de anomalías de seno palpables y estudiadas además por ultrasonido, y obtuvieron un 90% de certeza en la diferenciación entre lesiones quísticas y sólidas.

En 1957, Tom Brown, ingeniero, y el Dr. Donald, construyeron un scanner de contacto bidimensional, evitando así la técnica de inmersión. Tomaron fotos con película Polaroid y publicaron el estudio en 1958.

EN 1957, el Dr Donald inició los estudios obstétricos a partir de los ecos provenientes del cráneo fetal. En ese entonces se desarrollaron los cálipers (cursores electrónicos)

En 1959, Satomura reportó el uso, por primera vez, del Doppler ultrasónico en la evaluación del flujo de las arterias periféricas.

En 1960, Donald desarrolló el primer scanner automático, que resultó no ser práctico por lo costoso.

En 1960, Howry introdujo el uso del Transductor Sectorial Mecánico (hand held scanner).

En 1962, Homes produjo un scanner que oscilaba 5 veces por segundo sobre la piel del paciente, permitiendo una imagen rudimentaria en tiempo real.

En 1963, un grupo de urólogos japoneses reportó exámenes ultrasónicos de la próstata, en el A-mode.

En 1964 apareció la técnica Doppler para estudiar las carótidas, con gran aplicación en Neurología.

En 1965 La firma austriaca Kretztechnik en asocio con el oftalmólogo Dr Werner Buschmann, fabricó un transductor de 10 elementos dispuestos en fase, para examinar el ojo, sus arterias, etc.

En 1966, Kichuchi introdujo la "Ultrasonocardiografía sincronizada", usada para obtener estudios en 9 diferentes fases del ciclo cardiaco, usando un transductor rotatorio y una almohada de agua.

En 1967, se inicia el desarrollo de transductores de A-mode para detectar el corazón embrionario, factible en ese entonces a los 32 días de la fertilización.

En 1968, Sommer reportó el desarrollo de un scanner electrónico con 21 cristales de 1.2 MHz, que producía 30 imágenes por segundo y que fue realmente el primer aparato en reproducir imágenes de tiempo real, con resolución aceptable.

En 1969 se desarrollaron los primeros transductores transvaginales bidimensionales, que rotaban 360 grados y fueron usados por Kratochwil para evaluar la desproporción cefalopélvica. También se inició el uso de las sondas transrectales.

En 1970 Kratochwill comenzó la utilización del ultrasonido transrectal para valorar la próstata.

En 1971 la introducción de la escala de grises marcó el comienzo de la creciente aceptación mundial del ultrasonido en diagnóstico clínico.

1977 Kratochwil combinó el ultrasonido y laparoscopia, introduciendo un transductor de 4.0 MHz a través del laparoscopio, con el objeto de medir los folículos mediante el A-mode. La técnica se extendió hasta examinar vesícula, hígado y páncreas.

En 1982 Aloka anunció el desarrollo del Doppler a Color en imagen bidimensional.

En 1983, Lutz uso la combinación de gastroscopio y ecografía, para detectar CA gástrico y para el examen de hígado y páncreas.

En 1983, Aloka introdujo al mercado el primer Equipo de Doppler a Color que permitió visualizar en tiempo real y a Color el flujo sanguíneo.

### **1.10.2. Principios físicos de la ecografía:**

El oído humano tiene capacidad para escuchar sonidos con una frecuencia máxima de 20.000 Hz. Los sonidos con una frecuencia superior se denominan ultrasonidos y no son detectados por el hombre aunque si por otros animales. Los ultrasonidos que emiten las sondas de los ecógrafos tienen una frecuencia comprendida generalmente entre 2 y 10 millones de Hz (MHz)(86–88,88).

La velocidad de propagación del sonido en un medio varía según la mayor o menor proximidad entre sus moléculas (densidad). La resistencia que ofrece un medio al paso de los ultrasonidos se define como impedancia y se calcula

multiplicando la velocidad del sonido en ese medio por su densidad.

El límite o zona de contacto entre dos medios que transmiten el sonido a distinta velocidad se denomina interfase. Existe una gran diferencia de densidad y velocidad de propagación del sonido entre el aire o el hueso y el resto de los tejidos del organismo.

La ecografía se basa en el estudio de las ondas reflejadas ("ecos"). Son sonidos, ondas sonoras, que se reflejan, rebotan, tras chocar contra una superficie o barrera capaz de reflejarlos(86).

Los pulsos de ultrasonidos dirigidos al interior del cuerpo humano atraviesan distintos medios con distintas impedancias (piel, grasa, hígado, vasos sanguíneos, etc.) y en cada cambio de medio se crea una interfase en la que rebotan los ultrasonidos. Estos ecos no tienen las mismas características que la onda original ya que al reflejarse cambian de amplitud, frecuencia y velocidad.

La superficie reflectante es el plano de separación de dos medios físicos con diferente impedancia acústica, la cual está determinada por la densidad de los medios. Esto se conoce como superficie o interfase reflectante. Cuando el sonido atraviesa un medio físico y choca con una interfase reflectante, una parte del sonido la atravesará y otra se reflejará, lo que constituirá el eco de esa interfase reflectante. Cuanto mayor sea la diferencia de impedancia entre dos medios, mayor será la amplitud de los ecos reflejados y menor será la capacidad de los ultrasonidos para atravesarlos. El aire y el hueso, al tener una impedancia muy distinta a la del resto de los tejidos generan interfases reflectantes que impiden el paso de los ultrasonidos y dificultan la obtención de las imágenes ecográficas. Por esta razón es necesario aplicar un gel acuoso entre la sonda y la piel con el objeto de evitar la interfase provocada por el aire. La amplitud de los ecos de la interfase reflectante va a determinar en el monitor del ecógrafo, las diferentes intensidades en la escala de grises de la imagen.

La onda de ultrasonidos, a medida que avanza a través de los tejidos experimenta una serie de cambios físicos tales como los que se definen a continuación:

- Atenuación: el sonido al propagarse por los distintos tejidos transforma parte de su energía cinética en calor. Esto hace que la onda sonora pierda amplitud. El parámetro físico que más influye en la absorción de una onda sonora es la propia frecuencia de la onda:

- A mayor frecuencia, mayor absorción y menor capacidad de penetración
- A menor frecuencia, menor absorción y mayor capacidad de penetración
- Refracción: el sonido cambia de dirección en la interfase de dos materiales distintos

- Reflexión: cuando un sonido llega a una interfase y choca con ella, una parte de la onda es reflejada y otra continúa avanzando. Esta reflexión es distinta dependiendo de las dimensiones del objeto reflectante y de su superficie.

La intensidad de los fenómenos físicos de refracción y reflexión que experimentan los ultrasonidos es proporcional a la diferencia de impedancia de los tejidos que componen la interfase (a mayor diferencia, mayor refracción y reflexión) y varía según el ángulo de incidencia del haz de ultrasonidos sobre dicha interfase (cuanto más perpendicular sea el haz, menor reflexión y refracción). Para evitar los fenómenos de refracción y reflexión que, como veremos más adelante, ocasionan artefactos en la formación de la imagen ecográfica, es importante mantener el haz lo más perpendicular posible al objeto que queremos explorar.

### **1.10.3. Ecogenicidad de los tejidos.**

Los ecos de los ultrasonidos captados por el transductor van a ser representados como un punto o pixel en el monitor mediante una escala de grises de diferente brillo según la amplitud del eco reflejado (a mayor amplitud, mayor brillo y viceversa).

Los haces de ultrasonidos se transmiten muy bien a través de la sangre o los líquidos (ascitis, bilis, orina, líquido pleural y pericárdico) y apenas son reflejados (estructuras anecoicas o hipoecoicas). En cambio los huesos y el aire reflejan con gran intensidad los ultrasonidos (hiperecogénico) (figuras 22 y 23)(87-89).



tendón. Cuando en el interior de la estructura normal existen interfases de menor ecogenicidad que el parénquima circundante.

#### *1.10.4.3. Isoecogénica o isoecoica*

Cuando una estructura presenta la misma ecogenicidad que otra. Corresponde a condiciones normales del parénquima de un órgano, y se presenta como estructura de similar ecogenicidad en todo el corte ecográfico. Ecográficamente se observa como imagen reflectante, gris-blanca, típica de tendones (finos ecos lineales, paralelos, ecogénicos reflectantes).

#### *1.10.4.4. Anecogénica o anecoica*

Es aquella que no genera ecos debido a que no hay interfases en su interior. Típica de los líquidos. Estructura homogénea. Cuando la distribución de los ecos tiende a ser uniforme. Sus intensidades son similares. Se produce cuando el ultrasonido atraviesa un medio sin interfases reflectantes en su interior. Ecográficamente es una imagen no reflectante, de color negro intenso, típica de los derrames, hematomas, acumulación de líquido, roturas, cartílago, vaso sanguíneo. Con ellas suele producirse el artefacto refuerzo posterior.

Figura 23. Ecogenicidad de los diferentes constituyentes de los tejidos..

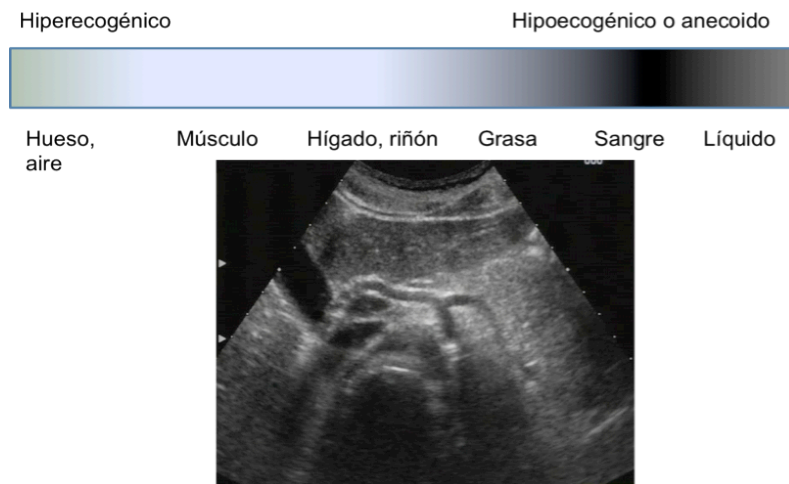


Imagen obtenida de manual de ecografía clínica de la SEMI(87).

### 1.10.5. Artefactos

Es muy frecuente que al formarse la imagen ecográfica se pueden generar artefactos (Figura 24), que no corresponden con la anatomía real. Su conocimiento es importante tanto para identificar ciertas estructuras como para evitar errores de interpretación(86,87,89,92).

Los más importantes en reconocer son los siguientes:

#### 1.10.5.1. Sombra acústica

Al chocar los ultrasonidos con una superficie altamente reflectante que “rebota” todos los ecos. Esa superficie (hueso, metal, calcio) es hiperecoica pero produce una sombra anecoica.

#### 1.10.5.2. Refuerzo posterior

Lo contrario de la sombra acústica, se define cuando los ultrasonidos atraviesan tejidos con poca atenuación (ej: líquidos, sangre) y permiten su paso sin dificultad alguna, produciendo un falso aumento de la ecogenicidad por detrás de esas estructuras. Este aumento de ecos en una interfase sólida es lo que



origina el artefacto

#### *1.10.5.3. Reverberación*

Cuando los ultrasonidos atraviesan una interfase que separa dos medios de muy diferente impedancia acústica, es decir, muy ecogénicas. Las más típicas son las interfases que separan un sólido y un gas como en el tubo digestivo o los pulmones.

#### *1.10.5.4. Cola de cometa*

Se produce cuando los ultrasonidos chocan con una interfase estrecha y muy ecogénica (pleura, peritoneo). Son en realidad reverberaciones de la interfase que al ser muy pequeña produce una imagen que simula la cola de un cometa.

#### *1.10.5.5. Imagen en espejo*

Cuando los ultrasonidos atraviesan una superficie altamente reflectante (ej: diafragma, pericardio) e incide sobre ella con determinada angulación. Parte de los ultrasonidos se reflejan hacia delante y atrás produciendo imágenes en espejo.

#### *1.10.5.6. Anisotropía*

Se debe a la propiedad que tienen algunos tejidos de variar su ecogenicidad dependiendo del ángulo de incidencia del ultrasonido. El ejemplo de esta situación es el tendón. No es un artefacto como tal.

Figura 24. Artefactos ecográficos.

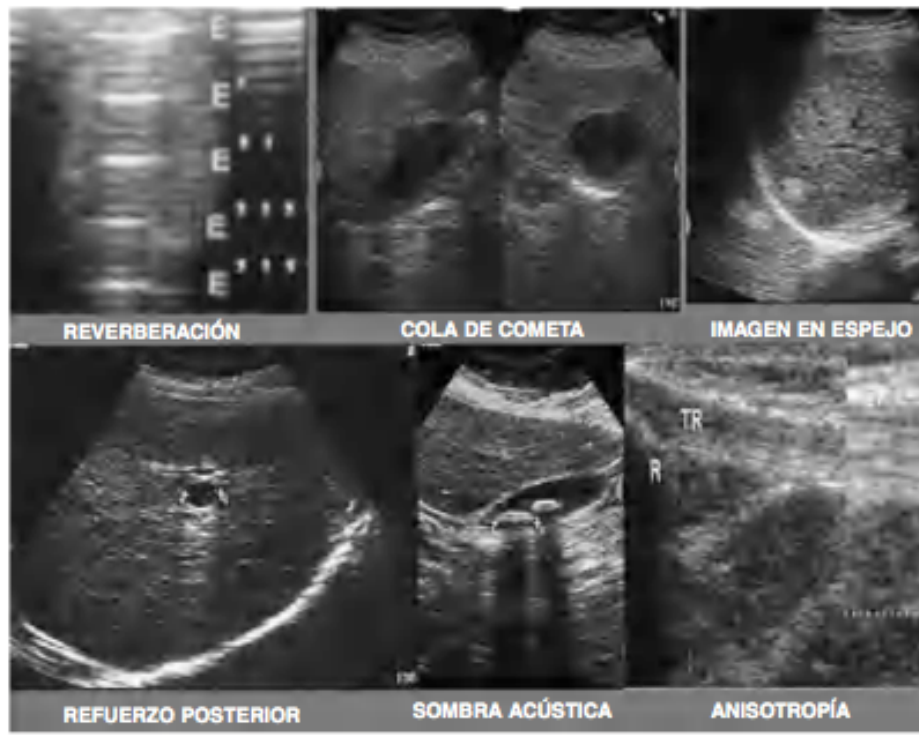


Imagen tomada del artículo Díaz-Rodríguez N et al. Ecografía: principios físicos, ecógrafos y lenguaje ecográfico(86).

#### 1.10.6. Modos ecográficos

Existen diferentes formas de interpretación de los ultrasonidos emitidos por el ecógrafo. Estas formas de interpretación se conocen como modos, y existen los siguientes modos ecográficos (figura25)(88,89,91):

- Modo B: Este es el modo más usado habitualmente, Se obtiene una imagen bidimensional a tiempo real donde el ecógrafo transforma las diversas amplitudes de las ondas en pixels en diferentes tonalidades o escalas de grises.

- Modo M: Con este modo se representa el movimiento de la interfase reflectante, donde se selecciona uno de los haces de ultrasonidos en modo B y se

observa qué sucede con él a lo largo de una línea de tiempo. Su utilidad fundamental es valorar situaciones clínicas en las que haga falta una demostración de movimiento.

- Modo Doppler: Se basa en el cambio de frecuencia del sonido que se produce cuando una onda acústica (eco) choca con una interfase en movimiento. Esta propiedad va a permitir al ecógrafo calcular la velocidad de esa interfase en movimiento. En esta modalidad es posible captar el movimiento del haz de ultrasonidos reflejado cuando se acercan o alejan del transductor. Se utiliza básicamente para captar los flujos de la sangre dentro de los vasos sanguíneos o en el corazón. Con este modo podemos diferenciar las estructuras vasculares de las que no lo son. En el concepto de Doppler, que no entraremos a detallar desde el punto de vista de la física, interviene también el movimiento de los tejidos (fundamentalmente el de la sangre de los vasos sanguíneos). Estos movimientos se registran de dos maneras:

○ Doppler color: A todo flujo que se aleja del transductor se le otorga el color azul, y al que se acerca, el color rojo (regla nemotécnica: BART, *Blue Away, Red Torward*).

○ Doppler pulsado: Se genera una gráfica en forma de onda que será positiva o negativa según el flujo se acerque o se aleje. También influirá su tamaño en cuanto a la «cantidad» de flujo analizado.

Figura 25. Modos ecográficos.

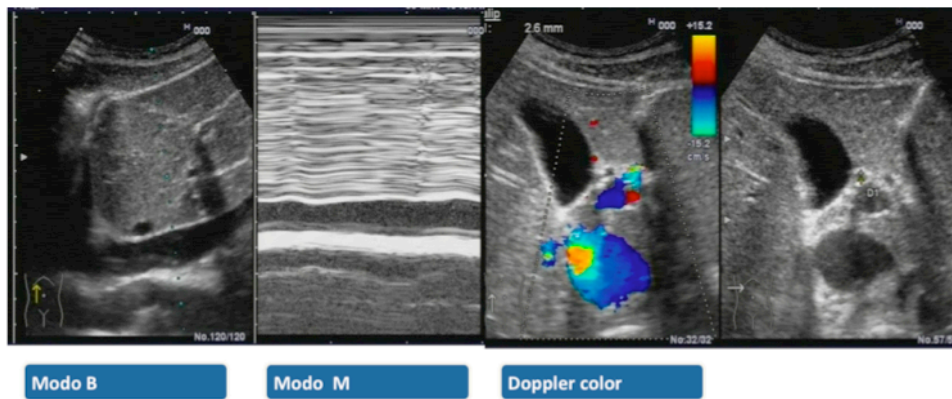


Imagen obtenida de manual de ecografía clínica de la SEMI(87).

#### 1.10.7. Transductores y sondas:

Un transductor es, simplemente, un dispositivo que proporciona una salida utilizable en respuesta a una magnitud física, propiedad o condición específica que se desea medir. Generalmente se trata de un dispositivo utilizado para convertir un fenómeno físico en una señal eléctrica. La sonda o transductor es la parte esencial del ecógrafo. En su interior se encuentran los cristales piezoeléctricos, donde se produce la transformación de energía eléctrica en mecánica. El transductor es además el receptor de los haces de ultrasonidos y los transforma en energía eléctrica para generar las imágenes(87–89).

Con el paso de los años, se ha evolucionado mucho en los tipos de sondas, existe una gran variedad de sondas en cuanto a forma, tamaño y frecuencia de los haces de ultrasonidos que emite.

En ecografía es muy importante tener en cuenta que las sondas de mayor frecuencia proporcionan mayor definición pero menor profundidad y sólo permiten ver las estructuras superficiales. Por el contrario, las sondas de menor frecuencia tienen menor definición pero facilitan el estudio de tejidos más profundos.

En el ámbito de la urgencia y la emergencias, las sondas más utilizadas son (figura 26):

- Sonda lineal. De alta frecuencia (5-10 MHz). Se utiliza para visualizar y localizar estructuras superficiales. Se utiliza, por ejemplo, para canalizar vasos y arterias superficiales, para descartar trombosis venosa profunda de las extremidades o para estudiar estructuras músculo-esqueléticas.

- Sonda convex. De baja frecuencia (2-5 MHz). Se emplea generalmente para la exploración de las estructuras de la cavidad abdominal.

- Sonda sectorial. De baja frecuencia (2-5 MHz). Gracias a su pequeño tamaño es la ideal para los estudios ecocardiográficos. Este tipo de sonda en muchos servicios de urgencias no se disponen debido a su elevado precio.

- Sondas intracavitarias: Frecuencia (5-7,5MHz). Pueden ser lineales o convexas, se usan para exploraciones intrarrectales o intravaginales, usadas en exploraciones ginecológicas.

Uno de los principios básicos en ecografía independientemente en el servicio o especialidad médica que se utilice es que, todas las sondas tienen un marcador en uno de sus extremos y que se relaciona con una señal en la pantalla. Este marcador nos sirve, para situarnos espacialmente y para tener las referencias anatómicas adecuadas.

Figura 26. Tipos de transductores o sondas más usados en la urgencia.



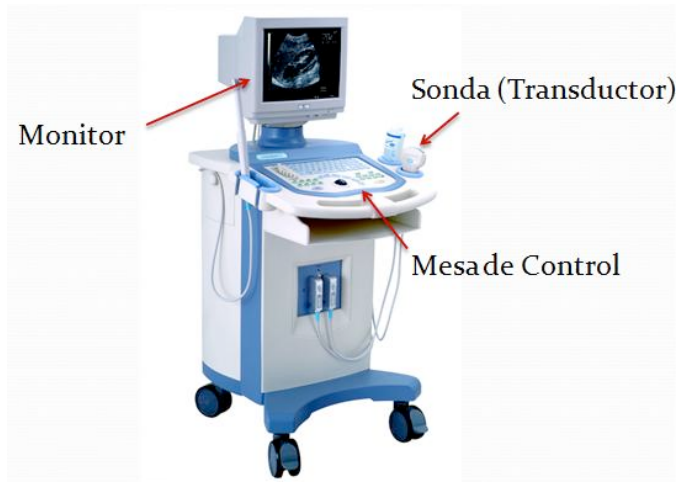
Imagen obtenida de manual de ecografía clínica de la SEMI(87).

### 1.10.8. Componentes de un ecógrafo.

Un ecógrafo, básicamente, está formado por los siguientes elementos  
1,8 (figura 27)(86,90):

- Generador: Genera pulsos de corriente eléctrica que envía al transductor.
  
- Transductor: Sus cristales son estimulados por los pulsos eléctricos, produciendo ultrasonidos. Los ultrasonidos reflejados, ecos, estimulan nuevamente a los cristales y se convierten en señal eléctrica.
  
- Convertidor analógico-digital: Digitaliza la señal que recibe del transductor y la convierte en información binaria: en unos o en ceros (mismo sistema que el empleado por los ordenadores).
  
- Memoria gráfica: Ordena la información recibida y la presenta en una escala de 256 grises.
  
- Monitor :Muestra las imágenes en tiempo real.

Figura 27. Ecógrafo y sus partes.



#### 1.10.9. Tipos de ecógrafos:

Existen diferentes tipos de ecógrafos (figura 28) dependiendo del uso, del modo ecográfico y de la situación del paciente y de la necesidad ( urgencia, consulta etc), por lo que existen ecógrafos portátiles, de bolsillo, fijos etc.

Figura 28: Imagen de diferentes tipos de ecógrafos.







#### 1.10.10. Ecografía en urgencias:

La ecografía en urgencias se ha podido desarrollar gracias a la aparición de dispositivos ecográficos portátiles con autonomía, que pueden usarse sin estar permanentemente enchufados a la red, y con gran simplificación en su manejo. Es decir, se ha simplificado haciéndolo autónomo, portátil, de fácil transporte y manejo; Podría decirse que la ecografía en Urgencias no sería posible sin estos ecógrafos portátiles(88,89,91).

la ecografía en el ámbito de las Urgencias es un concepto en auge, relativamente novedoso con un futuro cercano muy prometedor. A partir del comienzo de los años noventa, coincidiendo con la primera descripción del protocolo de evaluación enfocada con ecografía en el paciente politraumatizado (FAST, *focused assessment with sonography in trauma*), las publicaciones sobre el uso de la ecografía se multiplicaron y los estudios desarrollados pusieron de manifiesto que se trataba de una técnica muy reproducible que presentaba una rentabilidad diagnóstica sorprendentemente elevada. Desde entonces, numerosos países han ido introduciendo la ecografía entre las técnicas diagnóstico-terapéuticas de los médicos de urgencias, ya que presenta una aprendizaje relativamente rápido y es una técnica no invasiva y que se puede realizar en un corto periodo de tiempo; la ecografía que se realizan en los servicios de urgencias

Es complementaria al proceso diagnóstico «estándar» y no se utiliza con una intención diagnóstica precisa, sino como aproximación, al igual que la palpación o la auscultación, por lo que no precisa en principio de otros especialistas. Se usa en situaciones definidas donde la rentabilidad es mayor, y se asocia a un claro beneficio (menor tiempo hasta recibir el tratamiento, disminución de la mortalidad, etc.). Las exploraciones se llevan a cabo en la cabecera del paciente; lo que se traslada es el ecógrafo y no el paciente (concepto de *bedside ultrasound*)(87–89,91).

Como hemos dicho anteriormente, si la ecografía en urgencias está en auge y en desarrollo, La MD(93–95) medida a través de ecografía se encuentra actualmente en sus comienzos existiendo poca literatura, únicamente se han estudiado pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) no exacerbados(96), pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva (VMI)(97) como predictor para el destete y en pacientes sanos; es decir, La MD se ha estudiado tanto en sujetos sanos como con patologías sobre todo en enfermos críticos (UCI), tanto en modo M como en Modo B;

#### 1.10.10.1 Bibliografía actual:

En la bibliografía actual existen 3 artículos representativos de MD y ecografía en modo M en sujetos sanos, siendo uno de los estudios más representativos en este campo:

- El estudio realizado por Boussuges et al (98), donde se estudió la MD pero en sujetos sano, con el objetivo de este estudio prospectivo fue determinar valores ecográficos de referencia para el movimiento de la MD medido por ecografía, para ello se realizaron medidas ecografías en modo M en 210 paciente sanos, 150 hombres, 60 mujeres, además se valoró la reproductividad inter e intraobservador del método; para ello midieron el diafragma derecho e izquierdo en región subcostal en línea  $\frac{1}{2}$  axilar, la medición fue siempre posible en el lado derecho, y en 208 de 210 voluntarios, en el lado izquierdo en respiración basal, mientras que en respiración profunda la excursión diafragmática derecha se podía medir en 195 de 210 sujetos, y sólo en 45 en excursión diafragmática izquierda. Concluyendo que, la medida ecográfica en el lado derecho se medía a más sujetos y de mejor calidad ya que presenta mejor ventana ecográfica, siendo mejor en hombres que

en mujeres. Los valores límite inferiores estaban cerca de 0,9 cm para las mujeres y 1 cm para los hombres durante la respiración basal, 1,6 cm para las mujeres y 1,8 cm para los hombres durante la inhalación voluntaria, y 3,7 cm para las mujeres y 4,7 cm para los hombres durante la respiración profunda. Se concluyó que la ecografía en modo M es un método reproducible para la evaluación de la MD, obteniendo valores de referencia de 10 mm tomando estos valores de referencia como medida de base para el estudio de la MD pero en pacientes intubados(99).

- El estudio realizado por Fatih Kantarci et al(100) en 164 paciente sanos con el objetivo de evaluar la medición cuantitativa del movimiento del diafragma en sujetos sanos y para investigar los efectos de diferentes variables como el índice de masa corporal y el perímetro abdominal en el movimiento del diafragma realizado a través de la medición ecográfica en región subcostal derecha e izquierda en modo M Los sujetos fueron agrupados de acuerdo a la edad, sexo, índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura. Se identificó el diafragma posterior en ambos lados, y las mediciones se realizaron durante la inspiración profunda. La medidas de movimiento diafragmático medio eran 49,23 +/- 10,98 y 50,17 +/- 11,73 mm en el lado derecho e izquierdo, respectivamente. Las mujeres presentaban una disminución de la movilidad diafragmática estadísticamente significativa en lado derecho, 46,93 +/- 10,37 mm; izquierdo, 47,57 +/- 10,36 mm) que los hombres. El movimiento medio del diafragma fue en lado derecho 40,90 +/- 8,89 mm; y en el lado izquierdo, 39,37 +/- 9,15 mm fue menor en los sujetos que tenían bajo peso ( $P < 0,05$ ) en comparación con sujetos que tenían un peso normal, sobrepeso y obesidad . Los sujetos que tenían una perímetro abdominal de menos de 70 cm presentaron una disminución estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) de la movilidad diafragmática en el lado derecho, 42,55 +/- 9,12 mm; e izquierdo, 42,24 +/- 9,73 mm en comparación con sujetos que tenían un perímetro abdominal de 70 a 85, 85 a 100, y mayor de 100 cm. Además, los sujetos menores de 30 años tenían estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) una disminución de la movilidad (derecha, 44,57 +/- 10,57 mm; izquierda, 44,44 +/- 11,37 mm).

Este artículo concluyen que el sexo, índice de masa corporal, perímetro abdominal, y la edad pueden afectar a la MD. Las personas sanas de edad más

joven con un perímetro e índice de masa corporal y la cintura más pequeña pueden mostrar una disminución de la MD.

- El estudio realizado por Testa et al(101) :El propósito de este estudio fue establecer un método estandarizado para evaluar la cinética efectiva del diafragma mediante ecografía. Para ello realizaron medidas ecográficas en 40 pacientes sanos, en modo M y en modo B en región subcostal anterior, La ecografía se completó en 38/40 casos (95%), con un tiempo medio de 10 minutos para su análisis. Las excursiones diafragmáticas fueron  $18,4 \pm 7,6$  y  $78,8 \pm 13,3$  mm, para la respiración basal como para la forzada. la variabilidad intraobservador fue 6.0% y en el 3,9%. Éste estudió concluyó que la medición del modo M en región subcostal anterior es un método reproducible, rápido y seguro en comparación con el modo B.

*1.10.10.2. Los estudios existentes de MD en modo M en pacientes que precisan VMI son los siguientes:*

- Estudio realizado por Umbrello et al(102): Se realizó en 25 pacientes con IOT tras cirugía gástrica que precisaban ventilación mecánica invasiva asistida, donde comparaban las mediciones ecográficas con mediciones tradicionales, para ello realizaron medidas en región subcostal derecha en línea medio clavicular primero en modo B para localizar estructuras y posteriormente en modo M para evaluar el grosos del diafragma . El hemidiafragma derecho fue evaluada por B y M-mode ecografía para registrar movimientos respiratorios y engrosamiento. De los 25 pacientes que fueron estudiados. No se encontró correlación entre la presión esofágica y la excursión del diafragma ( $R = -0,081$ ,  $p = 0,506$  y  $R = 0,003$ ,  $p = 0,981$ ), ni la excursión diafragma con el engrosamiento de membrana ( $R = 0,093$ ,  $p = 0,450$ ). Concluyó con que los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva asistida, el engrosamiento del diafragma es un indicador fiable del esfuerzo respiratorio, mientras que excursión diafragma no debe ser utilizado para evaluar cuantitativamente la actividad contráctil del diafragma.

- .El estudio realizado por Kim et al (103), el objetivo del estudio fue evaluar un índice de destete de VMI que consiste en medir el grosos del diafragma por ecografía, se estudiaron a 46 pacientes con IOT. Este estudio se fijo en el CHEST tomando como base la medida del chest 10 mm como la movilidad

ideal en sanos. Se evaluó un nuevo índice de destete que consiste en la fracción engrosamiento diafragma (DTF) evaluada por ecografía. Cuarenta y seis pacientes fueron incluidos de forma prospectiva. Todos los pacientes fueron ventilados en modo de presión de soporte a través de un tubo de traqueotomía. Los pacientes fueron sometidos a una prueba de respiración espontánea (SBT) cuando se reunieron todos los criterios de inclusión fueron  $FiO_2 < 0,5$ , la PEEP  $\leq 5$  cm de H<sub>2</sub>O,  $PaO_2 / FiO_2 > 200$ , la frecuencia respiratoria  $< 30$  respiraciones por minuto, ausencia de fiebre, alerta y cooperativo, con estabilidad hemodinámica sin precisar drogas vasoactivas. Durante el juicio, el hemidiafragma derecho se visualizó en la zona de aposición utilizando una sonda de ultrasonido lineal de 10 MHz. El paciente fue instruido para llevar a cabo la respiración a la capacidad pulmonar total (TLC) y luego exhalando al volumen residual (RV). Grosor del diafragma fue grabado en los TLC y RV, y la DTF se calcula como porcentaje de la siguiente fórmula:  $\text{Espesor al final de la inspiración} - \text{Espesor al final de la expiración} / \text{Espesor al final de la expiración}$ . Además, se calculó el índice de respiración superficial rápida (RSBI). El fracaso del destete se define como la incapacidad para mantener la respiración espontánea durante al menos 48 h, sin ningún tipo de soporte ventilatorio. En cuanto a resultados se observó una diferencia significativa entre el grosor del diafragma al TLC y RV tanto en pacientes que han tenido éxito SBT ya los que no. DTF fue significativamente diferente entre los pacientes que no tuvieron éxito y los pacientes que SBT. Un valor de corte de un  $DTF > 36\%$  se asoció con una exitosa SBT con una sensibilidad de 0,82, una especificidad de 0,88, un valor predictivo positivo (VPP) de 0,92, y un valor predictivo negativo (VPN) de 0,75. En comparación,  $RSBI < 105$  tuvo una sensibilidad de 0,93, una especificidad de 0,88, un VPP de 0,93, y un VPN de 0,88 para determinar el éxito SBT. Concluyeron obteniendo una fórmula significativa estadísticamente que puede ser utilizada para evaluar la predicción del destete en VMI en la práctica clínica habitual, pero se precisan de más estudios para su validación.

-El estudio de revisión realizado por Umbrello y Formenti (97): La mayoría de los pacientes ingresados en la UCI requieren ventilación mecánica como parte de su proceso de atención. Sin embargo, la ventilación mecánica en sí o la

enfermedad subyacente puede conducir a la disfunción del diafragma, una condición que puede contribuir al fracaso del destete de la ventilación mecánica invasiva. Sin embargo, el tiempo prolongado con el ventilador aumenta en gran medida la morbilidad y la mortalidad de los pacientes. Recientemente, el uso de la ecografía ha levantado gran interés como un método simple, no invasivo de la cuantificación de la actividad contráctil del diafragma. En esta revisión, se discute la fisiología y la fisiopatología del diafragma, y se resumen los hallazgos recientes relativos a la evaluación de su disfunción con un enfoque especial en el papel de los ultrasonidos.

Además en esta revisión se describe la forma de evaluar la excursión del diafragma y el engrosamiento del diafragma durante la respiración y el significado de estas mediciones bajo ventilación mecánica invasiva, así como los valores de referencia.

El objetivo de esta revisión es realizar una revisión sistemática del estudio del diafragma a través de ultrasonidos.

la disfunción del diafragma es común en pacientes con ventilación mecánica invasiva y es una causa probable de fracaso del destete. Estudios recientes, indican un efecto negativo del ventilador conocida como disfunción del diafragma inducida por el ventilador. Además indica que existen diferentes herramientas para evaluar la función de los músculos respiratorios. Sin embargo, la mayoría de ellos son de valor limitado (radiografía de tórax y fluoroscopia) o no son adecuados para la monitorización clínica rutinaria (resonancia magnética, tomografía computarizada).

Concluyen: Actualmente, la evaluación ecográfica de la función del diafragma es factible y tiene una curva de aprendizaje relativamente rápido. una prueba rápida, barata y no invasiva siendo un buen indicador del destete del ventilador.

#### *1.10.10.3 Los estudios realizados sobre MD y ecografía en modo B son los siguientes:*

- Estudio realizado por Toledo et al(94): El propósito de este estudio fue evaluar la correlación entre las mediciones radiológicas y ecográficas de desplazamiento craneocaudal del hemidiafragma izquierdo. Se realizó en 49 pacientes con indicaciones clínicas para someterse a procedimientos de

intervención, se sometieron a la evaluación radiográfica del hemidiafragma izquierdo y a la medición ecográfica en modo B del desplazamiento craneocaudal del hilio y el polo inferior del bazo en región subcostal izquierda. Se encontró que la correlación entre el desplazamiento craneocaudal del hilio esplénico y mediciones radiográficas era lineal: movilidad del hemidiafragma izquierdo =  $17,795 + 0,429$  y el desplazamiento hilio esplénico (coeficiente de regresión =  $0,12$ ;  $P = 0,0012$ ), aunque los valores obtenidos con ambos métodos fueron estadísticamente diferentes ( $P < 0,05$ ). Los mismos resultados pudieron observarse con el uso de el polo inferior del bazo: movilidad hemidiafragma izquierdo =  $9,5596 + 0,5455$  y el desplazamiento del polo inferior (para el coeficiente de regresión =  $0,11$ ;  $P < 0,0001$ ). La diferencia media entre los valores obtenidos por ecografía y por radiografía fue estadísticamente significativa ( $16,7 \pm 16,1$  mm;  $p < 0,05$  [hilio];  $18,9 \pm 14,2$  mm;  $p < 0,05$  [polo inferior]). Conclusiones. Estos resultados permiten concluir que la ecografía puede utilizarse como un método alternativo para la evaluación de la movilidad del hemidiafragma izquierdo en comparación con la radiografía.

- Estudio también realizado por Toledo et al(104): el objetivo del estudio fue: Evaluar la correlación y la concordancia entre la medición ecográfica craneocaudal del desplazamiento de las ramas intrahepáticas izquierda de la vena porta y la medición radiográfica de la movilidad hemidiafragmática derecha. El estudio se realizó en 51 pacientes con indicación de la angiografía abdominal o colangiografía percutánea sometidos a evaluación radiográfica de la movilidad hemidiafragmática derecha y el modo B a través de la medición del desplazamiento craneocaudal de las ramas intrahepáticas izquierda de la vena porta en zona subcostal derecha. Se encontró que la correlación entre las mediciones ecográficas y las mediciones radiográficas de forma lineal: movilidad hemidiafragmática =  $(-1,562 + 1,032)$  y el desplazamiento rama de la vena porta ( $r = 0,651$ ,  $P < 0,001$ ). El desplazamiento craneocaudal media de las ramas intrahepáticas de la vena porta por ecografía fue de  $35,2$  mm  $\pm 10,7$  (SD). La movilidad hemidiafragmática derecha medida en la radiografía era  $34,8$  mm  $\pm 17,0$ . La diferencia media entre las dos mediciones no fue estadísticamente significativa ( $0,4$  mm  $\pm 12,9$ ,  $P=0,807$ ).

Este estudio concluyó que el estudio de la medición con ecográfica del desplazamiento craneocaudal de la rama intrahepática izquierda de la vena porta se puede utilizar para la evaluación indirecta de la movilidad del hemidiafragma derecho.

- Estudio realizado por Kang et al(96): Una reducción de la movilidad de diafragma se ha identificado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y se ha asociado con una disminución en los parámetros de la función pulmonar. Sin embargo, existe poca información sobre el papel potencial de la movilidad del diafragma en la hipercapnia en la EPOC. Un nuevo método de evaluación de la MD usando ultrasonidos recientemente ha sido validado. El objetivo del presente estudio fue investigar la relación entre la MD y los parámetros de función pulmonar, así como la relación que existe entre los valores gasométricos en sangre arterial y la MD en los pacientes con EPOC sin exacerbaciones. Se estudiaron en 37 pacientes con EPOC que cumplían criterios de inclusión( no exacerbados) la función pulmonar a través de espirometría, la gasometría arterial y la MD usando ultrasonido para medir el desplazamiento craneocaudal de la rama izquierda de la vena porta a través del modo B en región subcostal derecha, perpendicular al ángulo de incidencia cráneo caudal de la vena porta. Encontró una correlación negativa significativa entre la MD y la PaCO<sub>2</sub> (r = -0,373, p = 0,030). La MD correlacionado con la obstrucción respiratoria (FEV1, r = 0,415, p = 0,011) y con la capacidad ventilatoria (FVC, r = 0,302, p = 0,029; MVV, r = 0,481, P = 0,003). la MD también se correlacionó significativamente con la hiperinsuflación pulmonar. No se observó relación entre la MD y la PaO<sub>2</sub> (r = -0,028, p = 0,873). Concluyeron: Estos hallazgos apoyan la posibilidad de que la disminución de la MD es debida a la hipercapnia en pacientes con EPOC.



## **II - JUSTIFICACIÓN**



## II - JUSTIFICACIÓN

### 2.1 JUSTIFICACIÓN

Este proyecto de investigación surgió a partir de la lectura crítica del artículo de Kang et al(96). La conclusión cita textualmente lo siguiente: “el estudio ha demostrado que en los pacientes con EPOC la reducción de la movilidad diafragmática se asocian con valores de PaCO<sub>2</sub> existiendo una correlación lineal, a mayor Pco<sub>2</sub> menor MD ( $r=-0.373$  y  $p= 0.030$ ), Además, la movilidad diafragmática se correlaciona con la obstrucción de la vía aérea , la capacidad ventilatoria y la hiperinflación pulmonar”. Estos hallazgos apoyan que la reducción de la movilidad del diafragma se relaciona con hipercapnia en estos pacientes. Se necesitan más estudios para comprender mejor la movilidad del diafragma en la hipercapnia en pacientes con EPOC, por lo que nos planteamos si la Insuficiencia Respiratoria Aguda Hipercápnica (IRH) se produce por una disminución de la corriente intraalveolar y, por ende, un aumento de la pCO<sub>2</sub> y esta hipoventilación está relacionada por una disminución de la movilidad diafragmática(1,2) Por tanto, una hipomovilidad diafragmática se debería de relacionar con un aumento de la hipercapnia.

La MD(93–95) medida a través de ecografía se encuentra actualmente en sus comienzos existiendo escasa literatura, únicamente se han estudiado en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) no exacerbados, en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva (VMI)(97) como predictor para el destete y en pacientes sanos sin soporte ventilatorio; es decir, La MD se ha estudiado tanto en sujetos sanos como con patologías sobre todo en enfermos críticos (UCI), tanto en modo M como en Modo B; Los métodos utilizados para evaluar la MD son a través de la medición cráneo caudal de la vena porta(94,96,104) y a través de la medición del hemidiafragma derecho, en la zona de aposición del diafragma a la caja torácica(97,103,105).

Por otra parte la Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI), ya desde sus inicios(106) ha demostrado que es una técnica eficaz para el tratamiento de la IRH

independientemente de la etiología, por lo que es una técnica extendida en los Servicios de Urgencias(SU)(107).

Si la hipercapnia se produce por una disminución de la MD y la VMNI mejora la hipercapnia(108,109), la VMNI debería conllevar un aumento de la MD en este tipo de pacientes. Sin embargo, actualmente no existe bibliografía que apoye esta aseveración, sólo existen en la literatura actual estudios realizados en sujetos sanos, con respiración espontanea sin necesidad de aporte ventilatorio alguno, donde se compararon las mediciones ecográficas para medir la MD y se compararon con diferentes variables para concluir que la medición de la MD en modo M es más reproducible, más fácil de realizar. También existen estudios realizados en VMI donde se estudia el grosor del diafragma y su movilidad con el fin de valorar el diafragma como predictor de éxito en el destete de VMI(110). Pero donde no existen estudio alguno de la MD es en ventilación mecánica no invasiva, y en pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnic reanudada.

Llegados a este punto nos planteamos si, podría realizarse un estudio de investigación que incluya tanto ecografía como VMNI y no solamente a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (como en el artículo de Kang et al(96)) sino a todo tipo de pacientes que acudan a urgencias, presenten IRH y precisen VMNI para su tratamiento y así poder correlacionar dicha relación en estos pacientes.

## **III - OBJETIVOS**



### III - OBJETIVOS

Así, hemos desarrollado un estudio prospectivo con el objetivo de correlacionar el aumento de la MD, medido a través de ecografía, tras el inicio de la VMNI(39) en modo BiPAP(Bilevel Positive Airway Pressure)(35,36) con la disminución de la  $p\text{CO}_2$  en pacientes con IRH. Es decir, nuestro objetivo primario del estudio fue correlacionar la variación de la MD antes y después del inicio de la VMNI con el cambio de los niveles de la  $p\text{CO}_2$ .

Como objetivos secundarios nos planteamos los siguientes:

1. Determinar la validez de la mediciones ecográficas directas e indirectas.
2. Correlacionar la MD con los niveles de  $p\text{CO}_2$ .
3. Correlacionar otros parámetros analíticos y clínicos entre la movilidad diafragmática, a través de la ecografía, en pacientes sometidos a VMNI.

Nuestra hipótesis de trabajo es que, la VMNI conlleva un aumento de la MD que provoca una disminución de la  $p\text{CO}_2$ .





## **IV - MATERIAL Y MÉTODO**



## IV - MATERIAL Y MÉTODO

Se diseñó un estudio prospectivo observacional realizado en el Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, bajo la supervisión del departamento de doctorado en ciencias de la salud de la universidad católica de San Antonio de Murcia y siendo el diseño que en su día fue aprobado; se expone a continuación en el presente capítulo.

El Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia que atiende a una población de 202.000 personas y atendió a 92.297 urgencias en el año 2015.

La inclusión de los pacientes en el presente estudio no supuso para ellos ninguna intervención terapéutica extraordinaria que no fuese la que habitualmente se aplica en su tratamiento durante el ingreso, no teniendo, por tanto, ninguna implicación clínica ni riesgo añadido para los mismos.

### 4.1. AUTORIZACIONES PARA EL ESTUDIO

El presente estudio contó, para su realización en el Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, previa elaboración y presentación de la memoria correspondiente, con la aprobación y visto bueno del Jefe del Servicio de Urgencias, del presidente de la comisión de investigación, de la presidenta del comité ético de investigación clínica (CEIC) y de la dirección del hospital.

Asimismo, fue aprobado por la comisión académica del doctorado en Ciencias de la salud de la Universidad católica de San Antonio de Murcia.

### 4.2. ÉTICA Y CONFIDENCIALIDAD

El estudio siguió en todo momento las leyes y regulaciones vigentes incluyendo los principios éticos derivados de la Declaración de Helsinki, la política internacional sobre la realización de estudios clínicos recogida en las International Guidelines for Ethical Review of Epidemiological Studies (Council

for the International Organizations of Medical Sciences-CIOMS-Ginebra, 2009) y las Recomendaciones sobre Buena Práctica Clínica así como la Ley 14/2007 de Investigación Biomédica. El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustó a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal, y en su reglamento de desarrollo.

Siguiendo el protocolo habitual se comunicó oralmente y por escrito al paciente o sus familiares toda la información pertinente acerca del estudio y se solicitó consentimiento informado por escrito a los mismos previamente a su inclusión en el estudio y consecuentemente se solicitó de ellos la autorización pertinente por escrito y firmada bien por los propios pacientes, bien por sus familiares.

Los sujetos participantes pudieron revocar su consentimiento en cualquier momento sin expresión de causa y sin que por ello se derivase para ellos responsabilidad ni perjuicio alguno.

La información referente a la identidad de los pacientes fue considerada confidencial a todos los efectos. La base de datos que generó el estudio no contenía identificación alguna ni del paciente ni del profesional que lo atendió.

El impreso con la información necesaria para la obtención del consentimiento de participación de los pacientes en el estudio, así como el impreso de autorización por parte de los mismos y revocación del consentimiento.

#### **4.2.1. Anexos**

Se incluyen en los Anexos I-IV del presente capítulo.

### **4.3. FECHA DE INICIO Y DURACIÓN DEL ESTUDIO**

La recogida de muestra se inició el 1 de Enero de 2015 otorgándose, por tanto, esta fecha como la de inicio del estudio, si bien los preliminares necesarios para el diseño, obtención de autorizaciones y puesta en marcha habían comenzado en octubre del año anterior.

Se estuvieron integrando pacientes en el estudio hasta el día 30 de marzo de

2016 inclusive. Siendo el periodo de reclutamiento de pacientes entre el 1 de Enero de 2015 y finalizó el 30 de Marzo del 2016. Tras esta fecha se trataron los datos obtenidos y se elaboró la memoria de resultados.

#### 4.4. SELECCIÓN DE PACIENTES

##### 4.4.1. Población de Estudio

La población a la que se dirigió el presente estudio fue la de los pacientes pertenecientes en el Área VII de Salud de la Región de Murcia que acudían al Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, hospital de referencia de la citada Área de Salud cuya población es de 250.000 habitantes, que atiende a una población de 202.000 personas y atendió a 92.297 urgencias en el año 2015.

La población a la que se dirige el estudio son pacientes que consulten en el servicio de urgencias del Hospital general universitario reina Sofía De Murcia por Insuficiencia respiratoria hipercápnica precisando ventilación mecánica no invasiva como procedimiento terapéutico para la resolución de su proceso médico.

##### 4.4.2. Criterios de Inclusión/Exclusión/Retirada

Se realizó un inclusión dinámica y consecutiva de los pacientes atendidos en el servicio de urgencias y que cumplieran con los criterios especificados posteriormente a partir de la fecha de inicio del estudio (1 de Enero de 2015) y que prestaron su consentimiento informado para participar en el mismo. Todas las ecografías fueron realizadas por el investigador principal.

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes mayores de 18 años con IRH ( $pO_2/FiO_2 < 300$ ,  $pCO_2 > 45$  mmHg y  $pH < 7,35$ ).
- Inicio de VMNI en el SU.
- Aceptación por parte del paciente de la participación en el estudio y la firma del consentimiento informado.

Los criterios de exclusión fueron:

- La necesidad de instauración de tratamiento emergente, así como la necesidad de VMI.

- Pacientes que ingresen en estado agónico o premortem.

- Presentar una ventana ecográfica que imposibilite la realización de las mediciones oportunas para el estudio.

Los criterios de retirada:

- El paciente manifieste por escrito la retira de la participación en el estudio tras firme de consentimiento informado.

A pesar de que en el diseño del estudio se establecía como criterio de retirada la solicitud de los propios pacientes que manifestasen retirar su consentimiento tras la inclusión, no se dio esta circunstancia en ningún caso.

#### 4.4.3. Tamaño Muestral

Para el cálculo del tamaño muestral hemos considerado una potencia del 80% y un error de tipo I del 0,05 y un coeficiente de Pearson estimado de al menos 0,5, precisando 21 pacientes. Al prever un 20% de pérdidas el tamaño muestral se aumentó a 30 pacientes.

#### 4.5. MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS

El objetivo primario del estudio fue correlacionar la variación de la MD antes y después del inicio de la VMNI con el cambio de los niveles de la  $p\text{CO}_2$ .

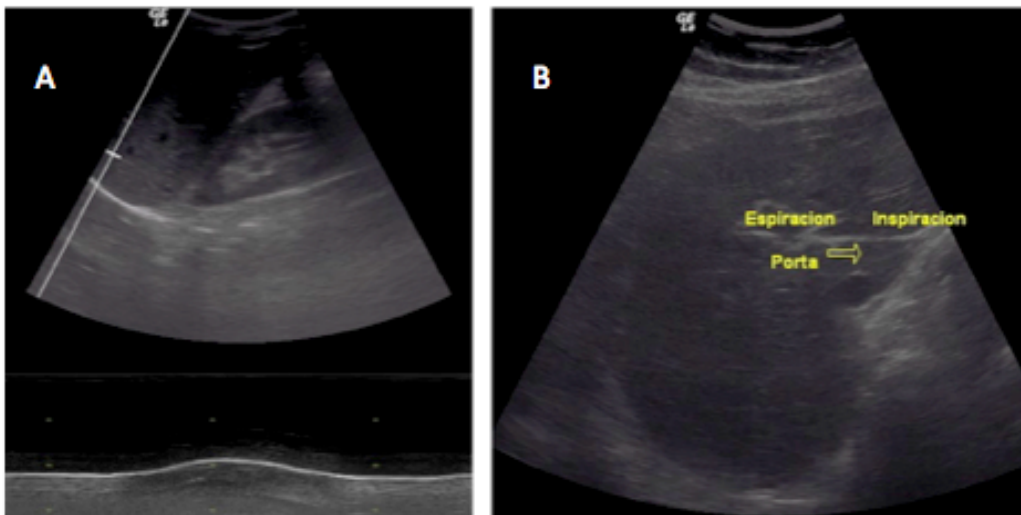
La MD se calculó mediante la realización de ecografía. Para ello se realizaron dos métodos:

1º) MD directa (MDD): Mediante la medición del desplazamiento de la cúpula del diafragma entre la inspiración y espiración(97,100,103,105,111). El paciente se coloca en decúbito supino y cabecero de cama a 45°. Se realiza colocando la sonda convex de 5 mHz en la línea medioaxilar anterior y paralelo al espacio intercostal. Se utiliza el modo B para la visualización del borde inferior del ángulo costofrénico (por la aparición del artefacto del pulmón con la respiración) y el polo inferior del riñón derecho. Se localiza la cúpula

diafragmática(97). Posteriormente se pasa a modo M y se mide el desplazamiento entre la inspiración y la espiración en milímetros. (Figura 1).

2º) MD portal (MDP): Mediante la medición del desplazamiento de la rama izquierda de la vena porta entre la inspiración y la espiración(94,96,104). El paciente se coloca en decúbito supino y cabecero de cama a 45°. Se realiza colocando la sonda convex de 5 mHz en la región subcostal derecha con un ángulo de incidencia perpendicular al eje craneocaudal en mm en modo B. (Figura 29).

Figura 29. Imágenes ecográficas de los dos métodos utilizados.



A) Desplazamiento de la cúpula diafragmática en línea medio axilar derecha, paralela al espacio intercostal. Modo M.

B) Desplazamiento de la rama izquierda de la vena porta (Espiración-Inspiración) en región subcostal derecha. Modo B.

Imagen obtenida de las ecografías realizadas para el estudio

Los objetivos secundarios fueron:

Una vez el paciente cumplía criterios de inclusión, no presentaba criterios de exclusión y había firmado el consentimiento informado, seguía el siguiente protocolo:

1º) El paciente se trasladó a la Unidad de Cuidados Intermedios situada dentro del área de Observación del SU. Se procedía a la monitorización del paciente. Se instauraba oxigenoterapia convencional (si no lo llevaba previamente) con una  $FiO_2$  suficiente para alcanzar una Saturación de  $O_2$  ( $SaO_2$ ) de al menos un 90%. Además, se continuaba con las actitudes terapéuticas que precisara el paciente según su patología.

2º) Se realizó las mediciones ecográficas basales, según lo explicado previamente, sin VMNI y las constantes vitales.

Se evaluó la MD por ultrasonido del servicio de urgencias del Hospital Reina Sofía de Murcia, Marca: General Electric Healthcare Logi e Ref: 5433167, ecógrafo portátil con medidas de 61mm x 340mm x 287mm con estilo de ordenador portátil con voltaje de 100-240 V, frecuencia de 50/60 Hz, con posibilidad de sonda tipo convex y lineal, dispone de modos ecográficos: Modo M, B, doppler color y Doppler pulsátil, con CPU U7500 Care 2 Duo 1.06 G (Figuras 30). Todas las mediciones ecográficas del estudio serán realizadas por un único investigador (para evitar las discordancias entre los investigadores que realizasen las mediciones ecográficas) con la acreditación ecográfica de la Winfocus (winfocus: sociedad internacional que reúne a expertos internacionales en el desarrollo, la investigación y la enseñanza del ultrasonido en el manejo de la emergencia y de pacientes en estado crítico).



Figura 30. Ecógrafo usado en el estudio.





3º) Se inició la VMNI en modo BIPAP(14,15,22). La BIPAP es la administración de dos niveles de presión positiva en la vía aérea aplicada a través de una interfase. Antes de la prescripción de la VMNI se valora la necesidad de maniobras de soporte vital, oxigenoterapia convencional, indicación de la técnica y descartando contraindicaciones. La VMNI se inicia después de la evaluación

clínica y gasométrica. La cabecera de la cama se mantiene al menos a 45° para reducir al mínimo el riesgo de distensión gástrica y/o aspiración bronquial(112).

Se coloca una interfase con sellado del perímetro de silicona y colocada de forma uniforme, adaptada al tamaño del paciente y se mantiene en su lugar mediante un arnés a la cabeza. Inicialmente se apoya la mascarilla de forma manual durante 2 a 5 minutos hasta conseguir la adaptación del paciente. Posteriormente se ajuste el arnés.

Los ventiladores utilizados para la VMNI son la BIPAP modelo ST o Trilogy 202 (Respironics; Murrysville, PA) ( figura 31).

Figura 31: Ventilador usado en el estudio.





Se inició con una IPAP entre 10-16 cmH<sub>2</sub>O y una EPAP de 5 cmH<sub>2</sub>O. La PS se ajustó para alcanzar un volumen tidal medio espiratoria de al menos 5 ml/kg. El nivel de FiO<sub>2</sub> se ajusta para conseguir un nivel de SaO<sub>2</sub> entre 90-95%(19). Una PEEP entre 6 y 10 cmH<sub>2</sub>O se aplicó cuando el nivel de SaO<sub>2</sub> fue <90% con una FiO<sub>2</sub>>50%. Los parámetros de la ventilación se ajustaron teniendo en cuenta el estado clínico del paciente, el patrón respiratorio, las variables ventilatorias, y los resultados del intercambio de gases.

En caso de empeoramiento gasométrico, pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 150, deterioro del nivel de consciencia, presencia de inestabilidad hemodinámica o necesidad de intubación endotraqueal urgente con VMI se solicitará valoración por la UCI.

4º) Tras 15 minutos del inicio de la VMNI. Se procedió a la realización de una nueva medición ecográfica, de constantes vitales y los parámetros del respirador.

5º) A la hora y a las 3 horas del inicio de la VMNI. Se realizó una extracción de gasometría, una nueva medición diafragmática, registro de constantes vitales y los parámetros del respirador.

En definitiva, se realizaron 12 medidas ecográficas, 4 con el método 1(MDD) y 8 con el método 2 (MDP) (3 antes del inicio de la VMNI, 3 a los 15 minutos, 3 a la hora y 3 a las tres horas del inicio de la VMNI).

#### 4.6. MÉTODO DE RECOGIDA DE MUESTRAS BIOLÓGICAS

Las muestras biológicas utilizadas en el estudio consistieron en gasometría de sangre arterial de los pacientes, las cuales fueron recogidas de forma basal, a la hora y a las 3 horas del inicio de la VMNI.

Para la obtención de la muestra de sangre arterial:

- Una muestra de sangre arterial para gasometría obtenida por punción de la arteria radial en jeringa colectora de sangre arterial de la marca BD Preset de Becton, Dickinson and Company con 80 unidades internacionales de anticoagulante  $\text{Ca}^{2+}$  LH (heparina de litio) para 3 ml de sangre. De esta muestra se obtendrían los valores de pH para determinar el estado ácido-básico de la sangre arterial, presión parcial de Dióxido de Carbono ( $\text{PaCO}_2$ ), Bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ).

#### 4.7. VARIABLES DEL ESTUDIO

Las variables que fueron recogidas durante la fase de inclusión de los pacientes para su posterior análisis las agrupamos en cuatro categorías: variables sociodemográficas, variables de antecedentes personales, variables de tratamiento médico, variables clínicas, variables de parámetros del ventilador y variables ecográficas; Se incluyen en el Anexo I del presente capítulo. A continuación se exponen los mencionados grupos y se enumeran las variables incluidas en cada uno de ellos:



## Variables sociodemográficas:

- Sexo.
- Edad.
- Variables relativas a antecedentes personales:
  - Hipertensión arterial (HTA).
  - Diabetes mellitus (DM).
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
  - Síndromes de Hipoventilación (incluye: hipoventilación alveolar primaria, síndrome de hipoventilación-obesidad, trastornos neuromusculares respiratorios, apnea central del sueño, síndrome de apnea-hipopnea del sueño, síndrome de apnea obstructiva del sueño).
- Cardiopatías.
- Patología pulmonar
- Neoplasia activa.
- Enfermedad renal crónica(ERC).
- Grado de ERC
- Oxígeno domiciliario.
- Ventilación no invasiva domiciliaria.
- Tabaquismo (incluye fumador actual y exfumador).
- Hábito enólico.

## Variables de tratamiento médico:

- Diurético.
- Short-acting  $\beta$ 2-agonist, anticolinérgicos (SABA)
- Beta adrenérgicos de larga duración (LABA)
- Anticolinérgicos de larga duración (LAMA)
- Corticoides inhalados.
- Corticoides sistémicos.

## Variables clínicas:

- TAS.
- TAD.
- Frecuencia Cardíaca (FC)
- Frecuencia respiratoria(FR)

- Temperatura ( $T^a$ )
- Saturación de  $O_2$
- $FiO_2$
- Glasgow.
- ECG(incluye Ritmo sinusal, Fibrilación auricular, Taquicardia auricular multifocal, Bloqueos auriculo-ventriculares, otra arritmias, ascensos y descensos del segmento ST)
- Radiografía de tórax ( incluye alas de mariposa, infiltrados neumónicos)
- Tomografía axial computerizada.

Variables gasométricas:

- pH en sangre.
- Presión parcial de dióxido de carbono en sangre ( $P_{CO_2}$ ).
- Presión parcial de oxígeno en sangre( $P_{O_2}$ ).
- Bicarbonato en sangre ( $HCO_3^-$ ).
- $F_{iO_2}$ .

Variables de parámetros del ventilador:

- IPAP.
- EPAP
- Relación inspiración-espriación.
- Volumen Tidal.

Variables ecográficas:

- Medida de la porta.
- Medida del diafragma

#### 4.8. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

Las fuentes documentales y bases de datos bibliográficas exploradas fueron las digitales: PubMed, Embase, UptoDate, The Cochrane library con el objetivo de extraer de ellas aquellos artículos científicos que tuvieran relación con nuestro estudio.

La búsqueda se ejecutó utilizando términos basados en los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) y se incluyeron aquellos operadores booleanos propios de cada base de datos consultada. Se estableció, de forma general, como límite para la búsqueda de artículos científicos el margen de antigüedad de 10 años por considerar que los anteriores deberían estar incluidos y/o revisados en los más actuales, aunque este margen pudo relativizarse en función de la aportación de los trabajos.

Cuando se utilizaron otro tipo de fuentes de referencia tales como capítulos de libros, libros completos, tratados o enciclopedias que pudieran documentarnos acerca de materias como bioquímica, fisiopatología, anatomía, técnicas científicas, etc., no se estableció límite de antigüedad alguno para considerarlos un aporte básico y fundamental para la comprensión de nuestro trabajo.

Las palabras clave incluidas como descriptores en la búsqueda fueron: INV, respiratory failure, Hypercapnia, Ultrasound, diaphragmatic mobility, Diaphragma, acute pulmonary edema, COPD junto con los operadores booleanos.

Tras la búsqueda, los resultados obtenidos se sometieron a evaluación teniéndose en cuenta el título y resumen de cada uno de los documentos, y excluyendo aquellos que no fuesen de interés o cuya calidad metodológica no fuese considerada suficiente para ser tenidos en cuenta.

La selección obtenida fue exportada digitalmente al recurso informático de gestión bibliográfica denominado Zotero 4.0.28.8 donde fueron clasificadas y archivadas las referencias así como sus resúmenes o abstracts. Este recurso en línea, mediante su integración en el procesador de texto Microsoft Word, fue utilizado durante el desarrollo escrito de este trabajo a fin de incluir las diversas referencias en su lugar correspondiente en el texto y componer sobre la marcha el capítulo final de "Bibliografía" según "normas vancouver" en que se presenta.

Los artículos científicos obtenidos de la selección, también conocidos por el anglicismo paper, fueron descargados en formato PDF (formato de documento



portátil o portable document format) para su lectura crítica) y tras este proceso se seleccionaron aquellos documentos de calidad y de interés para documentar nuestro estudio o ser confrontados con nuestros hallazgos para su discusión en el capítulo correspondiente.

#### 4.9. PROCESAMIENTO DE DATOS Y TEXTO

Para la recogida de los datos se confeccionó una tabla con la hoja de cálculo "Excel" versión 2010 para Windows de la multinacional Microsoft Corporation sita en Redmond (Washington), que luego sirvió como base de datos para su exportación al programa Statistical Package for the Social Sciences "IBM SPSS Statistics" versión 22 para Windows de la empresa estadounidense International Business Machines Corp. de Armonk (New York) con el que se realizaron los diversos procesos de análisis.

Los gráficos se confeccionaron con los mismos programas informáticos descritos en el párrafo anterior alternándolos según convenía para su mayor comprensión y estética.

El procesado y edición del texto se realizó utilizando el programa "Word" versión 2010 para Windows de la empresa Microsoft Corporation antes citada.

#### 4.10. MÉTODO ESTADÍSTICO

Para los cálculos estadísticos se empleó el programa "IBM SPSS Statistics" v-22. Las variables cualitativas fueron descritas por sus valores absolutos y porcentajes; y las continuas por sus medias, desviaciones típicas y medianas. Además se comprobó el tipo de distribución mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para las variables cuantitativas paramétricas se refleja el intervalo de confianza al 95%, mientras que las no paramétricas se añade el intervalo intercuartílico. Las diferencias entre variables cualitativas se establecieron mediante la "ji-cuadrado" o la "F" de Fisher; y para las cuantitativas se usó el test de "t" de Student o el de "U" de Mann-Whitney si presentaron distribución normal o no paramétrica respectivamente; además se calcularon los riesgos relativos con su IC95%. Para averiguar si existía asociación entre las variables cuantitativas y los diferentes grupos se utilizó el test de ANOVA o el de Kruskal-

Wallis. Para la estimación de la correlación se utilizó la  $r$  de Pearson o la  $\rho$  de Spearman según fuese necesario. El nivel de significación aceptado fue el de  $p < 0,05$ .

## ANEXO I

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS: RELACIÓN ENTRE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA MEDIDA POR ECOGRAFIA E HIPERCAPNIA EN PACIENTES CON VMNI

NHC:					Nº CASO			
ANTECEDENTES PERSONALES				EDAD		SEXO ♂ ♀		
HTA <input type="checkbox"/>	DM <input type="checkbox"/>	EPOC <input type="checkbox"/>	SD. HIPOVENTILACIÓN <input type="checkbox"/>			CARDIOPATIA <input type="checkbox"/>		
PATOLOGIA PULMONAR <input type="checkbox"/>			NEOPLASIA <input type="checkbox"/> ACTIVA <input type="checkbox"/> ANTIGUA <input type="checkbox"/>		ERC <input type="checkbox"/>		FUMADOR	
02 DOMICILIARIO <input type="checkbox"/>					ESTADIO		ACTIVO <input type="checkbox"/>	
CPAP DOMICILIARIA <input type="checkbox"/>					I II III		CIG/DIA	
BIPAP DOMICILIARIA <input type="checkbox"/>					IV V		EX-FUMADOR <input type="checkbox"/> NO FUMADOR <input type="checkbox"/>	
TRATAMIENTO CRÓNICO:						ENOLISMO <input type="checkbox"/>		
OTRAS:								
VARIABLES CLÍNICAS								
TAS	TAD		FC	FR	Tª			
SAT O2		GLASGOW	AO	RM	RV			
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS								
ECG	R. SINUSAL <input type="checkbox"/>		F.AURICULAR <input type="checkbox"/>		TAM <input type="checkbox"/>	BLOQ AV <input type="checkbox"/>		OTROS <input type="checkbox"/>
↑ ST <input type="checkbox"/> CARA				↓ ST <input type="checkbox"/> CARA				
RX TÓRAX								
TAC								
OTROS								

## GASOMETRÍAS SERIADAS:

GASOMETRÍA AL INICIO		FIO2%		
PHA:	PO2:	PCO2:	SAT. O2:	HCO3:

GASOMETRÍA A LA HORA		FIO2%		
PHA:	PO2:	PCO2:	SAT. O2:	HCO3:

GASOMETRÍA A LAS TRES HORAS		FIO2%		
PHA:	PO2:	PCO2:	SAT. O2:	HCO3:

## VARIABLES VENTILATORIAS SERIADAS:

MEDIDAS VMNI ( INICIO)		
IPAP	FIO2:	I:E:
EPAP	VTM:	

MEDIDAS VMNI ( HORA)		
IPAP	FIO2:	I:E:
EPAP	VTM:	

MEDIDAS VMNI ( 3 HORAS)		
IPAP	FIO2:	I:E:
EPAP	VTM:	

## MEDIDAS ECOGRÁFICAS SERIADAS

CODIGO	MEDIA DE PORTA	MEDIA DIAFRAGMÁTICA
TJ-----1		
TJ-----2		
TJ-----3		
TJ-----4		

	TJ1 BASAL	TJ2 15	TJ3 HORA	TJ4 3 HORAS
FC				
FR				
TA				
SAT				

ANEXO II.

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

TITULO DEL ESTUDIO:

RELACIÓN ENTRE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA MEDIDA POR ECOGRAFIA E HIPERCAPNIA EN PACIENTES CON VMNI

PROMOTOR: SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA , UCAM.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS

CENTRO: HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA

INTRODUCCIÓN:

NOS DIRIGIMOS A USTED PARA DARLE INFORMACIÓN ESCRITA Y SI LO DESEA VERBAL, SOBRE UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA AL QUE LE INVITAMOS A PARTICIPAR. ESTE ESTUDIO RESPETA LOS PRINCIPIOS DE LA DECLARACIÓN DE HELSINKI Y SIGUE LAS NORMAS DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA. ADEMÁS HA SIDO APROBADO POR EL COMITÉ DE ÉTICA Y DE INVESTIGACIÓN DE LOS HOSPITALES DONDE SE LLEVA A CABO.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

SI DECIDE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO SERÁ DE FORMA VOLUNTARIA Y PUEDE LIBREMENTE CAMBIAR DE OPINIÓN Y RETIRAR EL CONSENTIMIENTO INFORMADO EN CUALQUIER MOMENTO SIN QUE POR ESTE MOTIVO SE AFECTE LA RELACIÓN CON EL PERSONAL SANITARIO NI SE PERJUDIQUE EN MODO ALGUNO EL MANEJO TERAPÉUTICO DE SU ENFERMEDAD.

**OBJETIVO PRINCIPAL DEL ESTUDIO:**

ESTABLECER LA RELACIÓN ENTRE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA A TRAVÉS DE LA MEDICIÓN DE ESTRUCTURAS POR ECOGRAFÍA Y EL AUMENTO DE LA PCO<sub>2</sub> EN PACIENTES QUE PRECISAN VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI).

**DISEÑO DEL ESTUDIO:**

ES UN ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO DE COHORTES LLEVADO A CABO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA CON UNA DURACIÓN APROXIMADA DE UN AÑO INICIADO EN ENERO DE 2015.

LA RECOGIDA DE DATOS LA REALIZAN LOS ENFERMEROS Y UN MÉDICO DEL SERVICIO DE URGENCIAS ( DR. JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS) DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA Y NO SUPONE RIESGO ALGUNO PARA USTED. CONSISTE EN OBTENER INFORMACIÓN ANALÍTICA DE LAS MUESTRAS DE SANGRE VENOSA Y/O ARTERIAL QUE POR RUTINA SE OBTIENEN EN ESTOS CASOS SIN DETERMINACIONES ANALÍTICAS ADICIONALES Y REALIZAR MEDIDA ECOGRÁFICA QUE NO TIENE NINGUNA REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA PARA USTED.

ESTA INFORMACIÓN ANALÍTICA NO SERÁ UTILIZADA CON OTRO PROPÓSITO DIFERENTE AL PLANTEADO EN ESTE ESTUDIO PARA EL QUE SE SOLICITA SU CONSENTIMIENTO INFORMADO.

EL ACCESO A LA MISMA QUEDA RESTRINGIDO AL RESPONSABLE DEL ESTUDIO Y A SUS COLABORADORES, A LAS AUTORIDADES SANITARIAS Y AL COMITÉ DE ÉTICA Y DE INVESTIGACIÓN DE LA REGIÓN DE MURCIA.

SUS DATOS RECOGIDOS PARA ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN SERÁN IDENTIFICADOS MEDIANTE UN CÓDIGO ÚNICO Y SÓLO EL INVESTIGADOR PRINCIPAL Y SUS COLABORADORES PODRÁN RELACIONAR DICHS DATOS CON USTED Y CON SU HISTORIA CLÍNICA. DE ESTE MODO SU IDENTIDAD NO SERÁ REVELADA A PERSONA ALGUNA.



EN UNA SEGUNDA PARTE SE EMPLEARÁ EN CONJUNTO LA INFORMACIÓN ANALÍTICA Y ECOGRÁFICA DE SU CASO, SIEMPRE RIGUROSAMENTE TRATADO DE FORMA ANÓNIMA, PARA LA PUESTA EN COMÚN Y TOMA DE DECISIONES TERAPÉUTICAS POR PARTE DE MÉDICOS ESPECIALISTAS EN SU ENFERMEDAD.

POR OTRO LADO LE HACEMOS SABER QUE EL MANEJO, LA COMUNICACIÓN Y LA CESIÓN DE LOS DATOS DE CARÁCTER PERSONAL DE TODOS LOS PARTICIPANTES EN EL ESTUDIO ESTÁN REGULADOS DE MANERA ESTRICTA POR LO DISPUESTO EN LA LEY ORGÁNICA 15/1999 DE 13 DE DICIEMBRE, DE PROTECCIÓN DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL SIGUIENDO SU REGLAMENTO DE DESARROLLO.

EL TRATAMIENTO QUE VA A RECIBIR NO SE VERÁ AFECTADO EN NINGÚN MODO POR EL HECHO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO.

LA PARTICIPACIÓN EN ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN NO LE SUPONDRÁ NINGÚN GASTO PERO TAMPOCO RETRIBUCIÓN ECONÓMICA ALGUNA.

SI USTED DECIDE RETIRAR EL CONSENTIMIENTO Y ASÍ RETIRAR SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO, NINGÚN DATO NUEVO SERÁ AÑADIDO A LA BASE DE DATOS Y PUEDE EXIGIR LA RETIRADA DE LOS DATOS YA RECOGIDOS EN NUESTROS ARCHIVOS.

LE RECORDAMOS QUE CON SU COLABORACIÓN EN EL PRESENTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN NOS PERMITE QUE LA POBLACIÓN DE LA REGIÓN DE MURCIA Y DE TODO EL MUNDO SE BENEFICIE DE LAS APORTACIONES CIENTÍFICAS QUE RESULTEN DEL MISMO Y QUE EN UN FUTURO NO SE DESCARTA CONSEGUIR EL OBJETIVO PROPUESTO DE OBTENER EL MISMO RENDIMIENTO A PRUEBAS COMPLEMENTARIAS CADA VEZ MÁS SENCILLAS Y SOBRE TODO MENOS DOLOROSAS.

EL INVESTIGADOR PRINCIPAL EL DOCTOR: JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS LE PUEDE DAR MÁS INFORMACIÓN SI USTED LO SOLICITA.

AL FIRMAR LA HOJA DE CONSENTIMIENTO ADJUNTA, SE COMPROMETE A CUMPLIR CON LOS PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO QUE SE LE HAN EXPUESTO.

EN MURCIA A .....DE .....DE 201

EL INVESTIGADOR PRINCIPAL

FDO: JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS.

ANEXO III  
 CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

TÍTULO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

" RELACIÓN ENTRE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA MEDIDA POR ECOGRAFIA E HIPERCAPNIA EN PACIENTES CON VMNI ".

PROMOTOR: SERVICIOS DE URGENCIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE MURCIA. UCAM

INVESTIGADOR PRINCIPAL: JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS

YO ( NOMBRE Y APELLIDOS DEL PACIENTE O FAMILIAR AL CARGO ESPECIFICANDO EL GRADO)-----

-----

- HE LEÍDO LA HOJA DE INFORMACIÓN QUE SE ME HA ENTREGADO.
- HE PODIDO HACER PREGUNTAS SOBRE EL ESTUDIO.
- HE RECIBIDO SUFICIENTE INFORMACIÓN SOBRE EL ESTUDIO.
- HE HABLADO CON: ( NOMBRE DEL INVESTIGADOR O COLABORADOR)-----

-----

- COMPRENDO QUE MI PARTICIPACIÓN ES VOLUNTARIA
- COMPRENDO QUE PUEDO RETIRARME DEL ESTUDIO:
  - # CUANDO QUIERA
  - # SIN TENER QUE DAR EXPLICACIONES
  - # SIN QUE ESTO REPERCUTA EN MIS CUIDADOS MÉDICOS.
- PRESTO LIBREMENTE MI CONFORMIDAD PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO.

EN MURCIA A .....DE .....DE 201.....

FIRMA DEL PARTICIPANTE

FIRMA DEL INVESTIGADOR/ COLABORADOR

ANEXO IV

REVOCACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

TÍTULO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

" RELACIÓN ENTRE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA MEDIDA POR ECOGRAFIA E HIPERCAPNIA EN PACIENTES CON VMNI ".

PROMOTOR: SERVICIOS DE URGENCIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE MURCIA. UCAM.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS

YO ( NOMBRE Y APELLIDOS DEL PACIENTE O FAMILIAR AL CARGO ESPECIFICANDO EL GRADO)-----  
-----

DESEO RETIRARME DE PARTICIPAR EN EL ESTUDIO:

EN MURCIA A .....DE .....DE 201.....

FIRMA DEL PARTICIPANTE

FIRMA DEL INVESTIGADOR/ COLABORADOR

## **V - RESULTADOS**



## V - RESULTADOS

### 5.1. FLUJO DE LOS PACIENTES EN EL ESTUDIO:

En el estudio en la fase de reclutamiento, 31 pacientes cumplían criterios de inclusión, posteriormente se desestimaron 10 pacientes, Los criterios de exclusión fueron: La necesidad de instauración de tratamiento emergente, así como la necesidad de VMI, pacientes que ingresen en estado agónico o premorten, presentar una ventana ecográfica que imposibilite la realización de las mediciones oportunas para el estudio.

De los 10 pacientes, 7 fueron desestimados por mala ventana ecográfica, 2 precisaron tratamiento emergente y 1 el paciente presentaba un estado premorten, por tanto se analizaron a 21 pacientes , es decir, el 68,7% de los pacientes que cumplían criterios de inclusión inicialmente. Los criterios de exclusión se recogen en la tabla siguiente:

<b>Criterios exclusión</b>	<b>Nº</b>	<b>Nº restante de</b>
	<b>pacientes</b>	<b>pacientes</b>
<b>Pacientes basales</b>	31	31
<b>Mala ventana ecográfica</b>	7	24
<b>Necesidad de tratamiento emergente</b>	2	22
<b>Estado premorten</b>	1	21

De los 21 pacientes incluidos en el estudio, a los 21 se les midió la movilidad diafragmática a través de la medición directa, mientras que solamente 15 de los 21 ellos también se les midió la movilidad diafragmática a través de la medición de la vena porta.

## 5.2. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.

### 5.2.1. Variables demográficas.

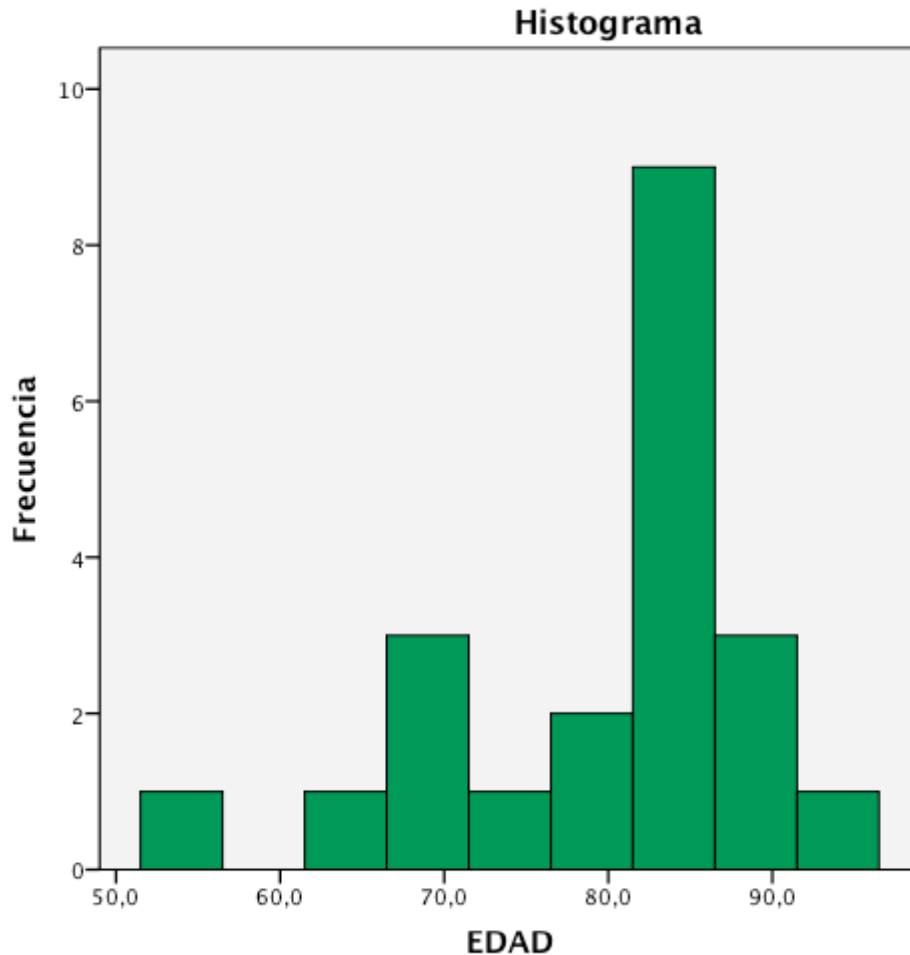
La edad y el sexo se consideran variables demográficas.

#### 5.2.1.1. La edad

La media de edad de los pacientes estudiados fue de 79,66 años con una desviación típica de 9,70 años. El intervalo de confianza al 95% fue de 75,24 a 84,08 años. Con una mediana en torno a los 83 años, Por último, la edad se distribuyó de una forma no paramétrica.

Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	Amplitud Intercuartil
Edad (años)	21	79,66	9,70	83	54	94	13,5





#### 5.2.1.2. Sexo

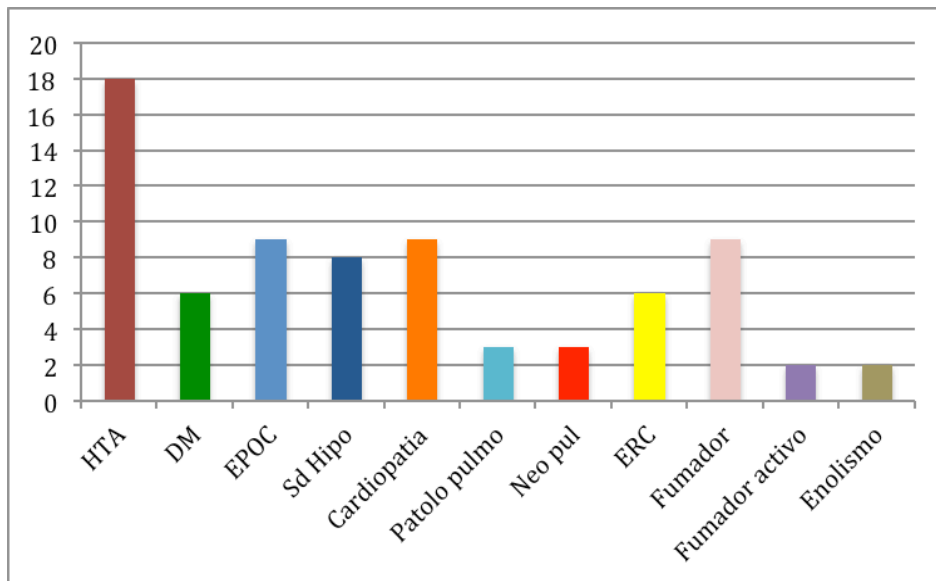
Con respecto al sexo, 10(47,6%) fueron varones, mientras que 11(52,4%), fueron mujeres. La media para los varones fue de  $76,50 \pm 12,69$  años por  $82,54 \pm 4,92$  años de las mujeres. Al comportarse con una distribución no paramétrica, es preferible utilizar las medianas. Así, presentaron una mediana de 79 años los hombres por 85 años las mujeres. Esta diferencia entre sexos es estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ), por lo que las mujeres fueron más mayores que los varones.

### 5.2.2. Antecedentes personales.

En el estudio se investigaron las variables procedentes de la historia clínica que correspondían a los antecedentes personales. Las variables fueron hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), EPOC, síndrome de hipoventilación (incluyendo síndrome de apnea del sueño, síndrome de apnea-hipoventilación del sueño y síndrome de obesidad-hipoventilación), cardiopatía, independientemente de su tipo, patología pulmonar previa, neoplasia pulmonar, neoplasia activa, enfermedad renal crónica (ERC) y el grado de enfermedad renal crónica, Fumador, activo o no, Enolismo. La distribución se muestra en la tabla, mientras la representación gráfica se puede contemplar en el gráfico.

Variable	Nº de casos	% de presencia	% de ausencia
<b>HTA</b>	21	85,7	14,3
<b>DM</b>	21	28,6	71,4
<b>EPOC</b>	21	42,9	57,1
<b>Sd Hipoventilación</b>	21	38,1	61,9
<b>Cardiopatía</b>	21	42,9	57,1
<b>Patología pulmonar</b>	21	14,3	85,7
<b>Neoplasia pulmonar</b>	21	14,3	85,7
<b>Neoplasia activa</b>	21	0	100
<b>ERC</b>	21	28,6	71,4

<b>Grado ERC</b>	6		
<b>I</b>	4	66,7	33,3
<b>III</b>	1	16,7	83,3
<b>IV</b>	1	16,7	83,3
<b>Fumador</b>	21	42,9	57,1
<b>Fumador activo</b>	2	10,5	89,5
<b>Enolismo</b>	21	9,5	90,5

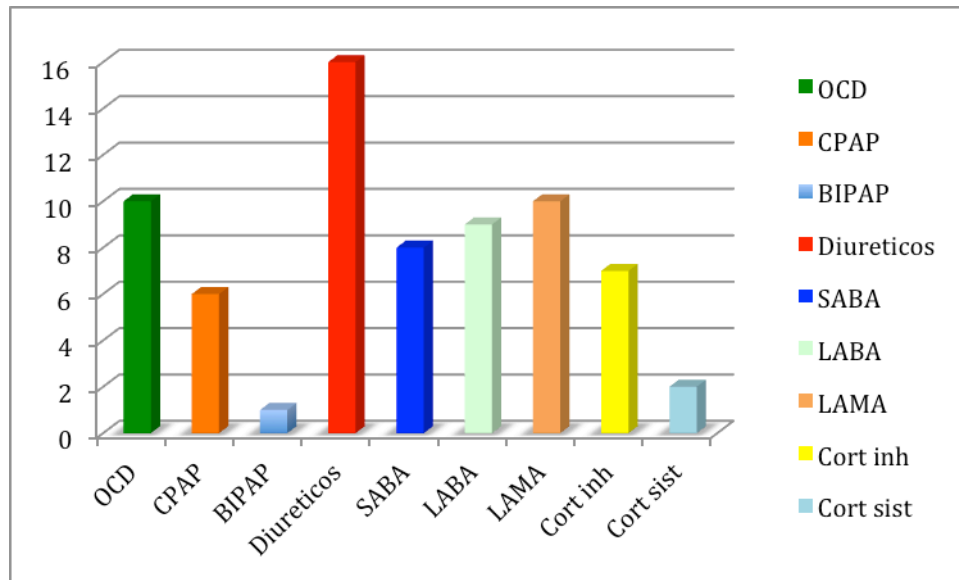


Con respecto a los antecedentes personales, la hipertensión arterial fué el antecedente personal más presente, seguido de EPOC, cardiopatía y fumador. En el punto opuesto se encuentran los antecedentes personales los hábitos de fumador activo y enolismo.

### 5.2.3. Variables de tratamiento crónico

Con respecto a tratamientos crónicos de los pacientes: el oxígeno crónico domiciliario (OCD) y necesidad de VMNI en domicilio en modo CPAP o BIPAP, diuréticos, Beta 2 agonistas de corta duración (SABA), Beta adrenergicos de larga duración (LABA), Anticolinergicos de larga duración(LAMA), corticoides inhalados y sistemicos.

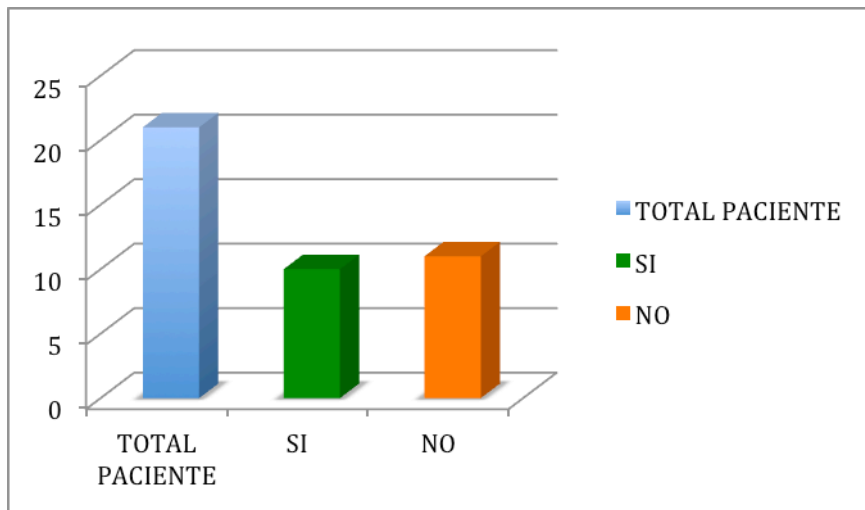
<b>Variable</b>	<b>Nº de casos</b>	<b>% de presencia</b>	<b>% de ausencia</b>
<b>OCD</b>	21	47,6	52,4
<b>CPAP</b>	21	28,6	71,4
<b>BiPAP</b>	21	4,8	95,2
<b>Diuréticos</b>	21	76,2	23,8
<b>SABA</b>	21	38,1	61,9
<b>LABA</b>	21	42,9	57,1
<b>LAMA</b>	21	47,6	52,4
<b>Corticoides Inhalados</b>	21	33,3	66,7
<b>Corticoides sistémicos</b>	21	9,5	90,5



El tratamiento crónico más presente fue el tratamiento con diuréticos seguido de oxígeno domiciliario y LAMA, y los menos presentes fueron el uso de BIPAP y corticoides sistémicos.

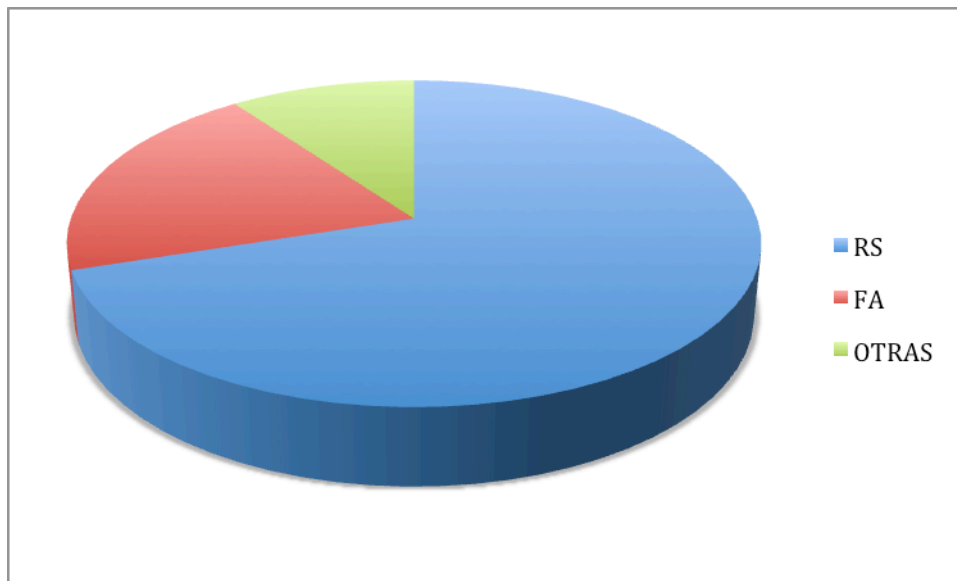
#### 5.2.4. Pruebas complementarias

- Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal (RS), fibrilación auricular (FA), taquicardia auricular multifocal (TAM), bloqueos auriculoventricular (BAV), otras arritmias, ascensos y descenso del segmento ST. De los 21 pacientes incluidos en el estudio a 10 pacientes se les realizó ECG.



**Variable**      N°de      % de presencia      % de ausencia  
casos

<b>ECG</b>	21	52,4	47,6
<b>RS</b>	7	33,3	66,6
<b>FA</b>	3	9,5	90,5
<b>TAM</b>	0	0	100
<b>BAV</b>	0	0	100
<b>Otras</b>	1	4,8	95,2
<b>Ascenso ST</b>	0	0	100
<b>Descenso ST</b>	0	0	100



- Radiografía de torax: patron de redistribución vascular (alas de mariposa), infiltrados neumonicos. A 19 pacientes se le realizó radiografía de torax siendo el patron con redistribución vascular el más presente.

Variable	Nº de casos	% de presencia	% de ausencia
RX Tórax	21	90,5	9,5
Alas de mariposa	21	71,4	28,6
Infiltrados neumónicos	21	19	81

- Tomografía axial computerizada(TAC) . Solamente se realizó un TAC a los 21 pacientes durante su ingreso.

**Variable** N° de casos % de presencia % de ausencia

<b>TAC</b>	21	4,8	95,2
------------	----	-----	------

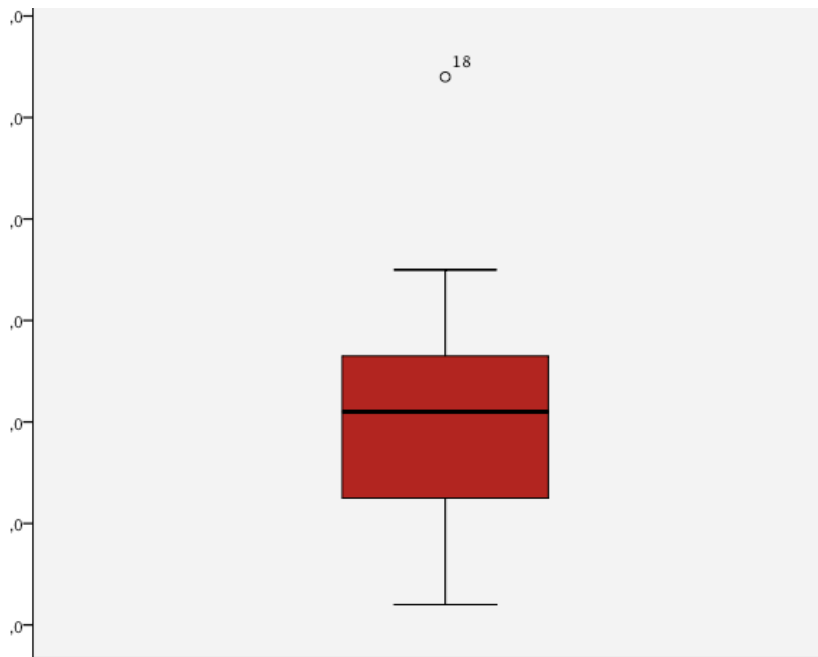
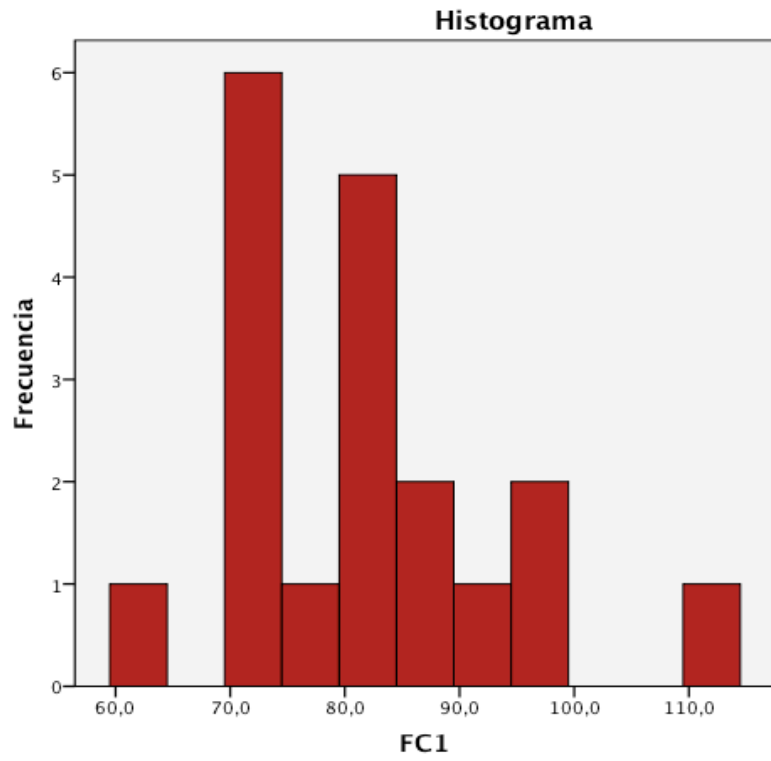
### 5.2.5. Variables clínicas

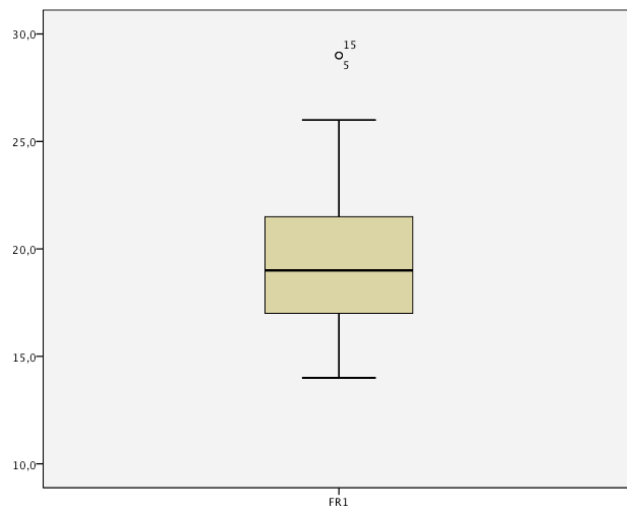
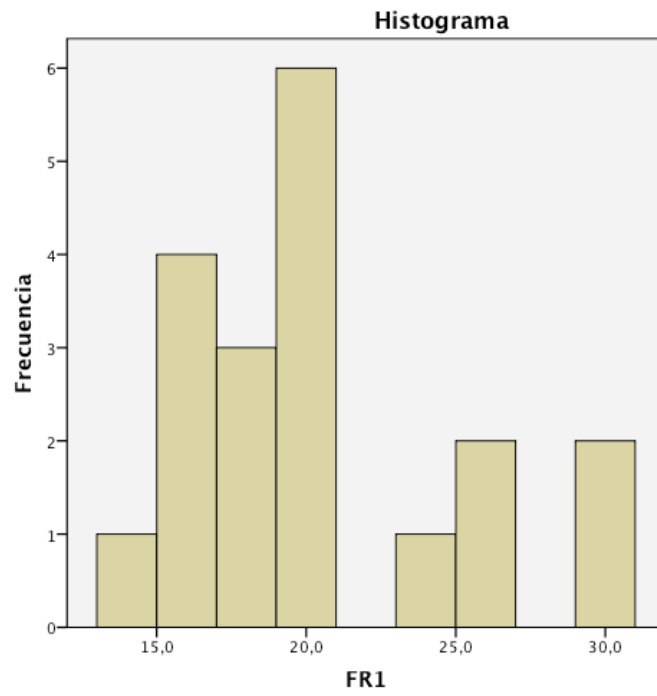
Las variables clínicas tales como la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial sistólica, diastólica, saturación de oxígeno, junto con las variables gasométricas y ecográficas se van analizar conjuntamente atendiendo a los tiempos de inicio, hora y a las tres horas.

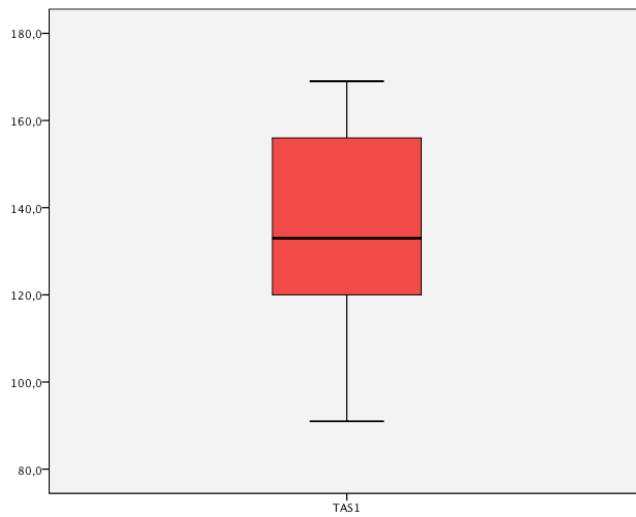
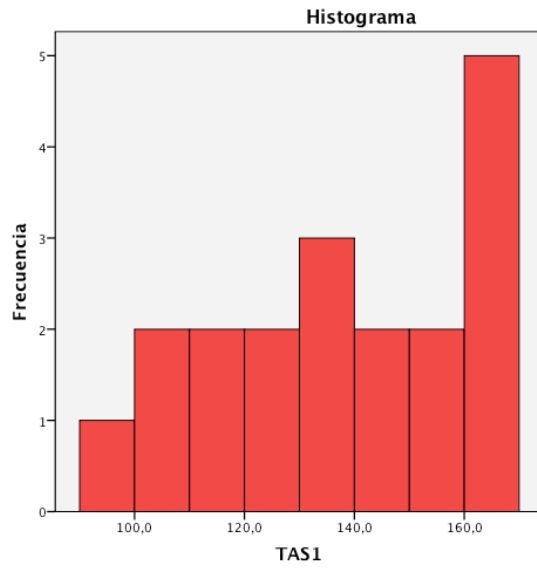
#### 5.2.5.1. Variables clínicas al inicio

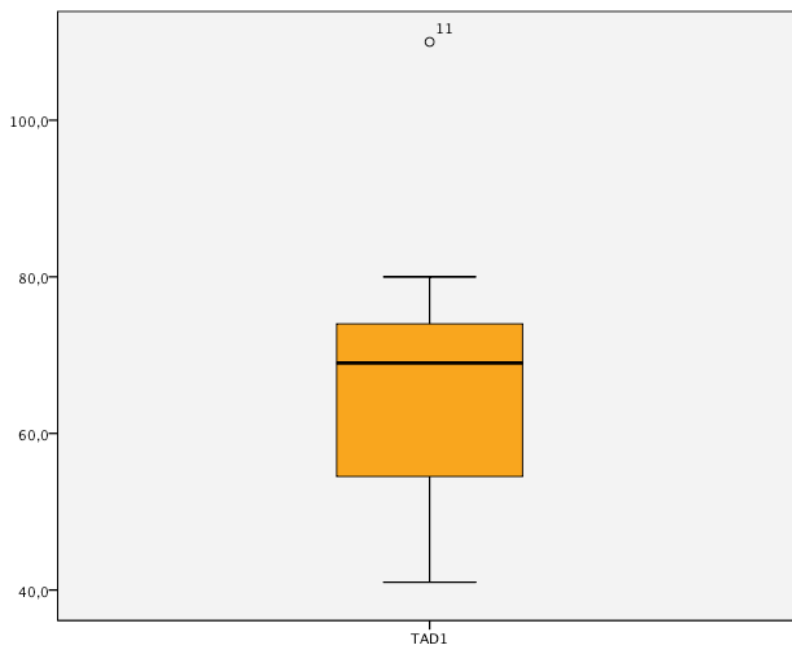
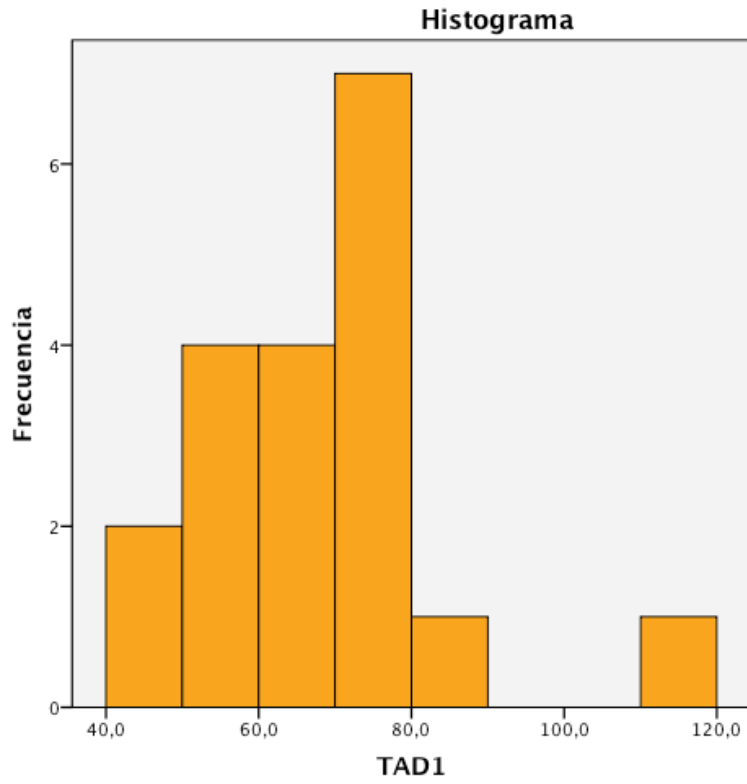
<b>Variable</b>	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
<b>FC</b>	21	81,52	11,85	81,00	62	114,0	75,8-87,2
<b>FR</b>	21	20,10	4,50	19,0	14,0	29,0	17,9-22,2
<b>TAS</b>	21	136,26	23,19	133,0	91	169	125,0-147,4
<b>TAD</b>	21	66,31	15,39	69,0	41,0	110,0	58,8-73,7
<b>Sat O<sub>2</sub></b>	21	94,21	5,36	96,0	80,0	100,0	91,6-96,7
<b>Fio<sub>2</sub></b>	21	27,76	13,68	21,0	21,0	80,0	21,5-33,9

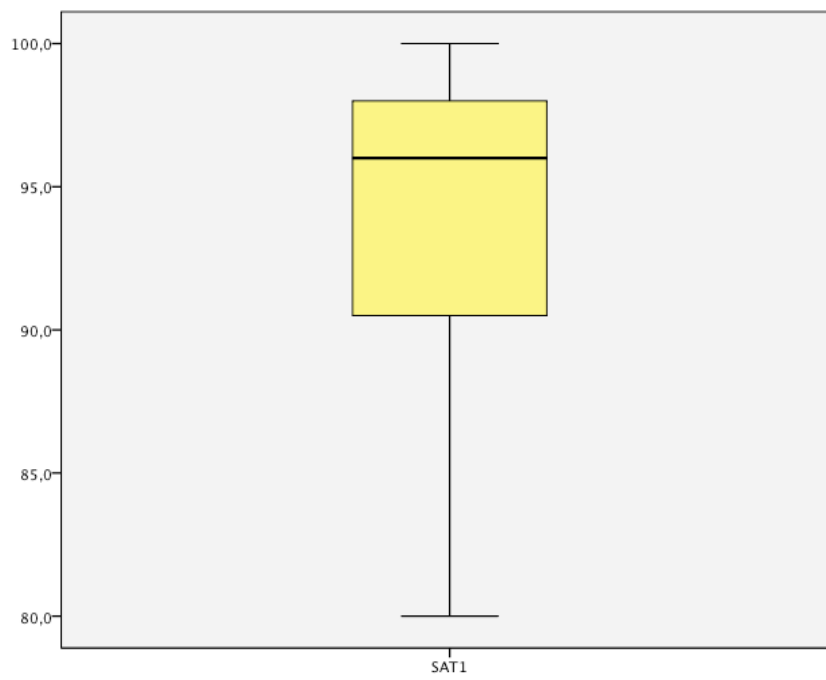
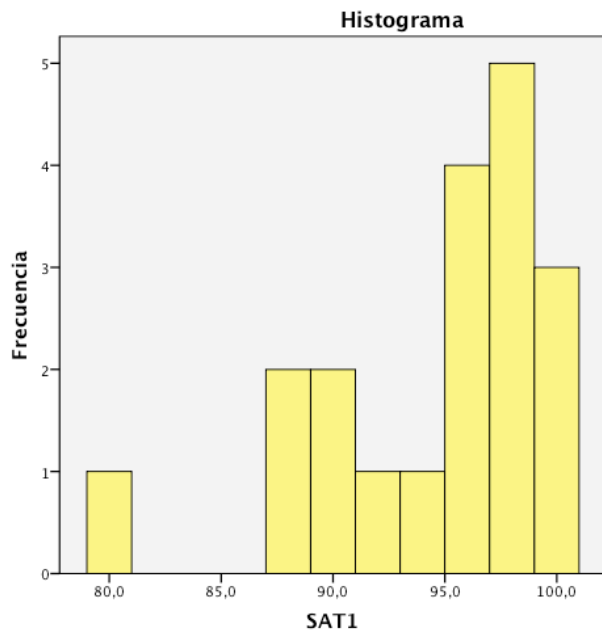


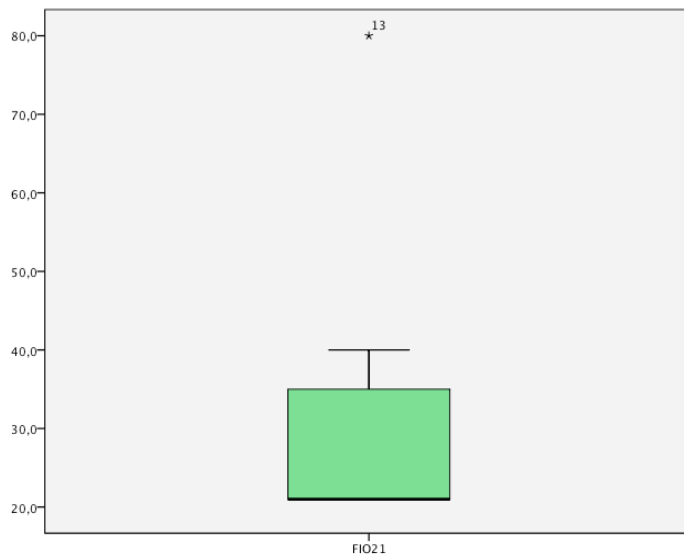
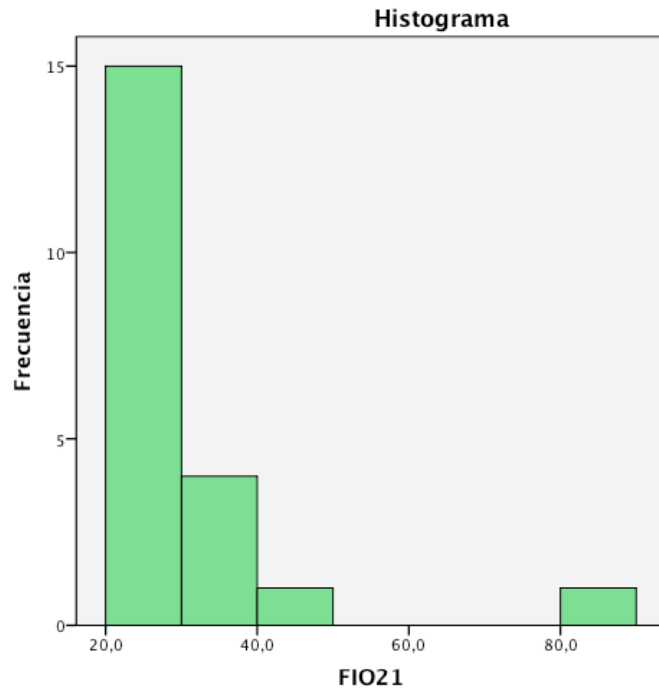












### 5.2.6. Variables analíticas

Se analizaron una serie de variables clínicas analíticas, Estas variables fueron datos obtenidos de la gasometría arterial.

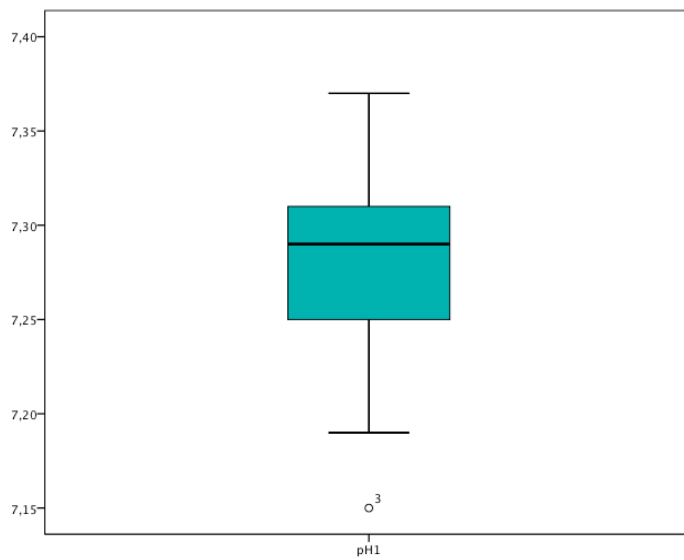
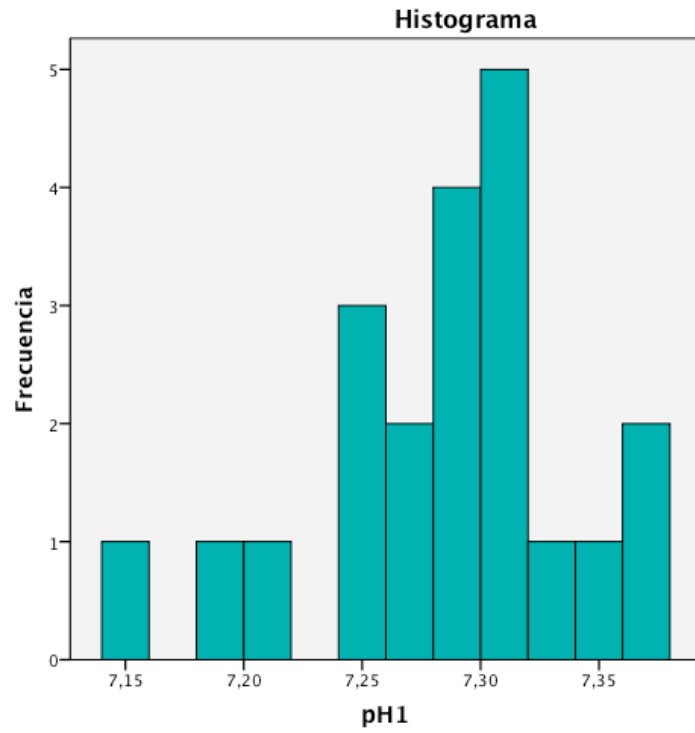
#### 5.2.6.1. Gasometría arterial

En la gasometría se analizan los datos del pH, pCO<sub>2</sub> y bicarbonato sérico (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>). Las gasometrías se realizaron al inicio, a la horas y a las tres horas.

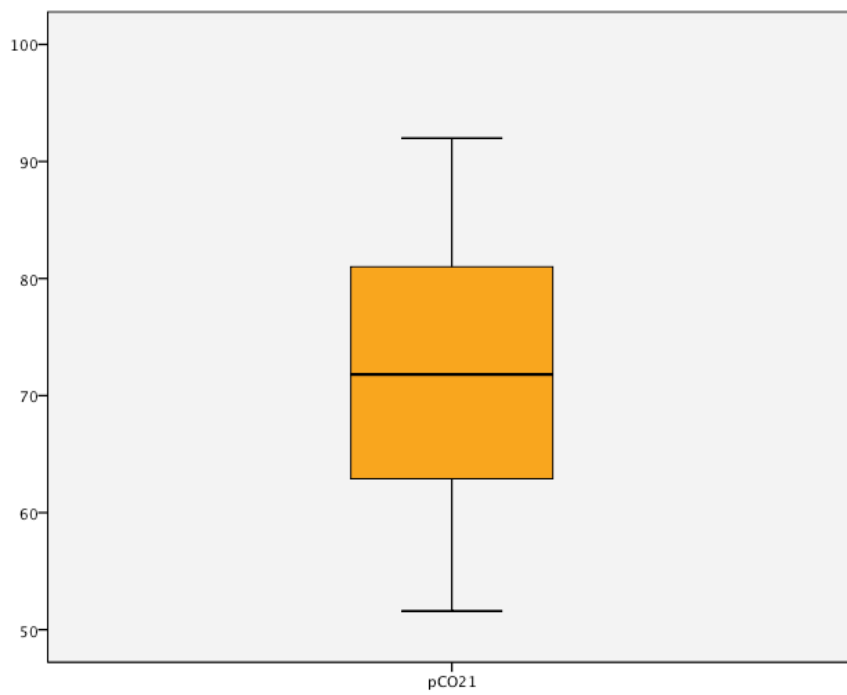
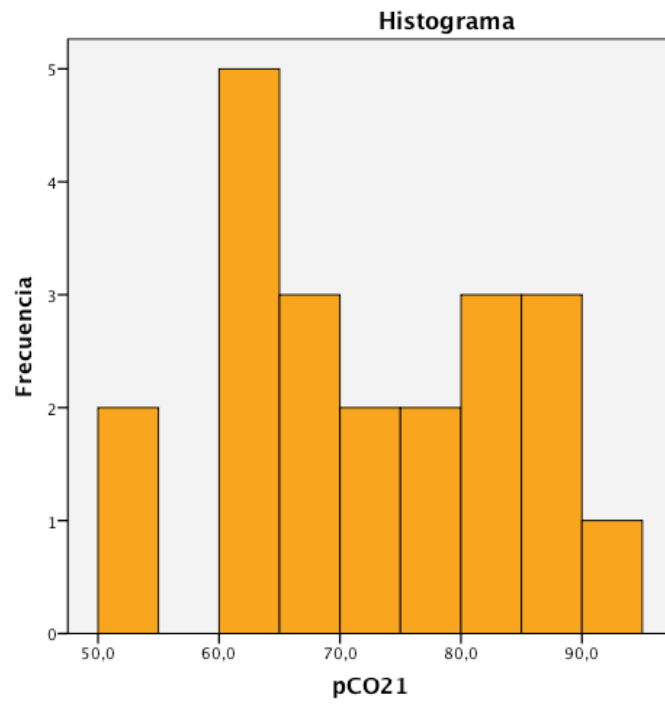
#### 5.2.6.2. Gasometría al inicio

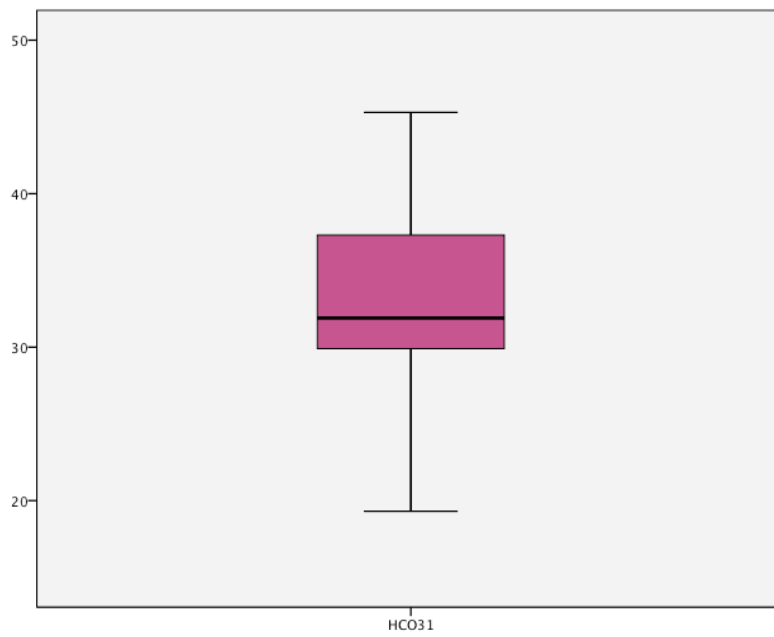
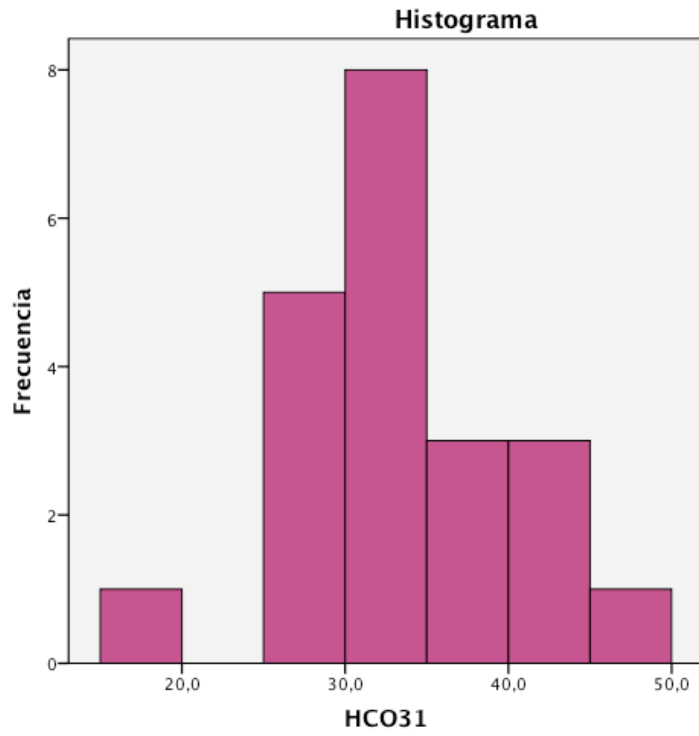
Sus valores se presentan en la tabla con su representación gráfica posteriormente.

Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
pH	21	7,279	0,05	7,29	7,15	7,37	7,25-7,30
pCO <sub>2</sub>	21	71,76	11,47	71,80	51,6	92	66,5-76,9
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	21	33,34	6,25	31,9	19,3	45,3	30,5-36,1





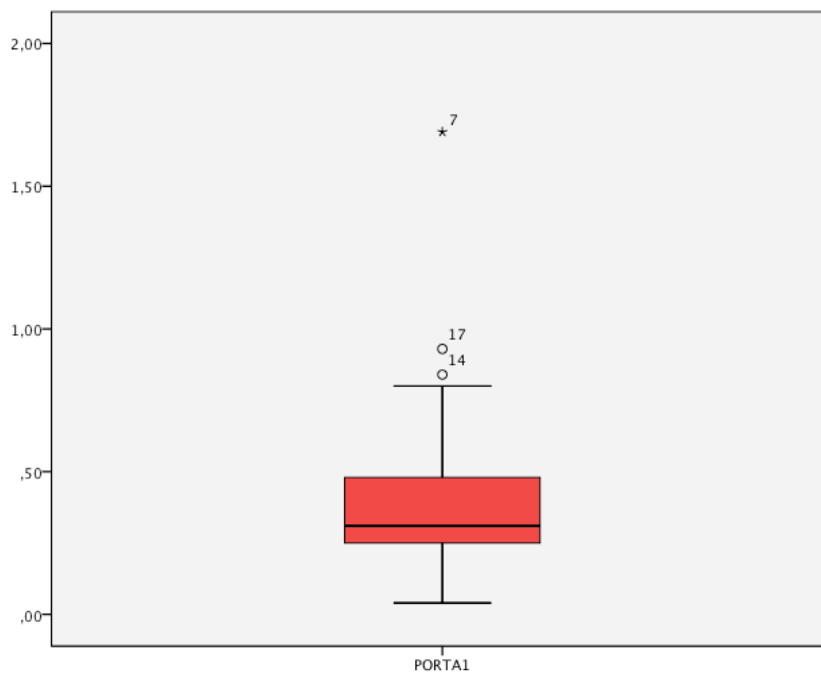


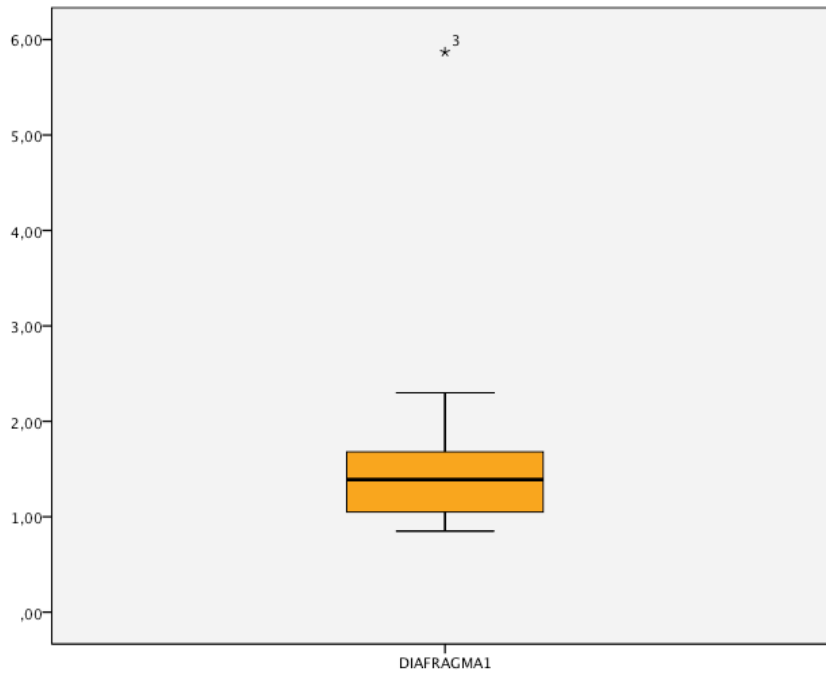


### 5.2.7. Variables Ecográficas al inicio

Se incluyen las medidas ecográficas tanto directa como indirecta .

Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
<b>Porta</b>	17	0,46	0,40	0,31	0,04	1,69	0,26-0,67
<b>Diafragma</b>	21	1,68	1,22	1,39	0,85	5,87	1,00-2,36



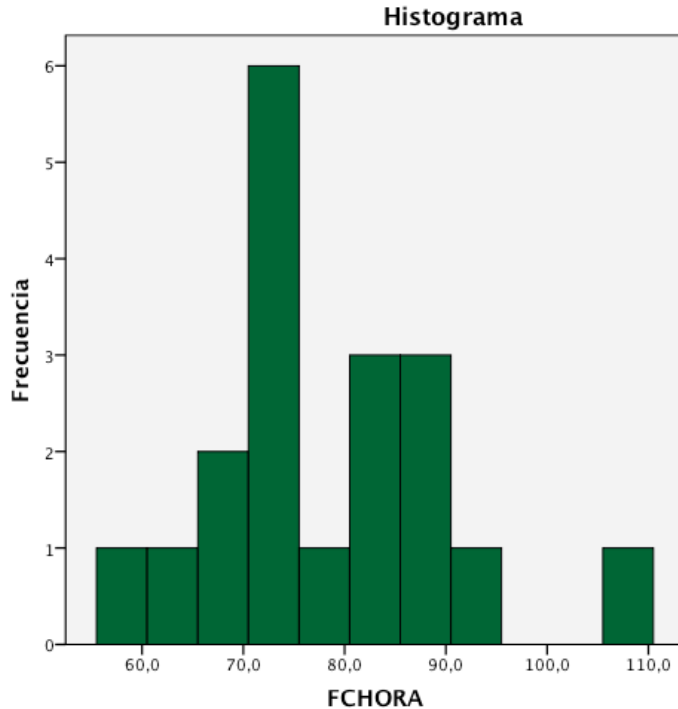


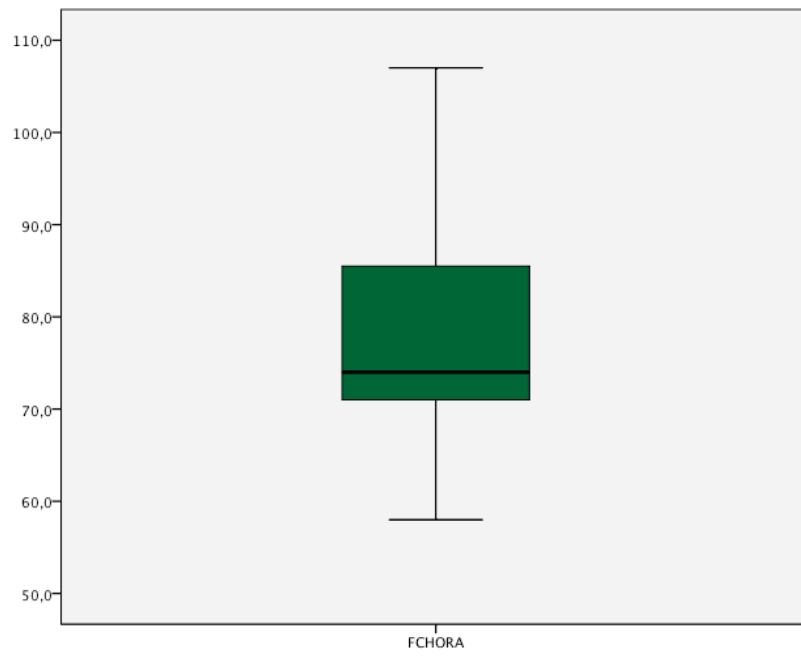
### 5.2.8. Variables clínicas

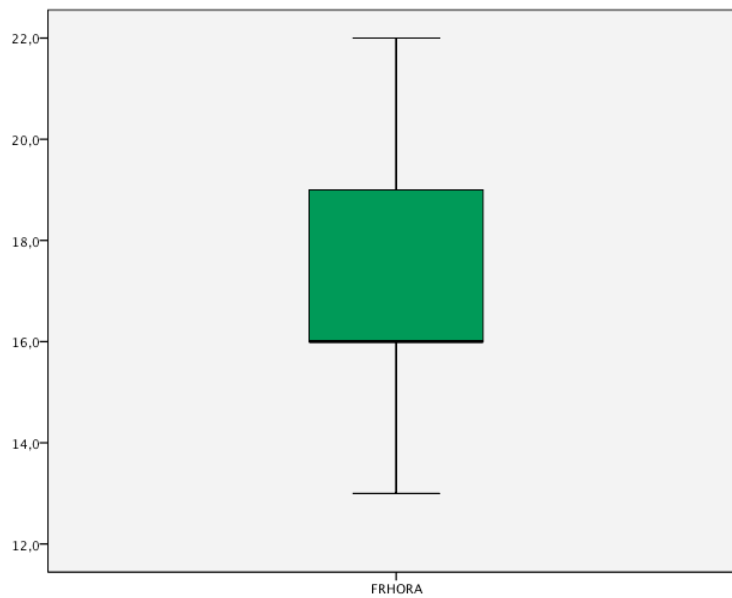
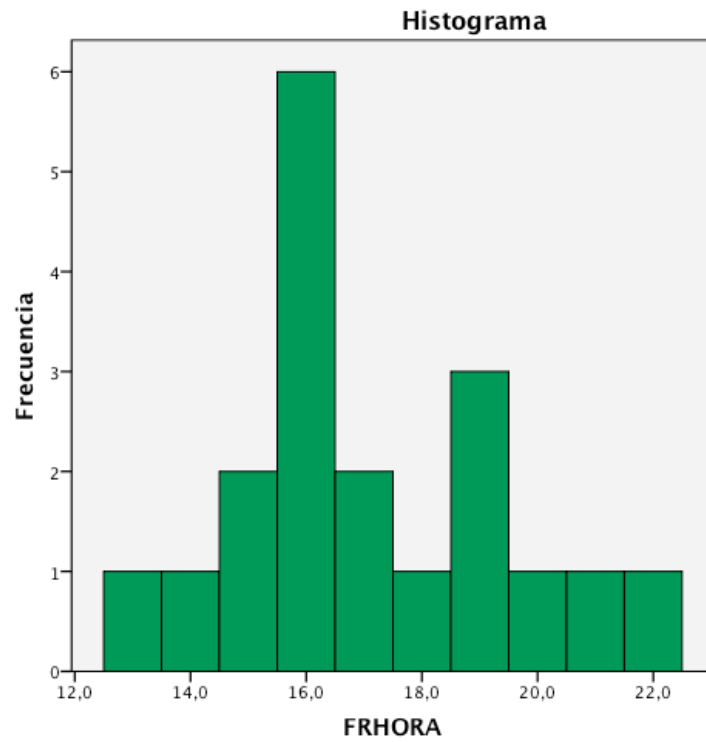
Las variables clínicas tales como la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial sistólica, diastólica, saturación de oxígeno, junto con las variables gasométricas, ecográficas y medidas ventilatorias.

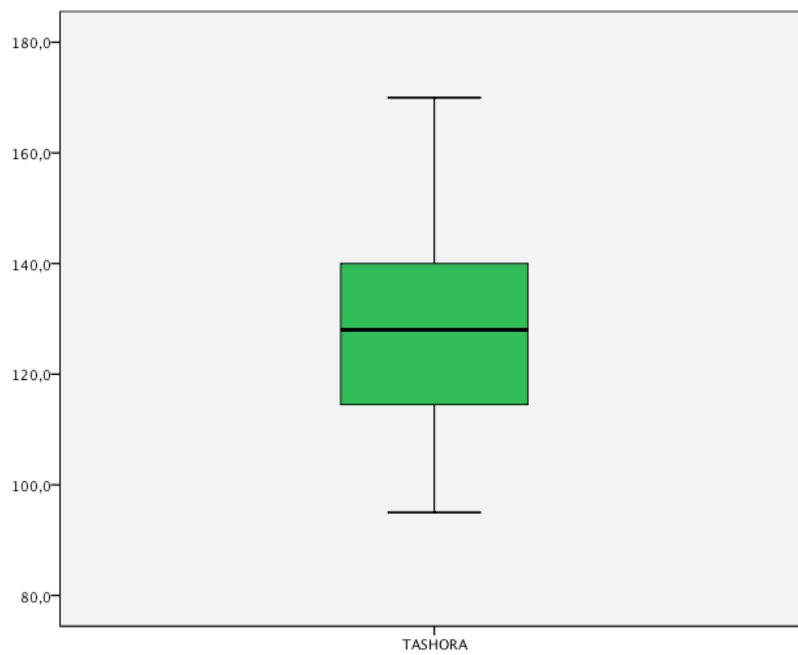
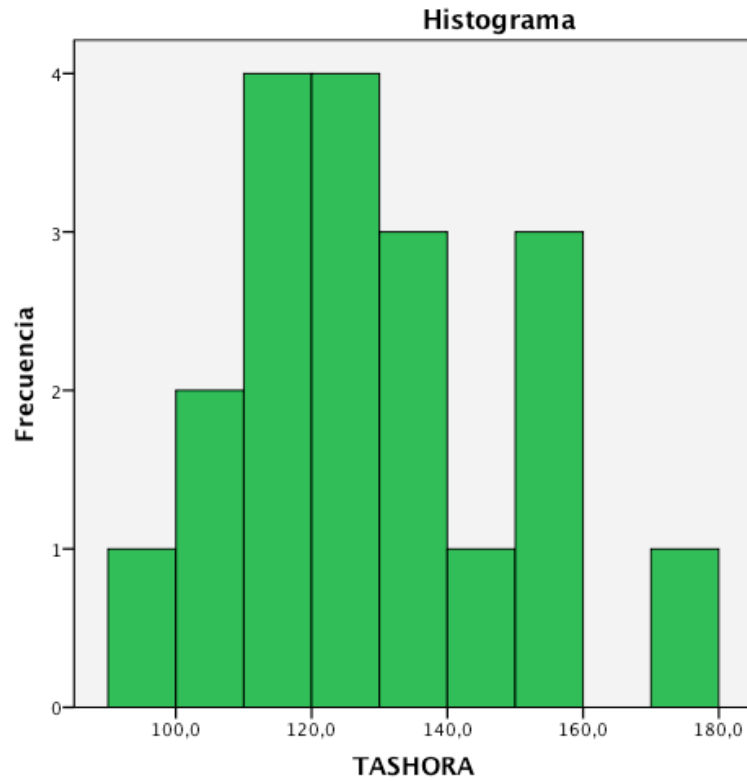
## 5.2.8.1. Variables clínicas a la hora

Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
FC	21	77,84	11,94	74,0	58,0	107,0	72,0-83,5
FR	21	17,10	2,37	16,0	13,0	22,0	15,9-18,2
TAS	21	128,63	19,16	128,0	95,0	170,0	119,3-137,8
TAD	21	62,84	12,34	60,0	46,0	85,0	56,8-68,7
Sat O <sub>2</sub>	21	95,52	2,34	95,0	92,0	100,0	94,3-96,6
Fio <sub>2</sub>	21	26,61	5,18	25,0	21,0	40,0	24,2-28,9

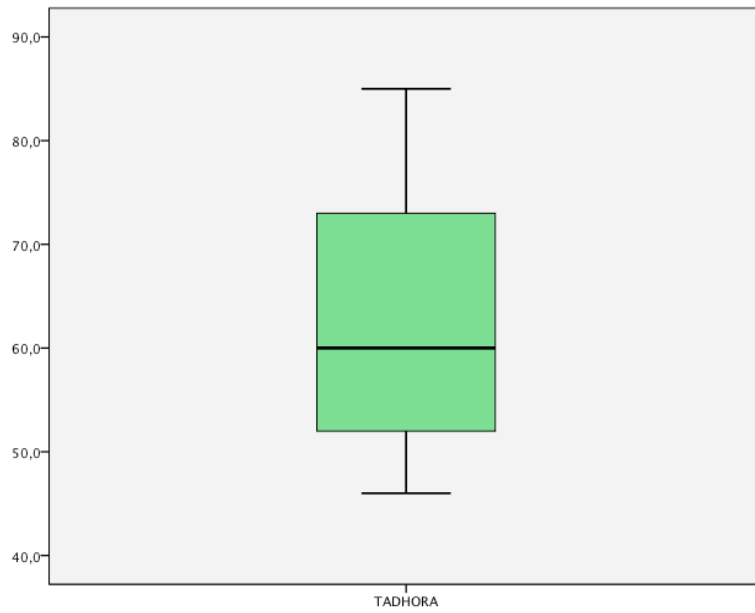
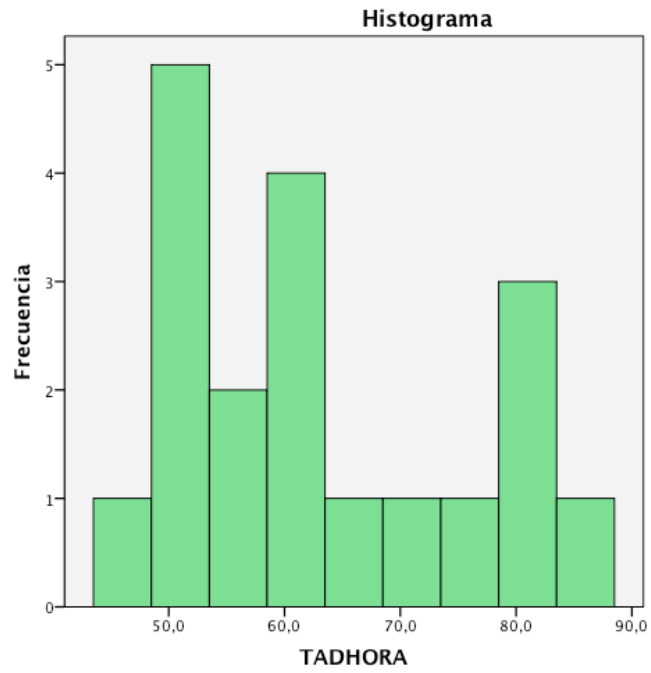


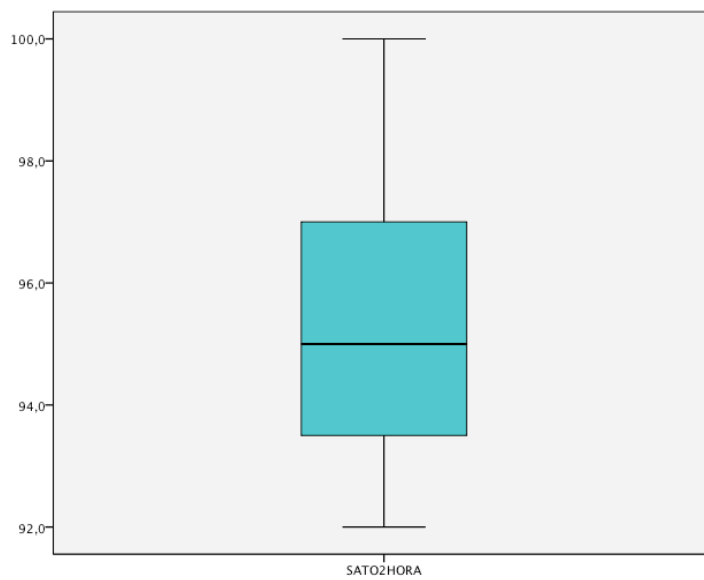
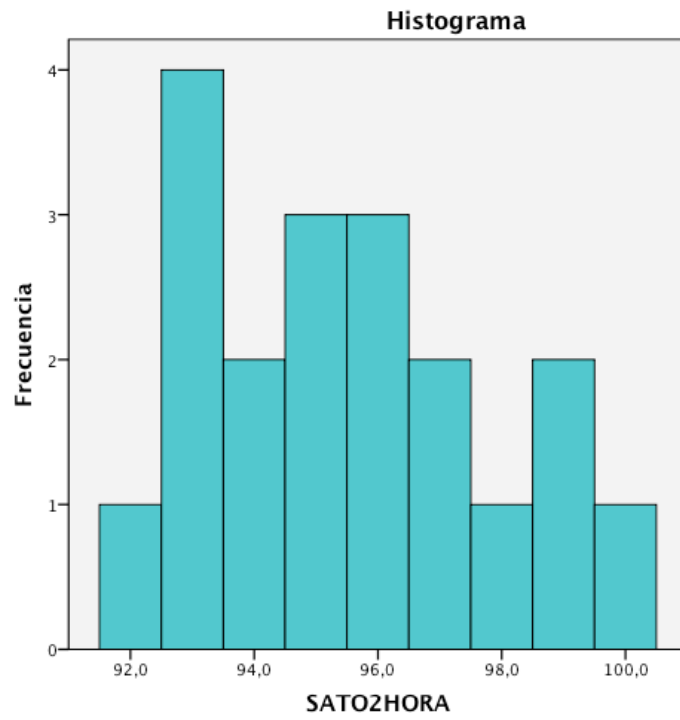


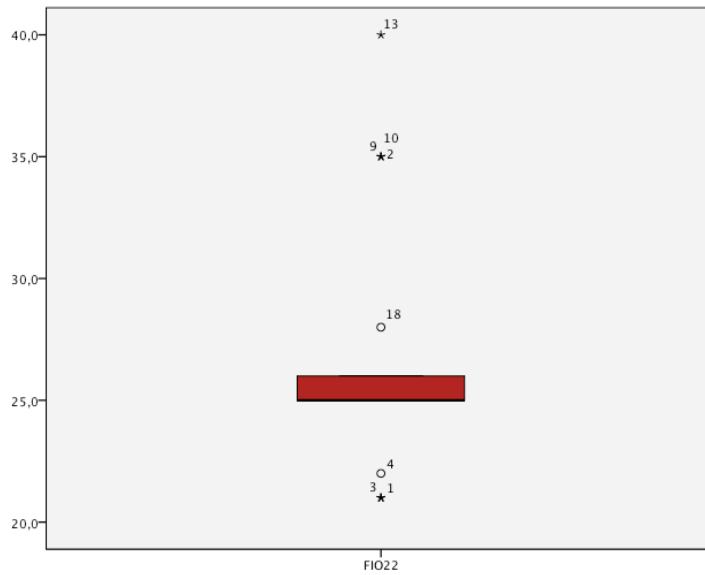
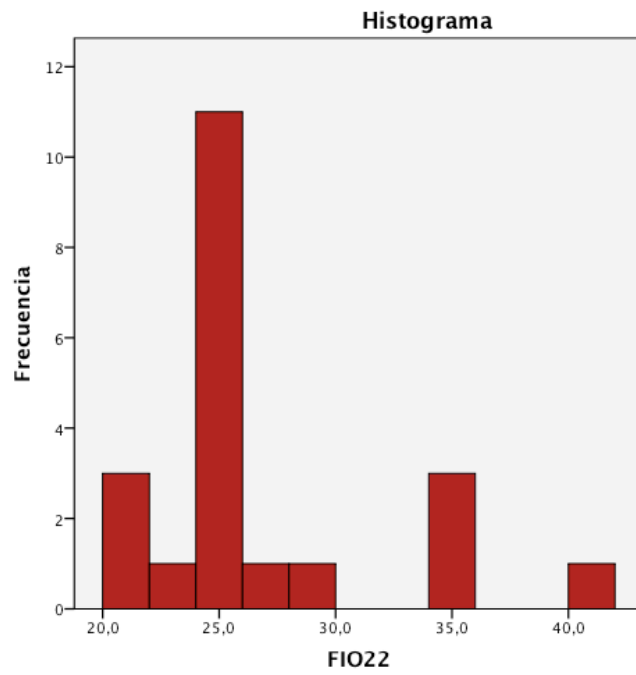








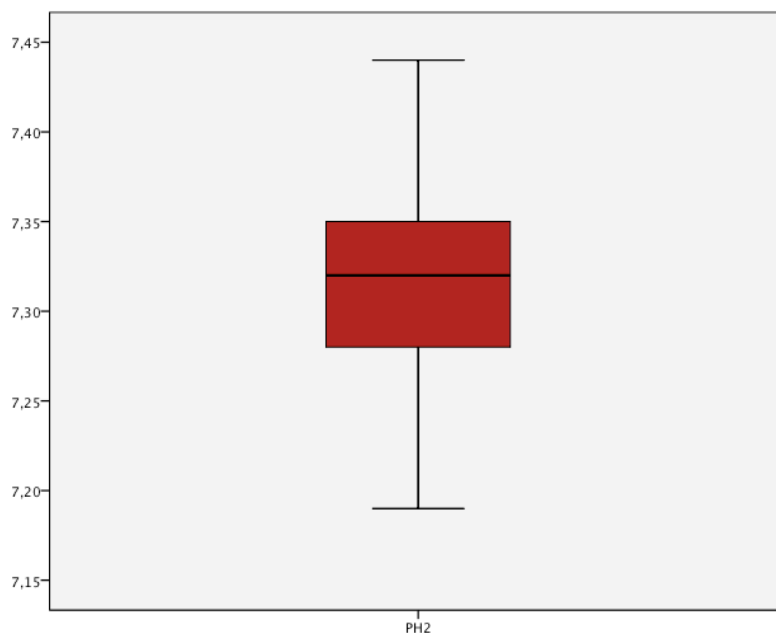
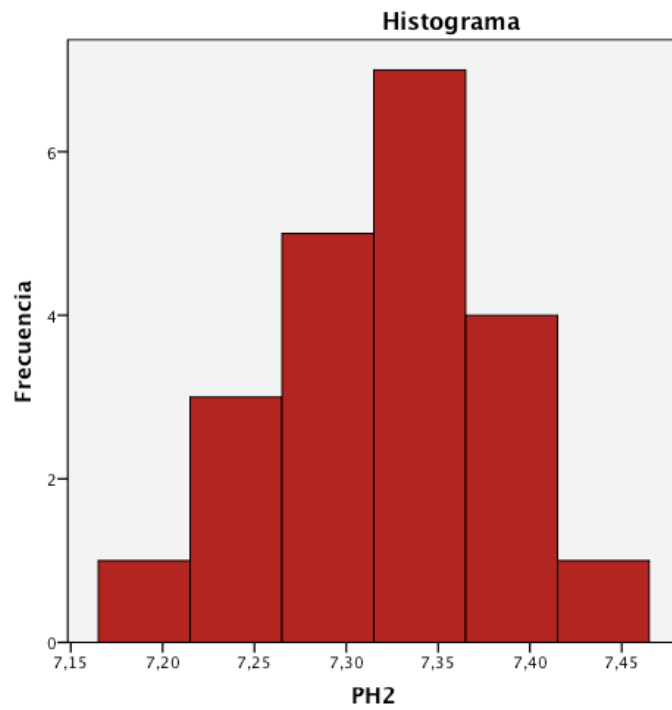


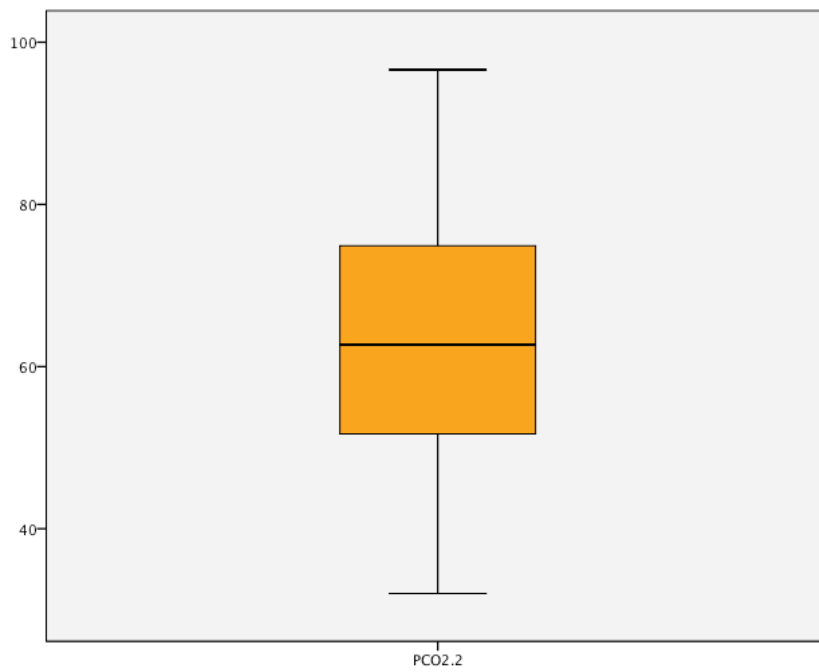
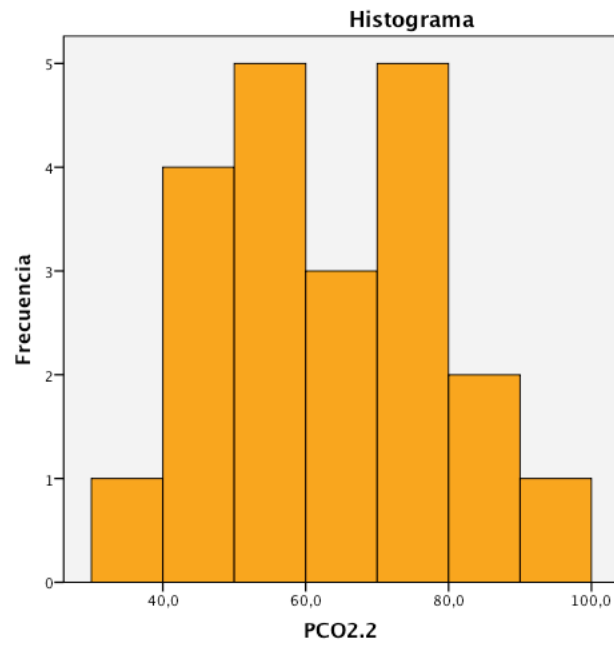


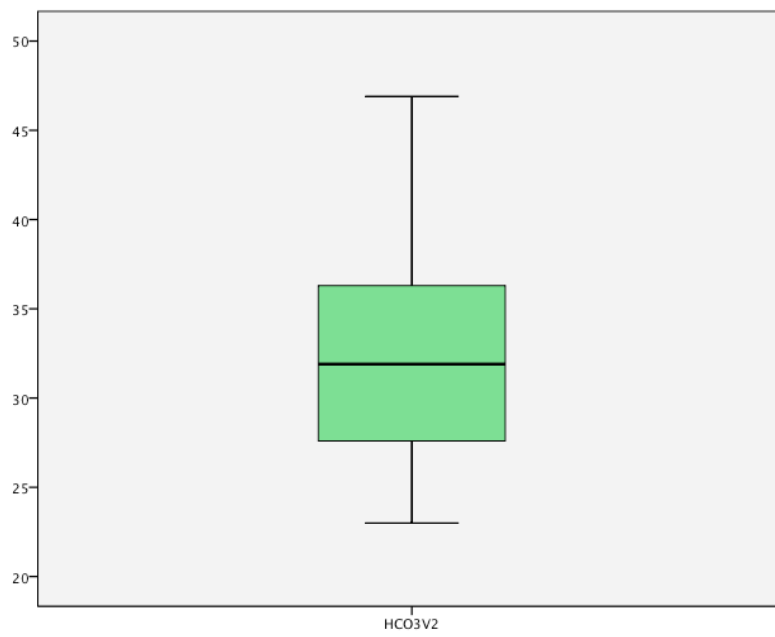
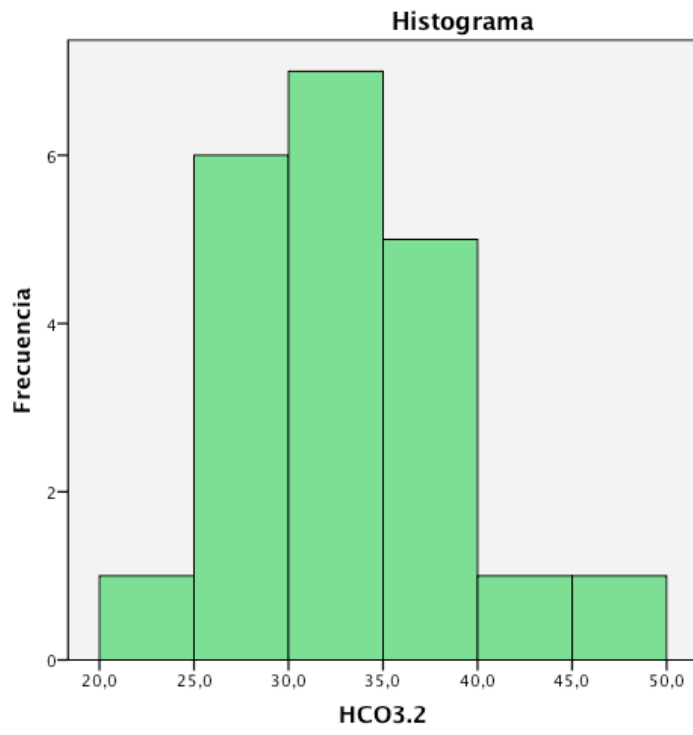
**5.2.9. Gasometría a la hora**

Sus valores se presentan en la tabla con su representación gráfica posteriormente.

Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
<b>pH</b>	21	7,32	0,06	7,32	7,19	7,44	7,29-7,34
<b>pCO<sub>2</sub></b>	21	63,45	16,0	62,70	32,0	96,6	56,1-70,7
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	21	32,69	5,95	31,90	23,0	46,9	29,9-35,4



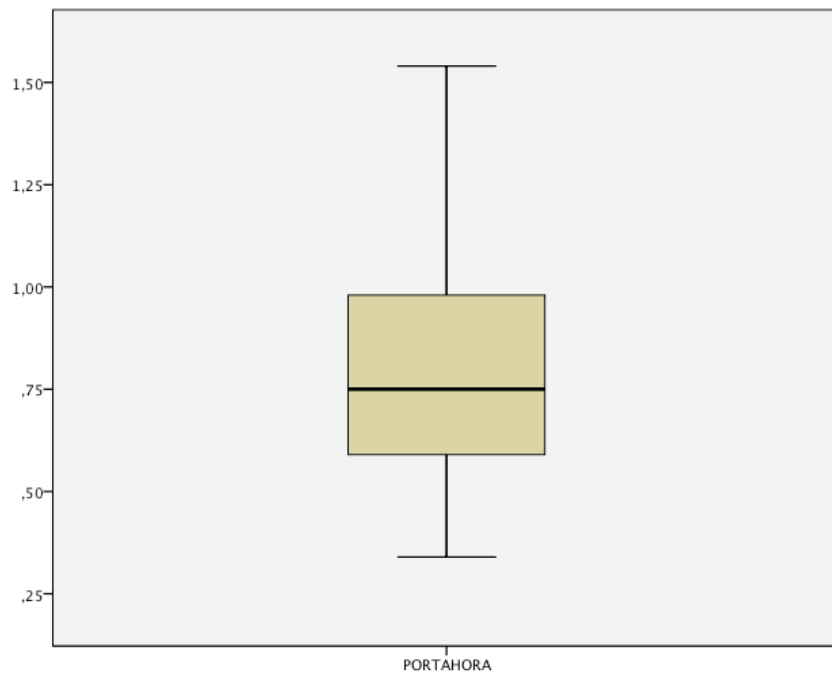




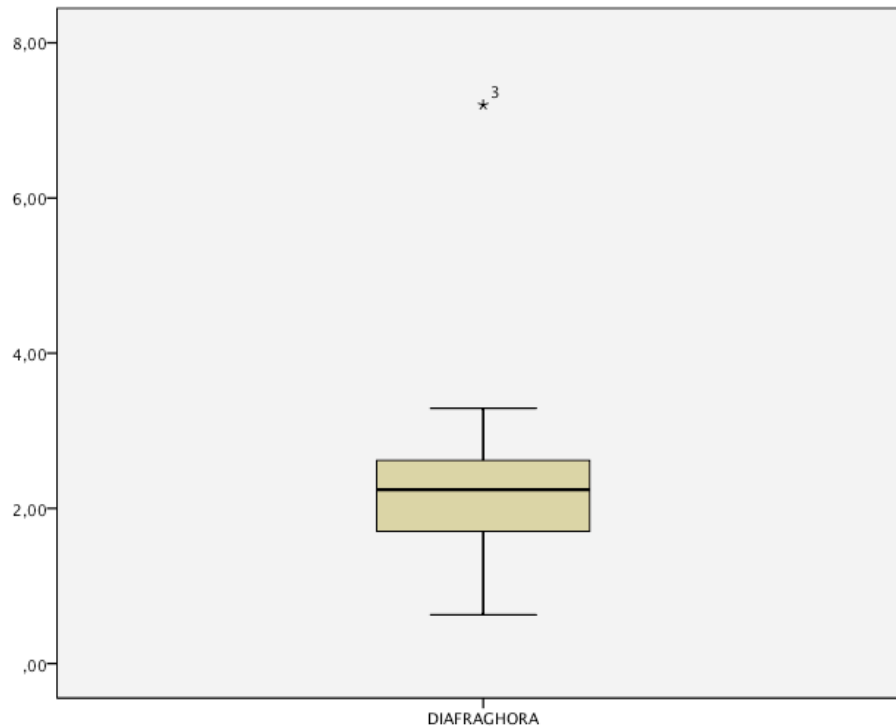
### 5.2.10. Variables ecográficas a la hora.

Se incluyen las medidas ecográficas tanto directa como indirecta.

Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
<b>Porta</b>	17	0,82	0,34	0,75	0,34	1,54	0,65-0,99
<b>Diafragma</b>	21	2,35	1,54	2,24	0,63	7,20	1,49-3,21



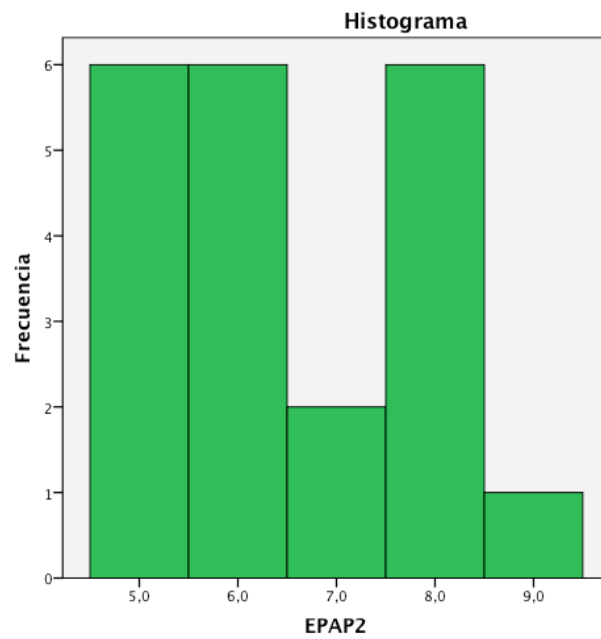
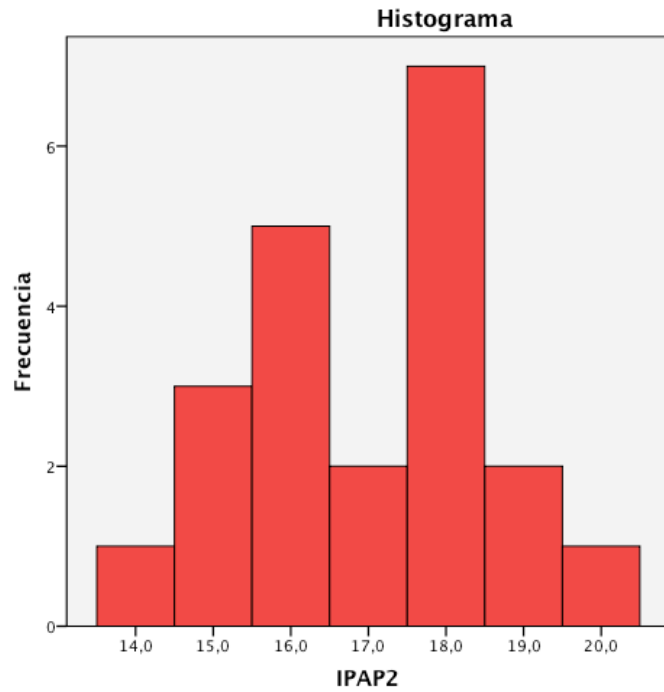


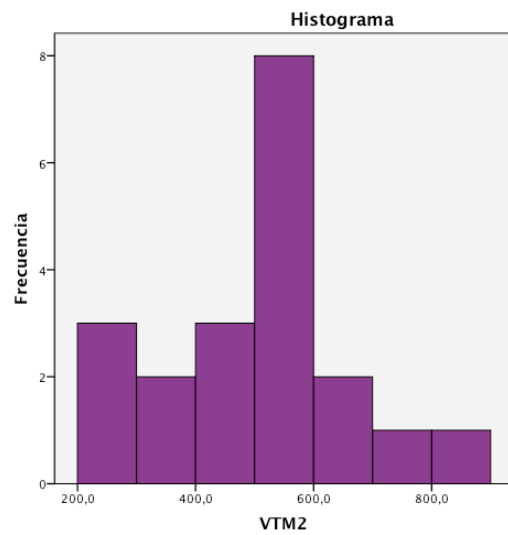
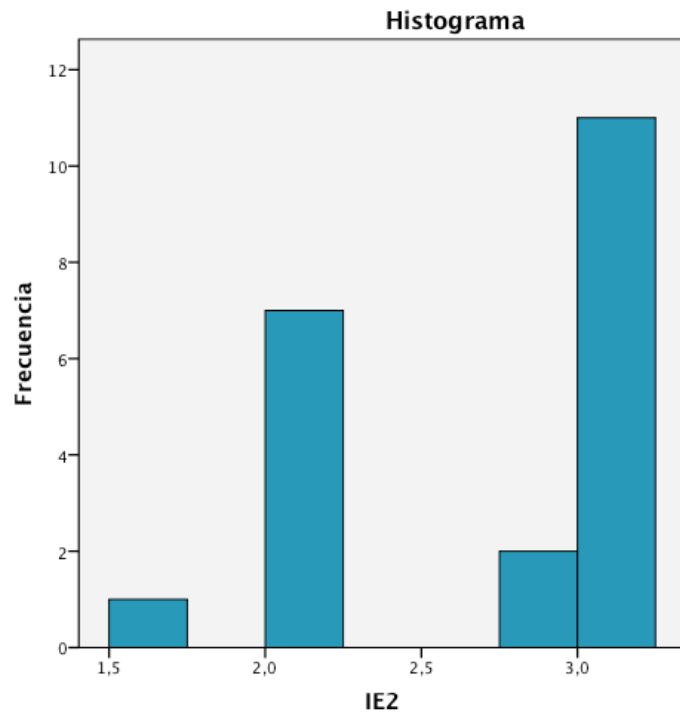


### 5.2.11. Variables del ventilador a la hora

Se incluyen IPAP, EPAP, I/E, Volumen tidal espiratorio medio.

Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
IPAP	21	17	1,58	17,0	14,0	21,0	16,2-17,7
EPAP	21	6,52	1,32	6,0	5,0	9,0	5,9-7,1
I/E	21	2,57	0,52	3,0	1,5	3,0	2,3-2,8
VTM	21	490,4	155,74	500,0	250,0	850,0	417,5-563,3

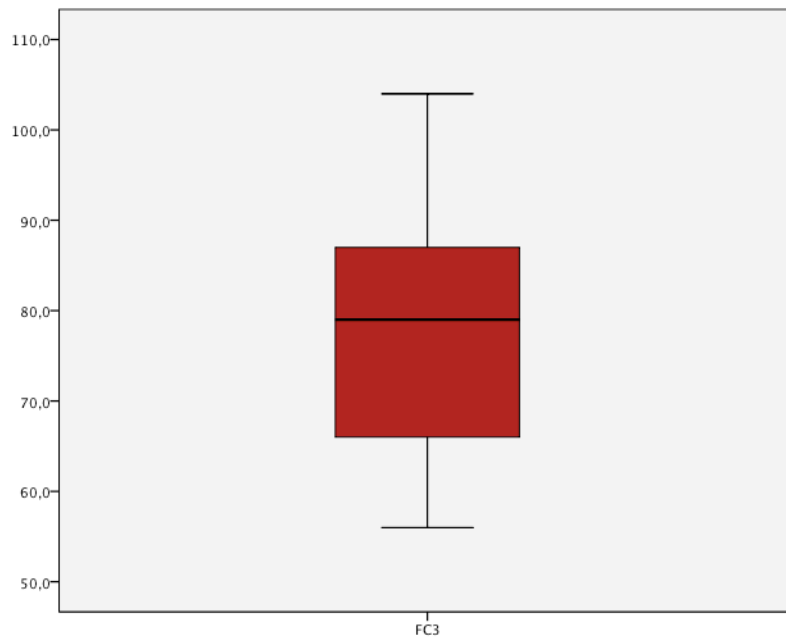
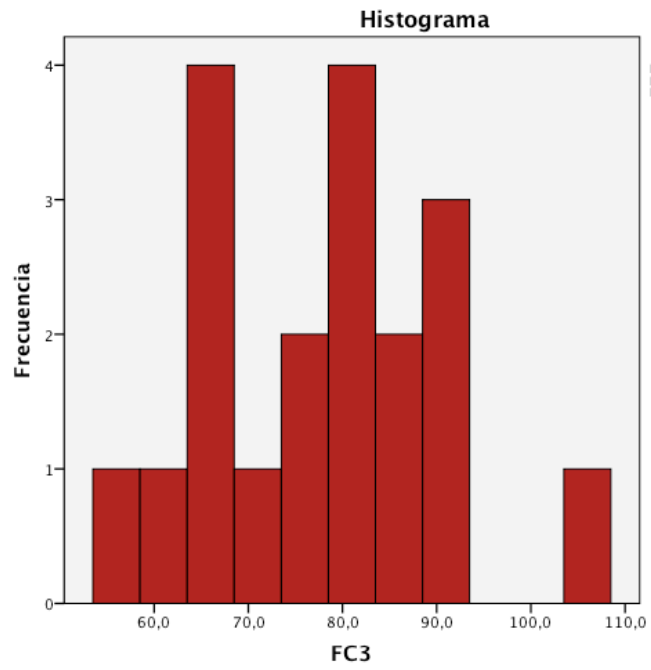


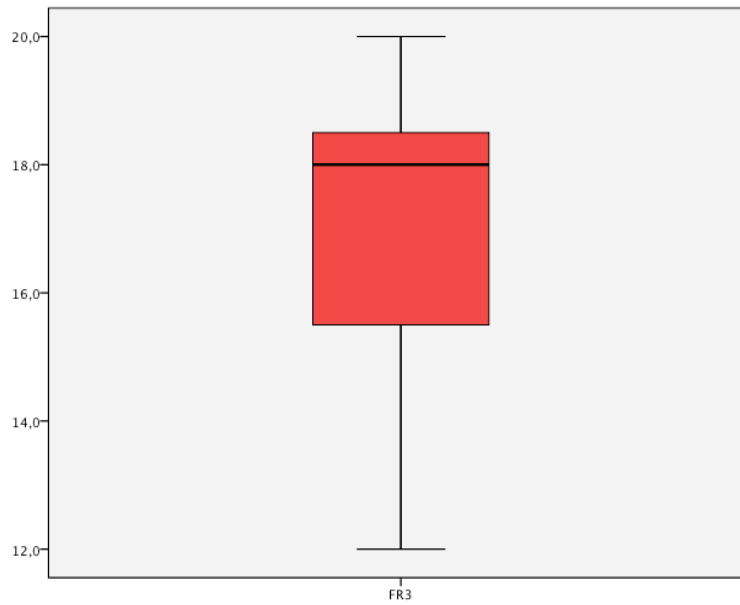
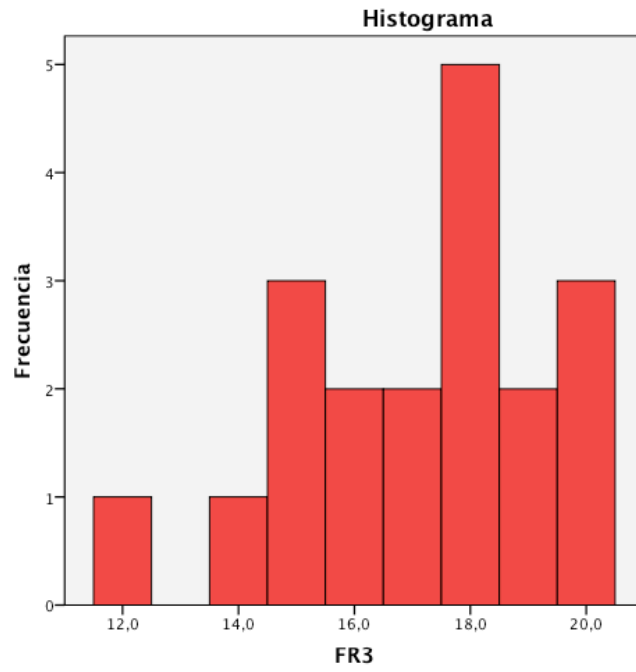


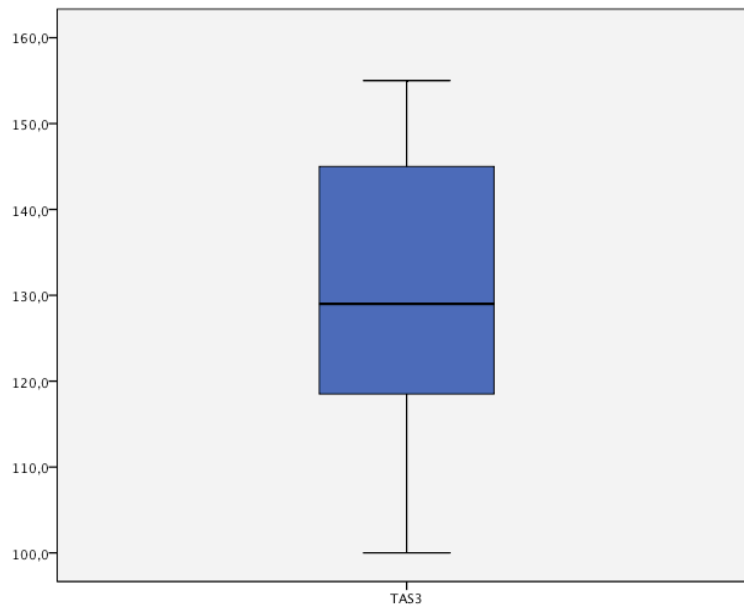
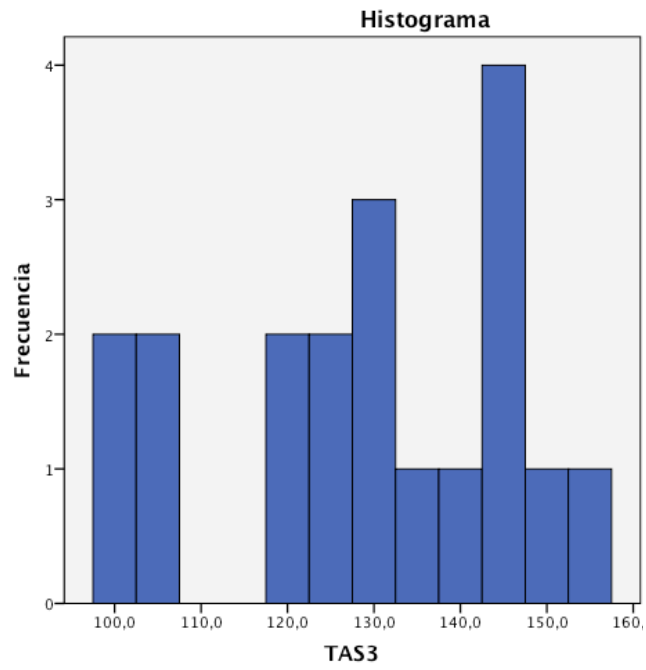
**5.2.12. Variables clínicas a las 3 horas.**

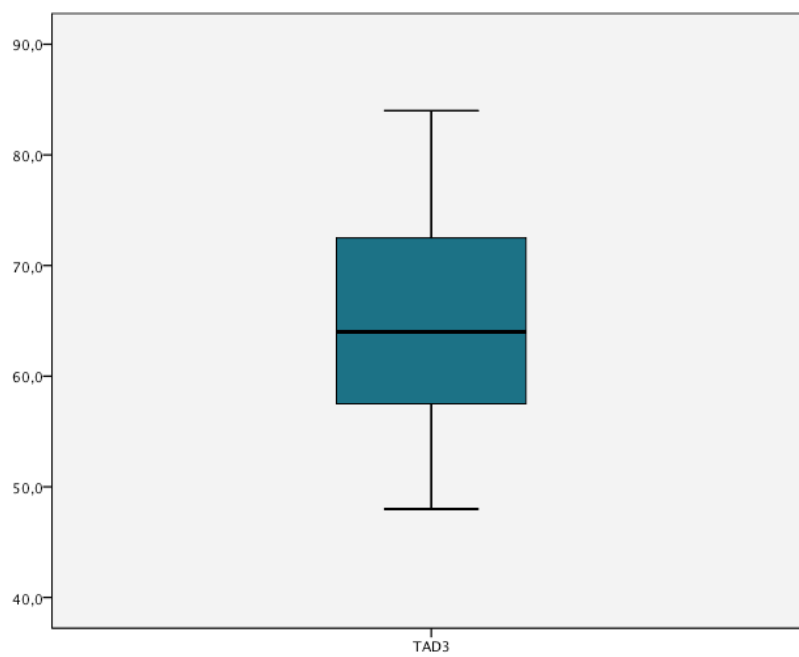
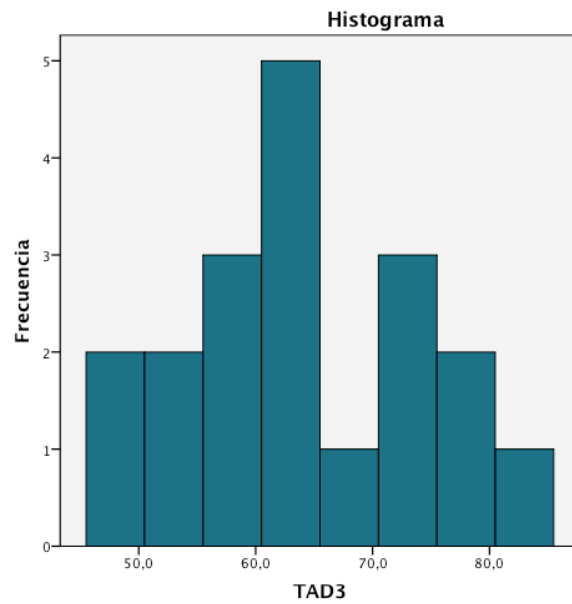
Las variables clínicas tales como la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial sistólica, diastólica, saturación de oxígeno, junto con las variables gasométricas, ecográficas y medidas ventilatorias.

<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Mediana</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>IC 95%</b>
<b>FC</b>	21	77,63	12,33	79,0	56,0	104,0	71,6-83,5
<b>FR</b>	21	17,10	2,20	18,0	12,0	20,0	16,0-18,1
<b>TAS</b>	21	128,84	16,87	129,0	100,0	155,0	120,7-136,9
<b>TAD</b>	21	62,52	10,38	64,0	48,0	84,0	59,5-69,5
<b>Sat O<sub>2</sub></b>	21	95,00	2,26	96,0	92,0	99,0	93,9-96,0
<b>Fio<sub>2</sub></b>	21	26,00	4,79	25,0	21,0	35,0	23,8-28,1

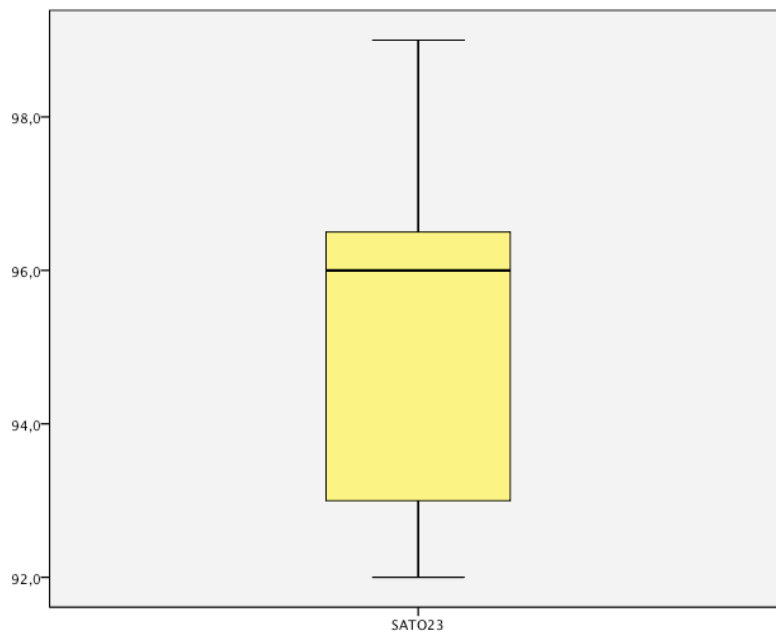
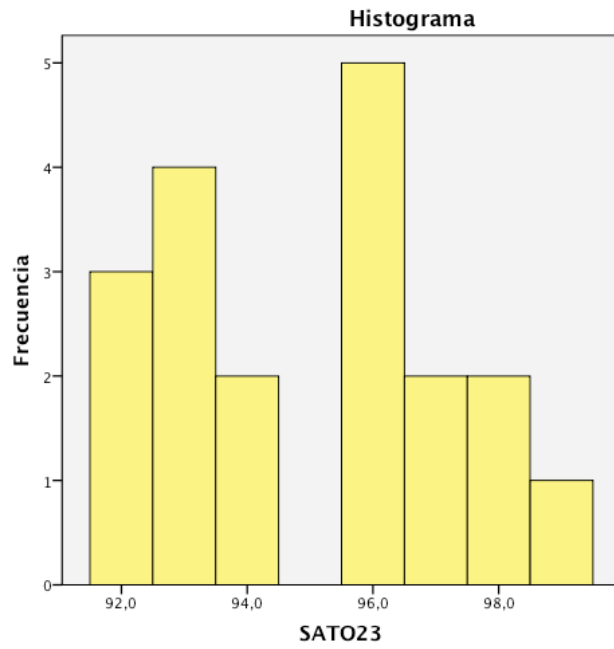


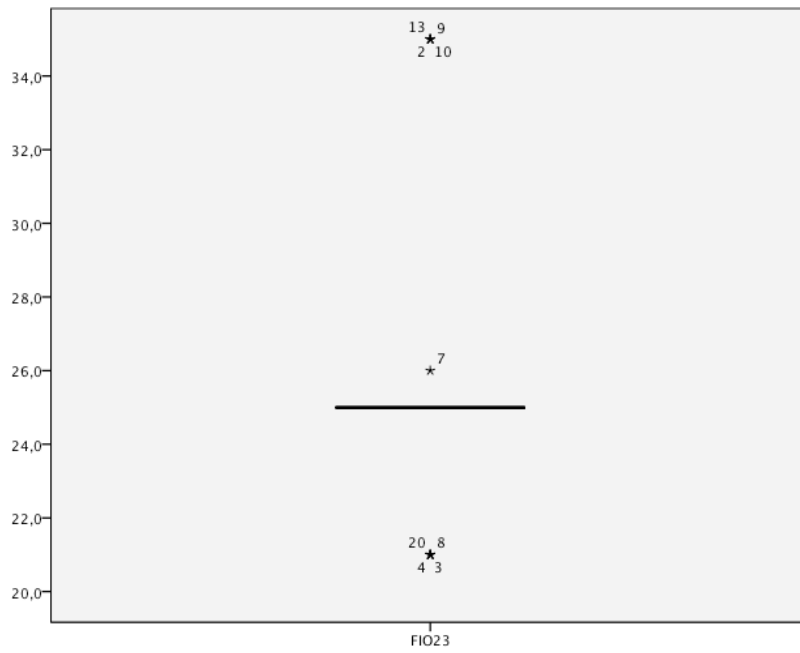
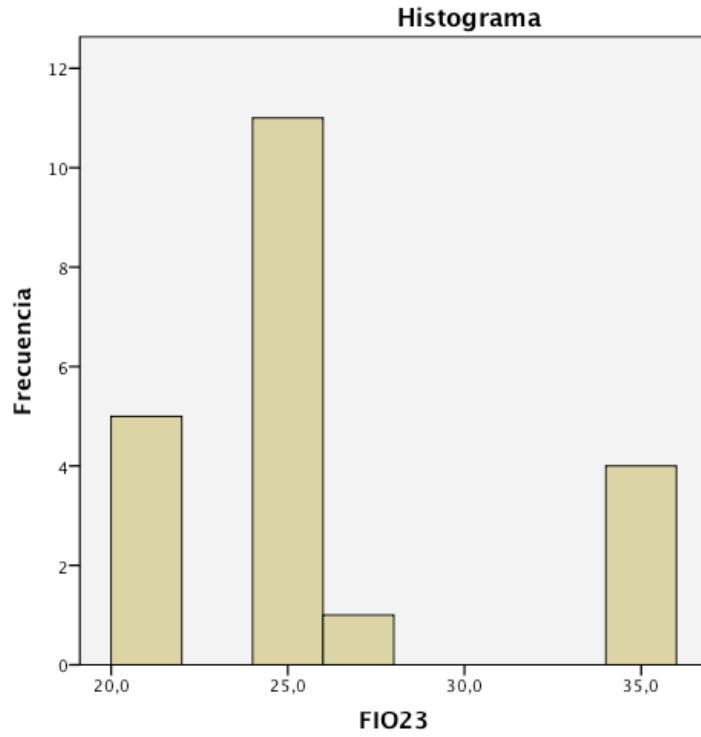








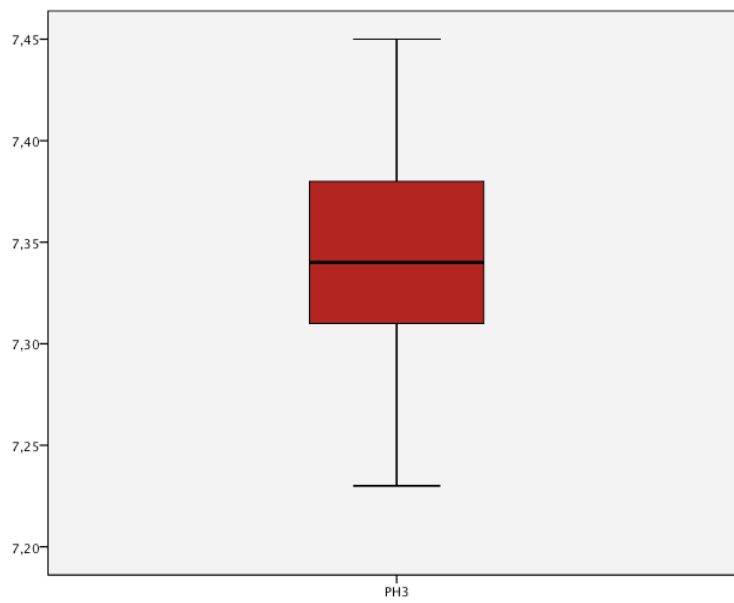
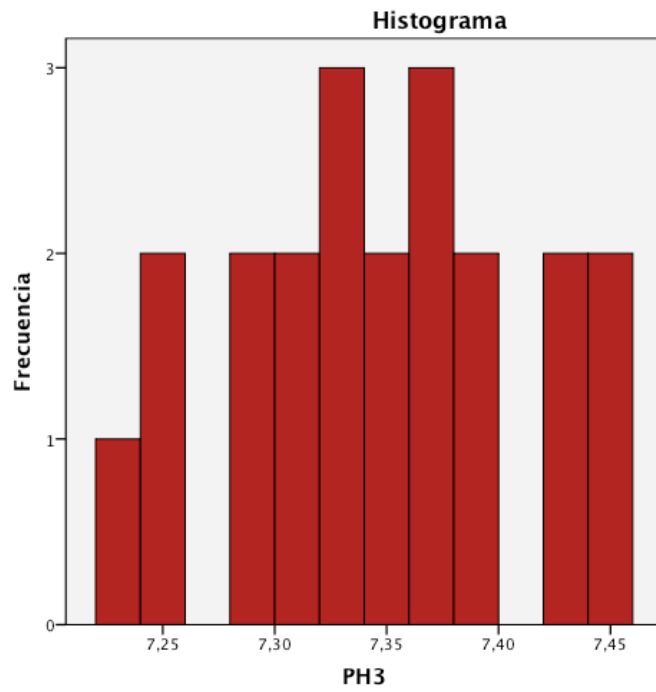


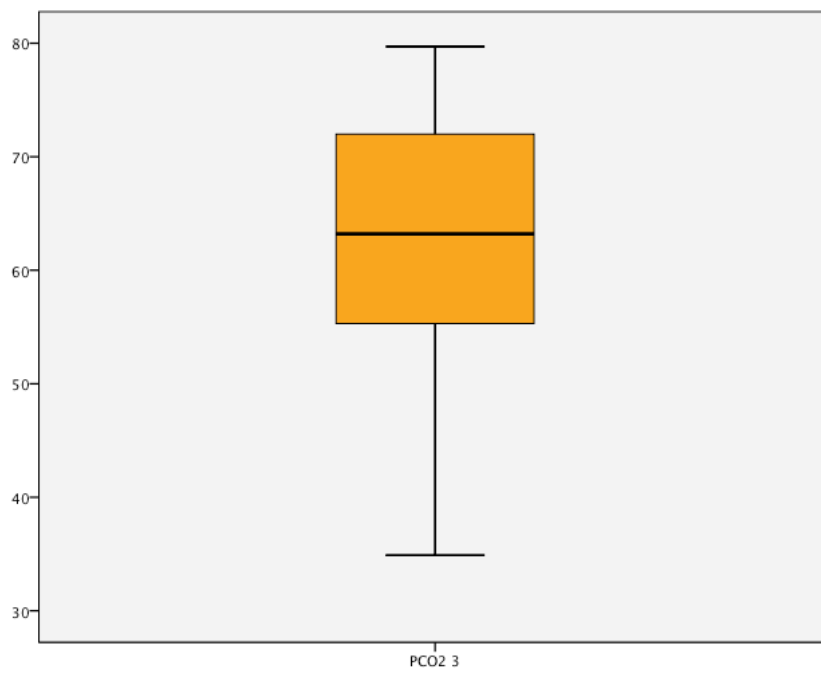
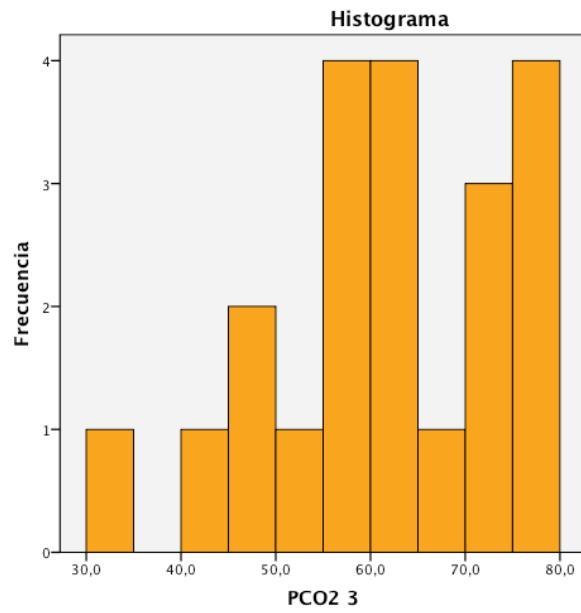


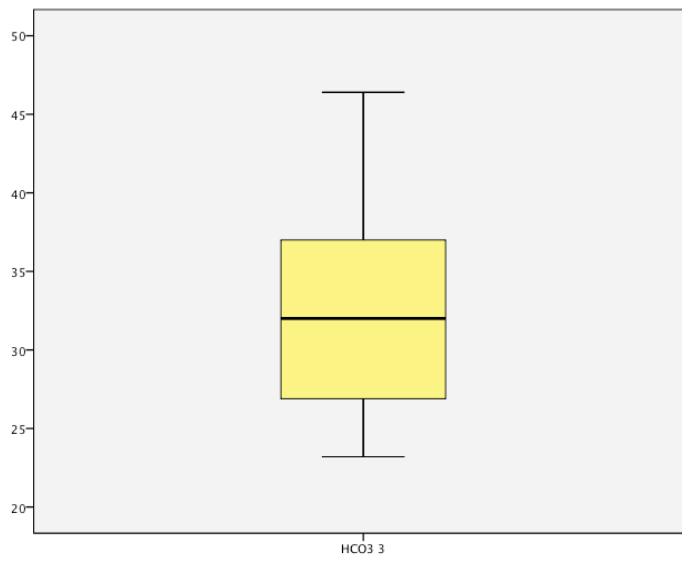
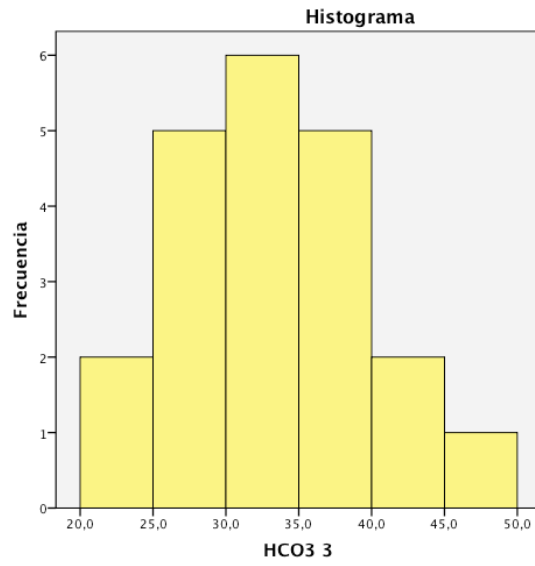
**5.2.13. Gasometría a las 3 horas.**

Sus valores se presentan en la tabla con su representación gráfica posteriormente.

<b>Variable</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Mediana</b>	<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>IC 95%</b>
<b>pH</b>	21	7,34	0,06	7,34	7,23	7,45	7,31-7,37
<b>pCO<sub>2</sub></b>	21	61,85	13,03	63,20	34,9	79,7	55,9-67,7
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	21	32,84	6,21	32,0	23,2	46,4	30,0-35,6



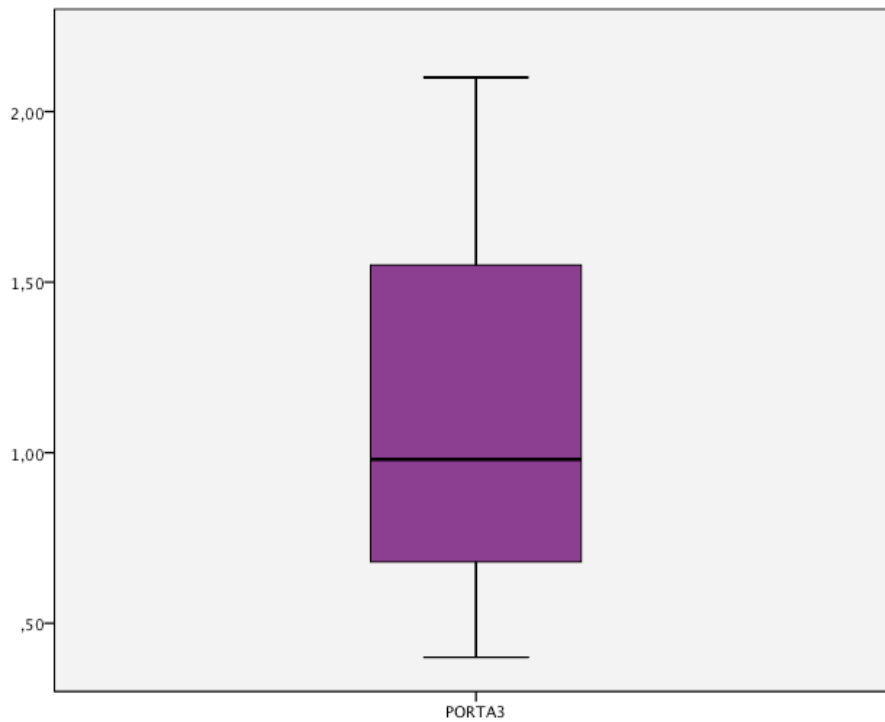


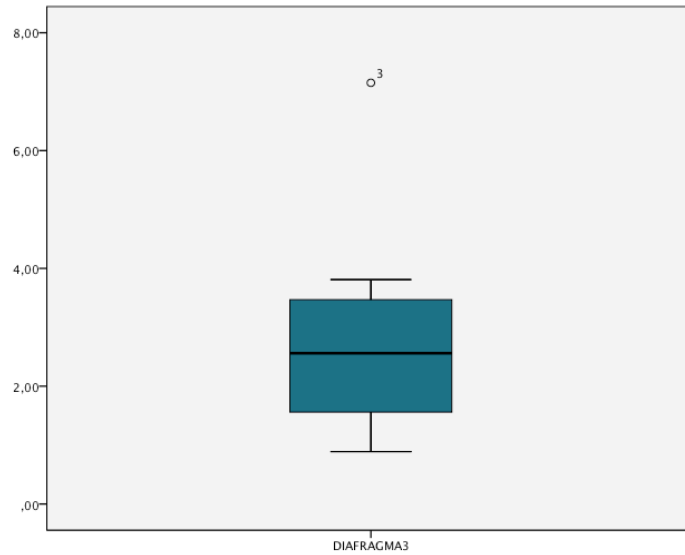


**5.2.14. Variables ecográficas a las 3 horas.**

Se incluyen las medidas ecográficas tanto directa como indirecta.

Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
<b>Porta</b>	17	1,10	0,49	0,98	0,40	2,10	0,85-1,34
<b>Diafragma</b>	21	2,70	1,60	2,56	0,89	7,15	1,81-3,59



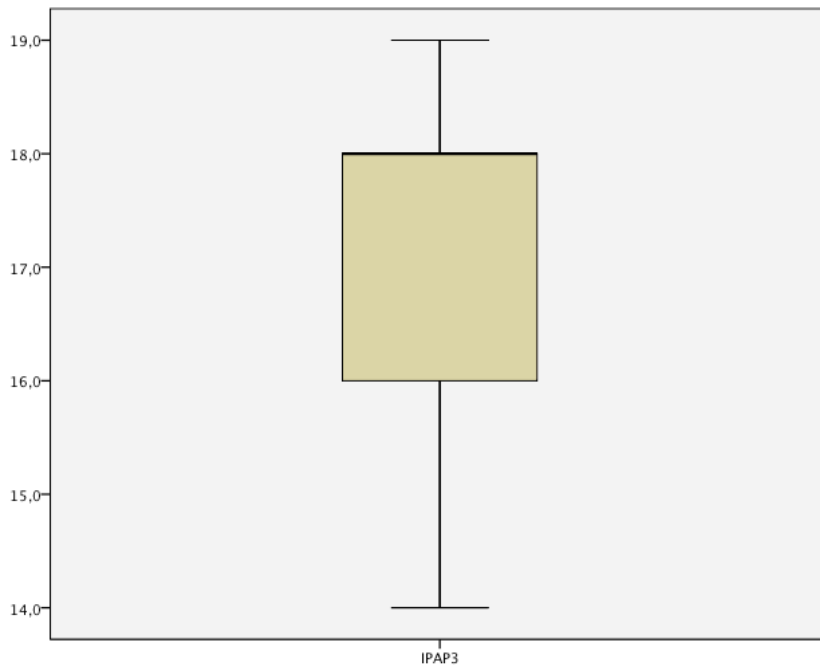
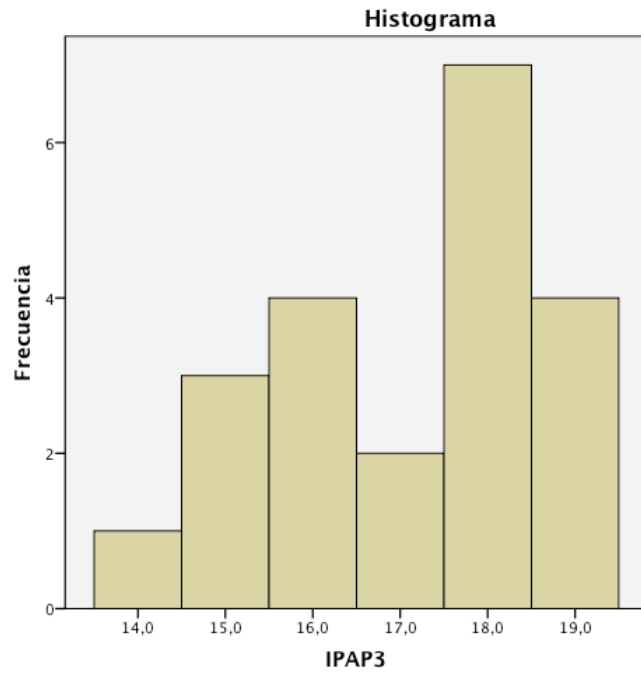


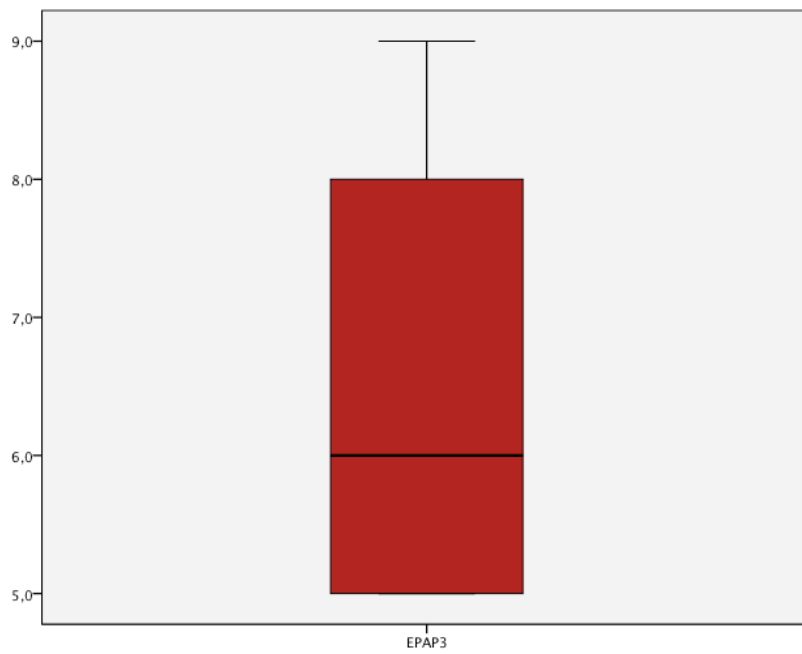
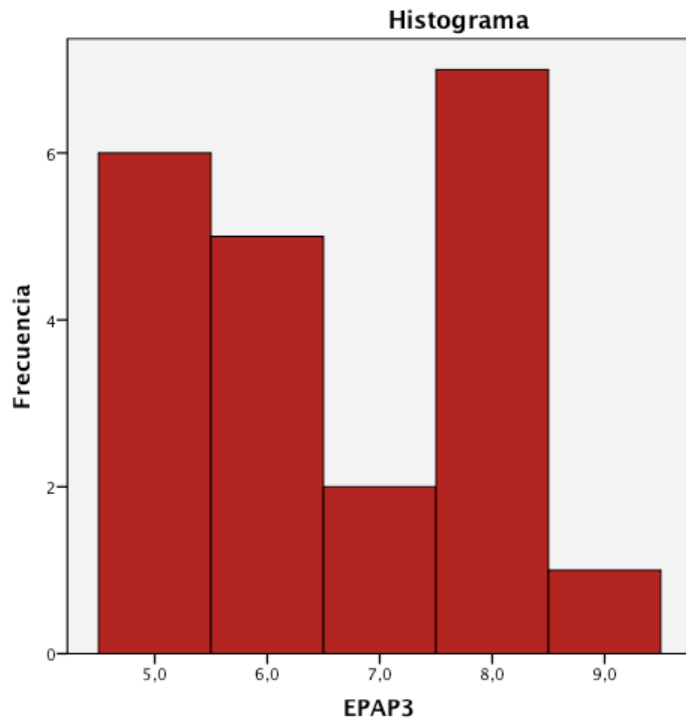
### 5.2.15. Variables del ventilador a las 3 horas.

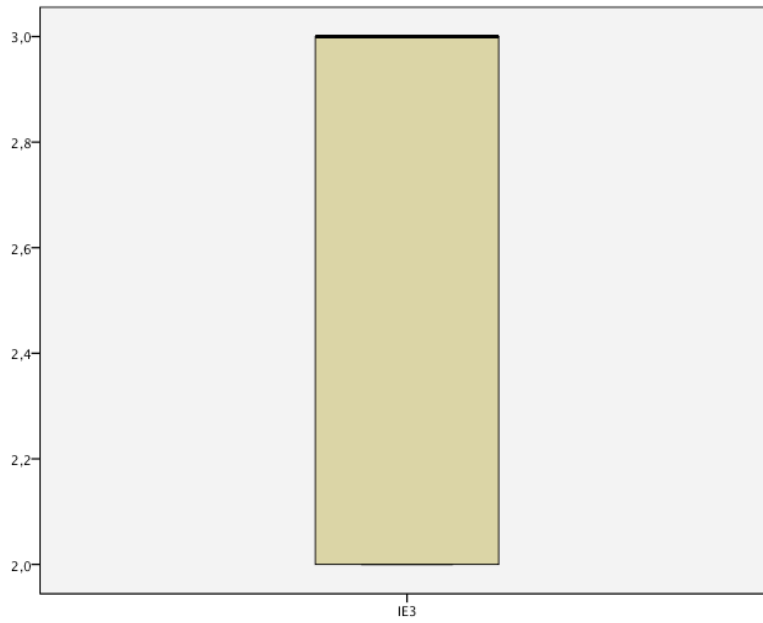
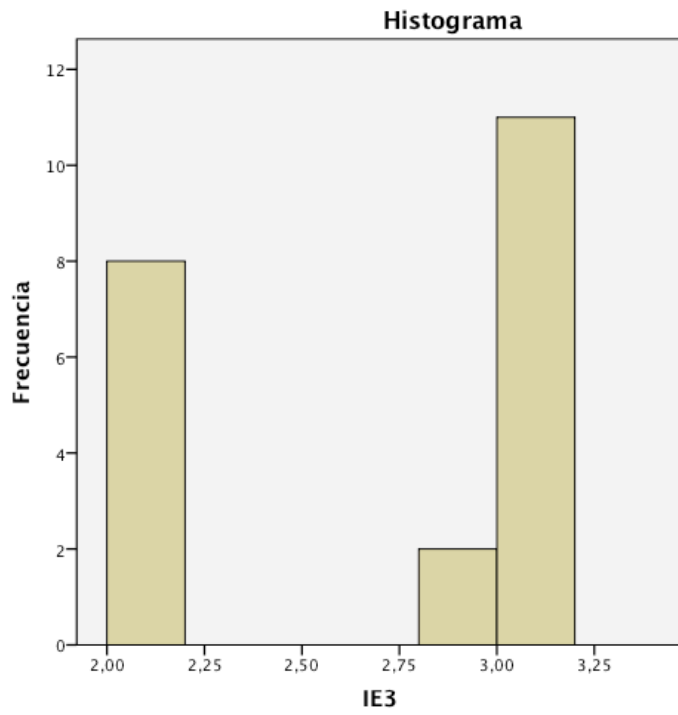
Se incluyen IPAP, EPAP, I/E, Volumen tidal espiratorio medio,

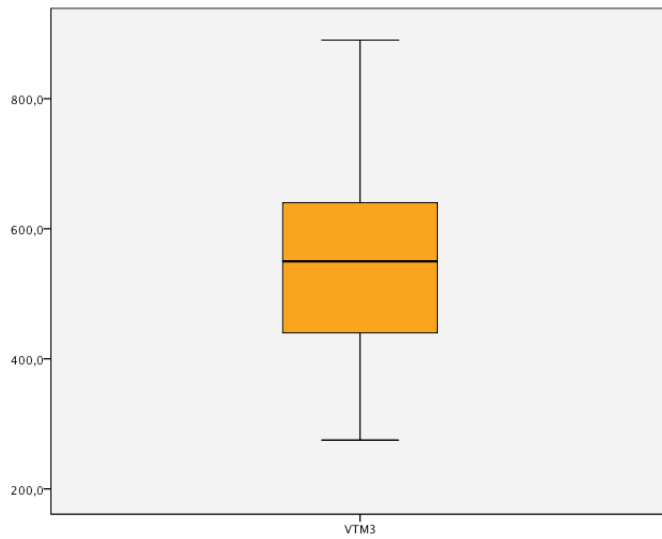
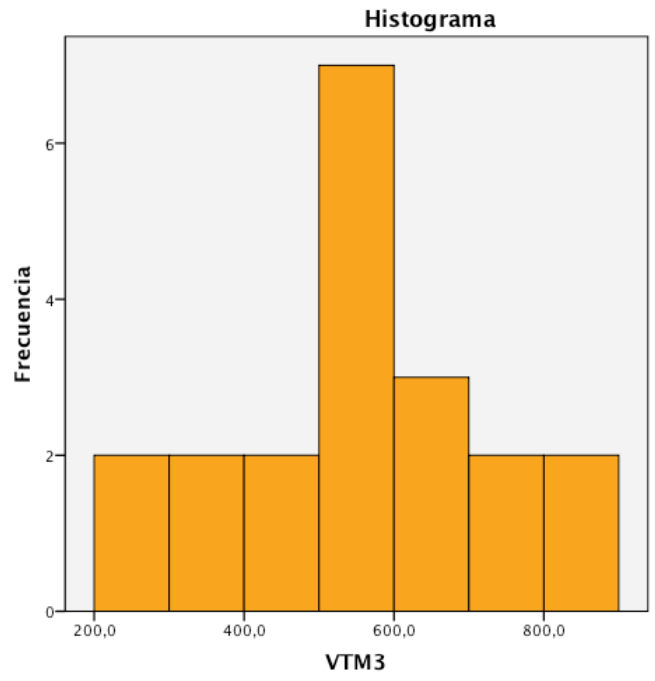
Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
IPAP	21	17,0	1,54	18,0	14,0	19,0	16,3-17,7
EPAP	21	6,61	1,35	6,0	5,0	9,0	6,0-7,2
I/E	21	2,60	0,48	3,0	2,0	3,0	2,3-2,8
VTM	21	539,25	166,56	550,00	275,0	890,0	461,2-617,2









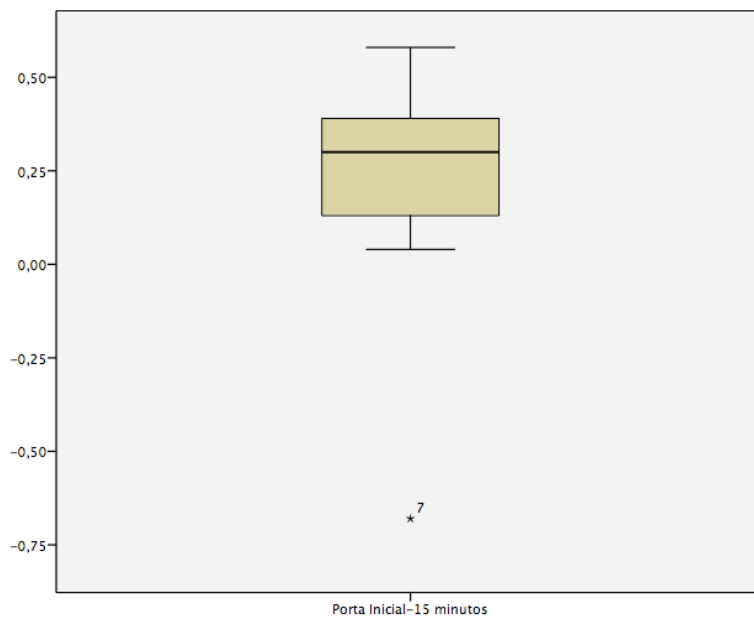
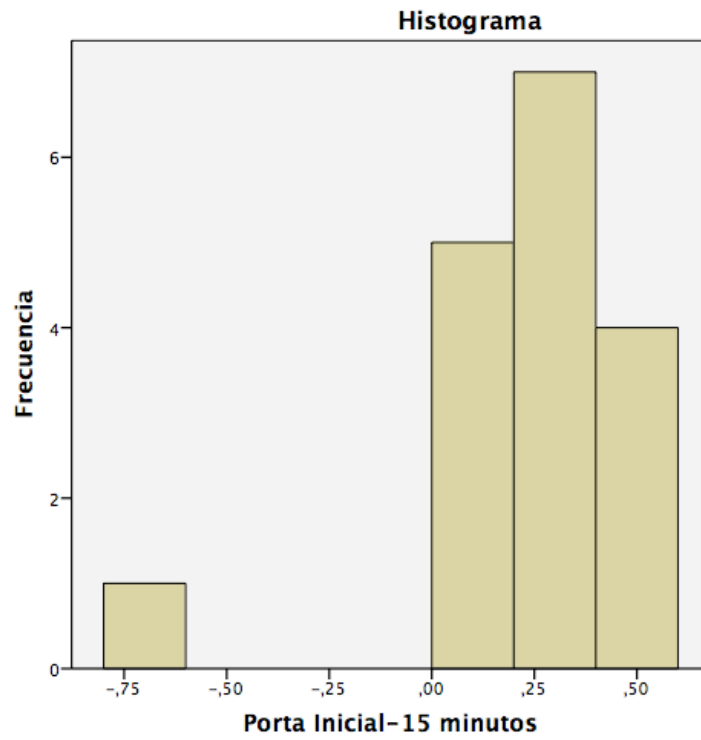


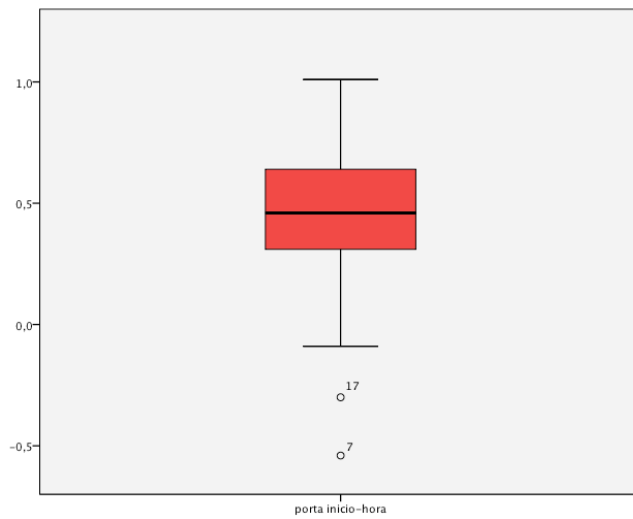
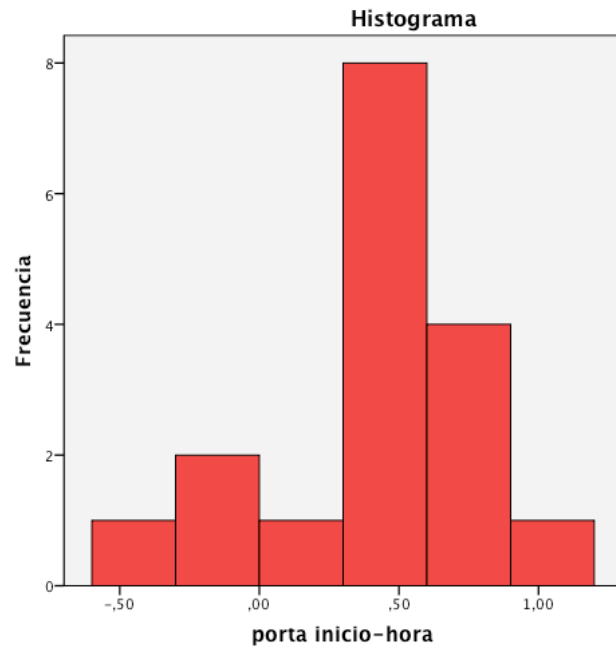
### 5.3. RELACIÓN ENTRE LAS MEDIDAS DE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA Y LA EVOLUCIÓN DEL $P_{CO_2}$ .

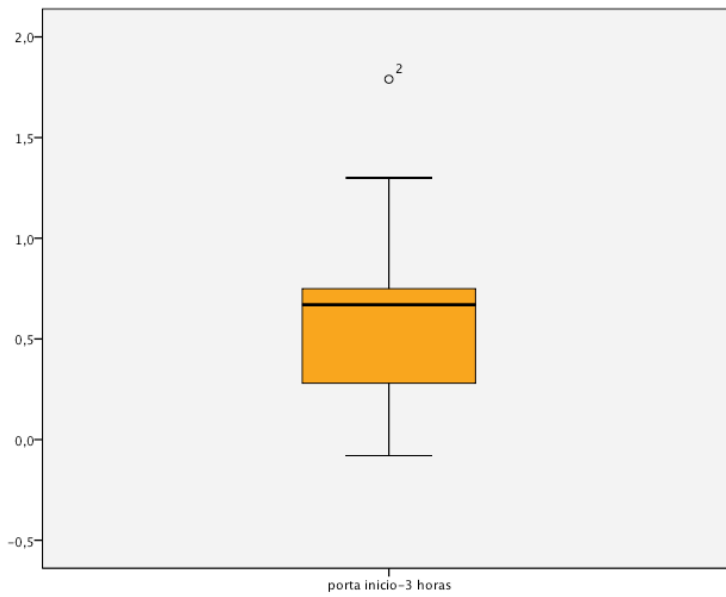
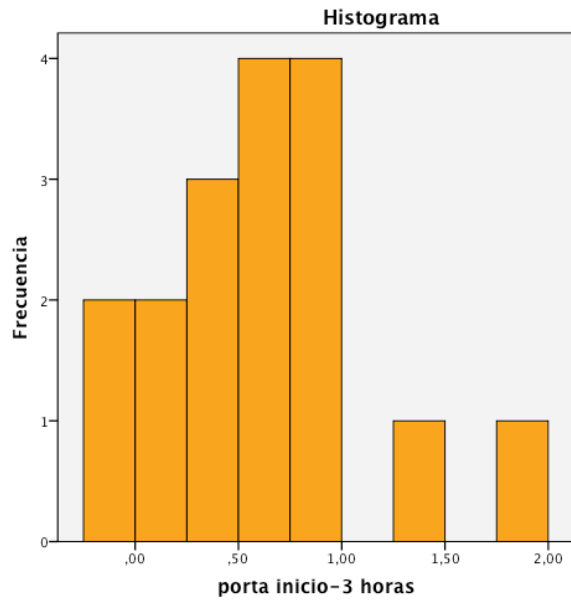
#### 5.3.1 Estadística de las diferentes medidas diafragmáticas:

##### 5.3.1.1. Portal

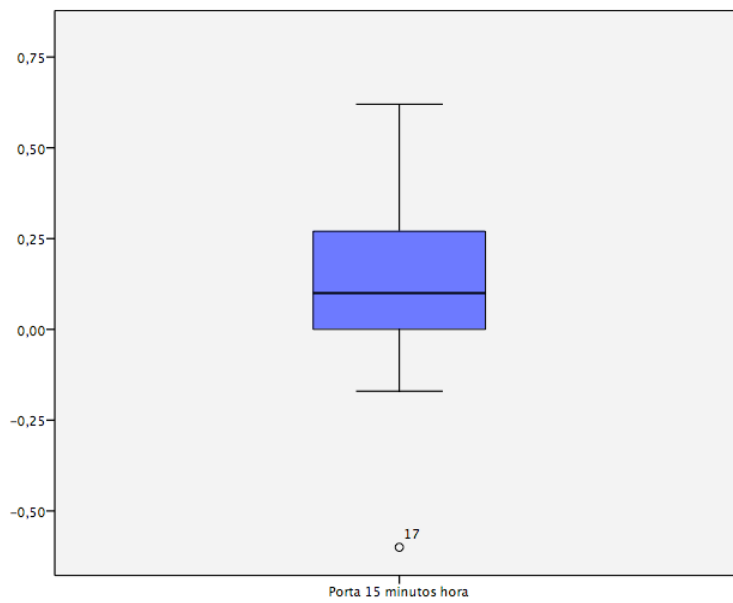
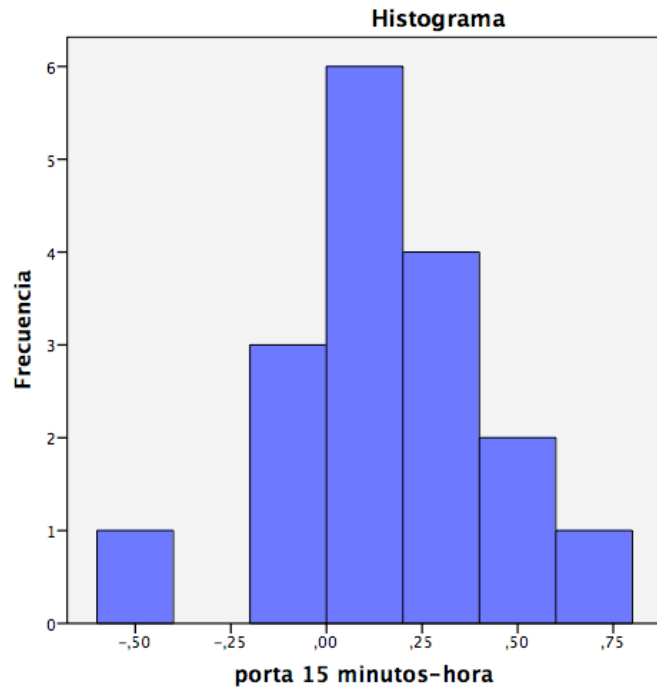
Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
Inicial-15 minutos	17	0,243	0,292	0,300	-0,68	0,58	0,09-0,39
Inicial-hora	17	0,364	0,382	0,460	-0,54	1,01	0,16-0,56
Inical-3 h	17	0,615	0,482	0,670	-0,08	1,79	0,36-0,86
15 minutos-hora	17	0,120	0,290	0,100	-0,60	0,62	-0,02-0,27
15 minutos- 3 h	17	0,371	0,468	0,240	-0,29	1,40	0,13-0,61
Hora-3 h	17	0,251	0,266	0,190	-0,12	0,78	0,11-0,38

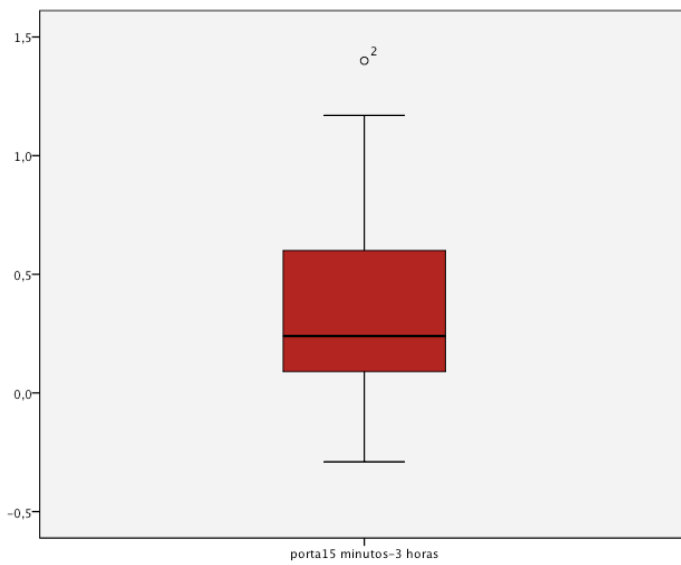
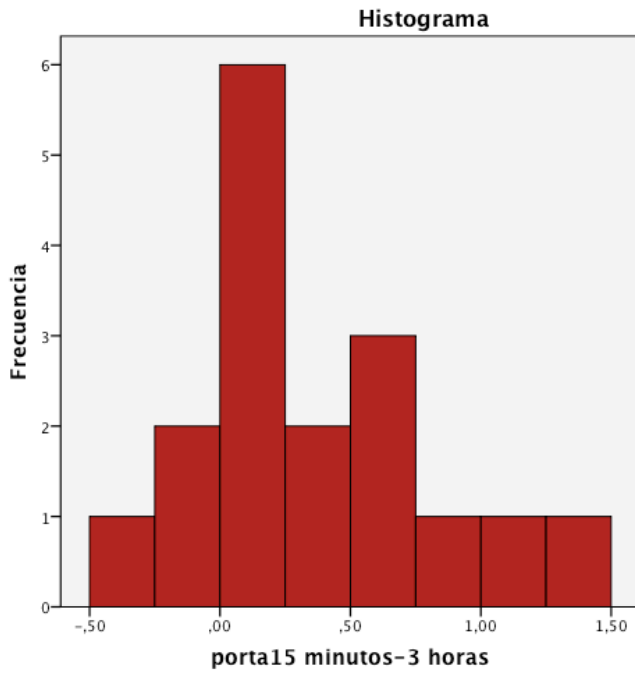


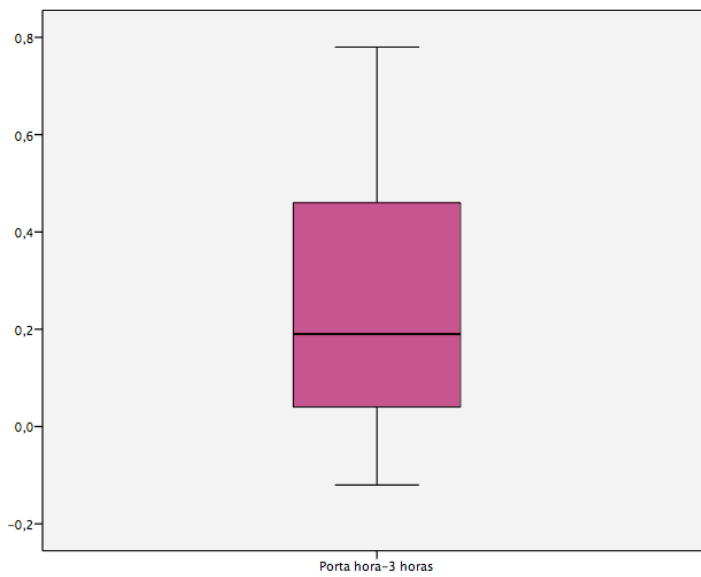
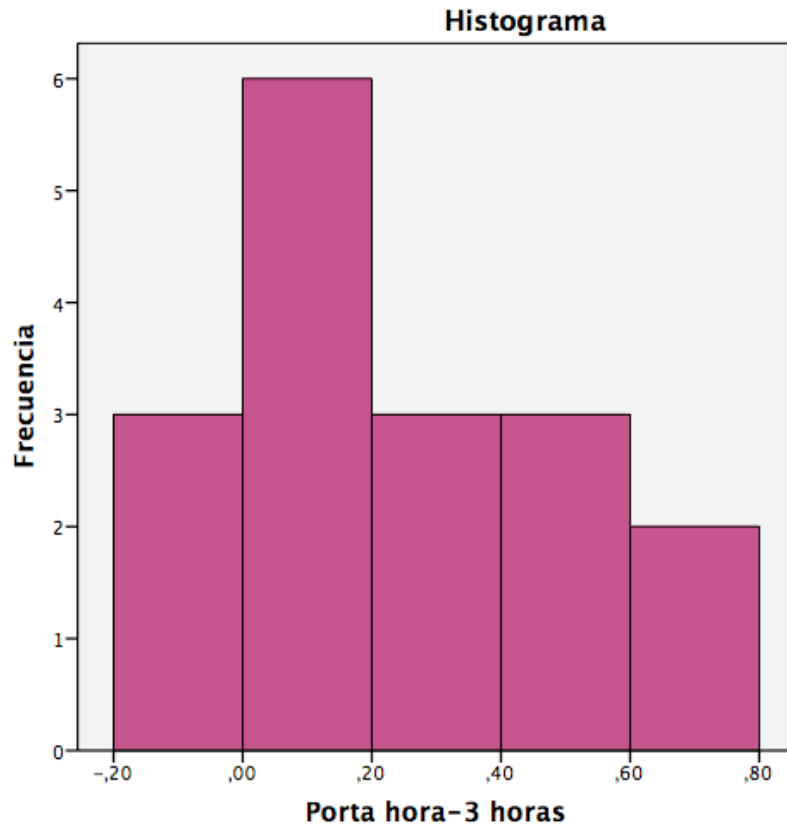






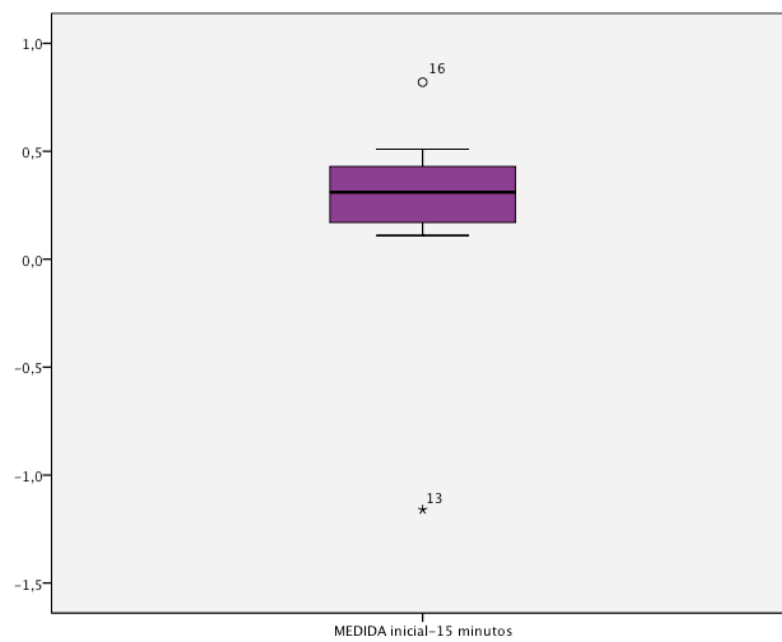


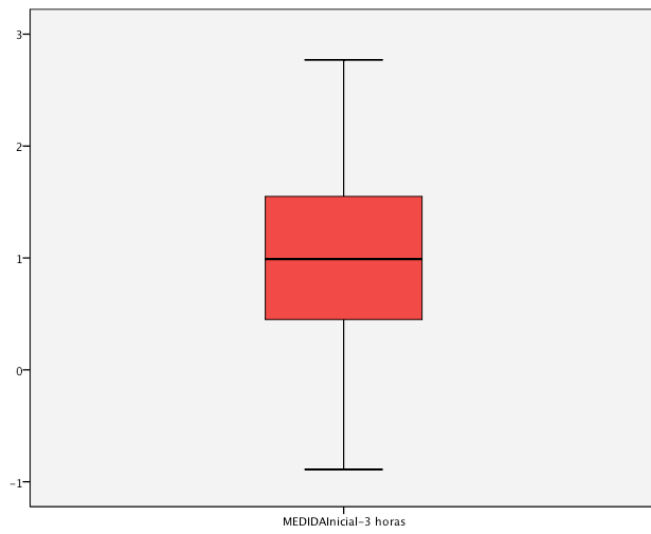
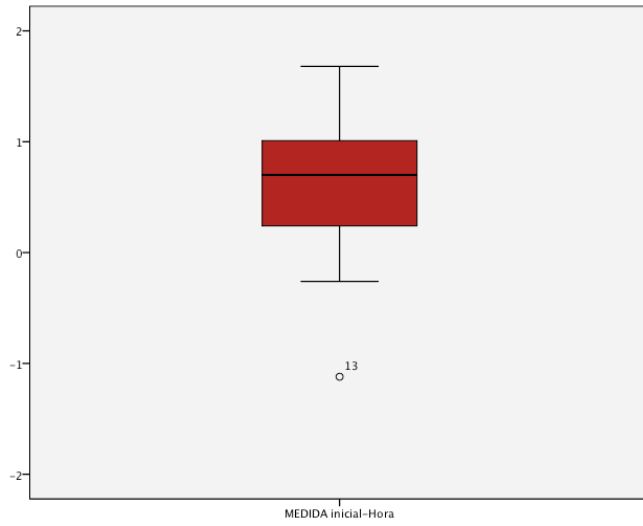


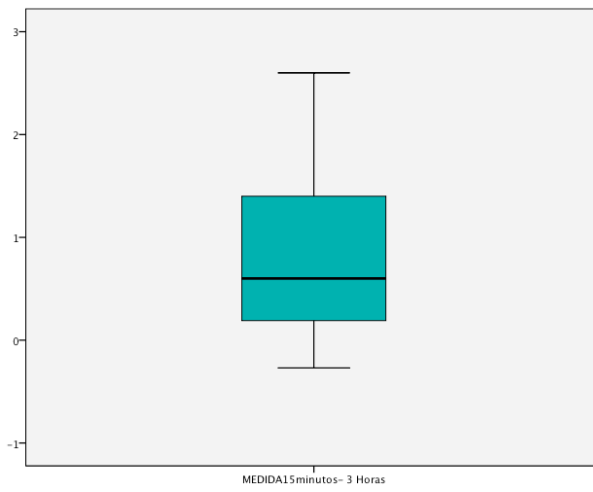
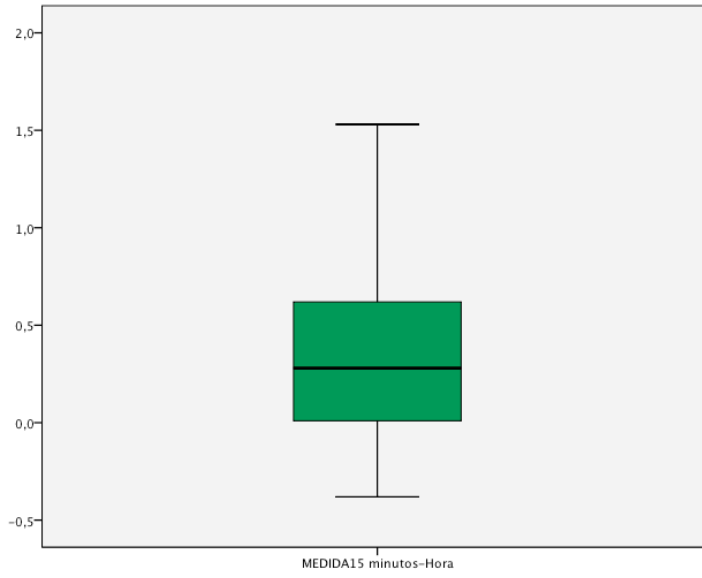


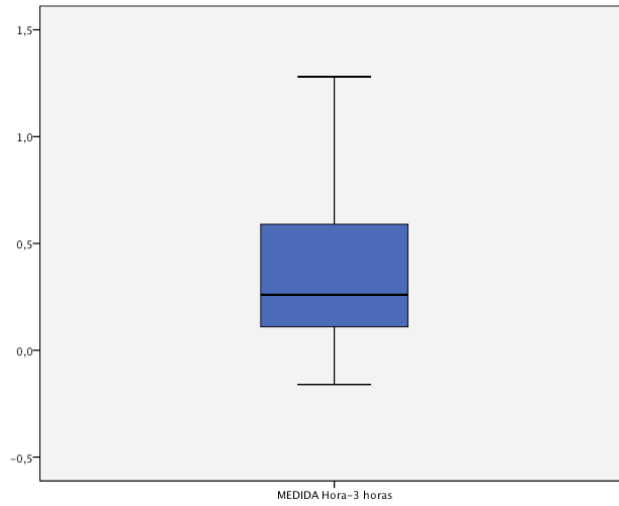
## 5.3.1.2. Directa

Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
Inicial-15 minutos	21	0,258	0,364	0,310	-1,16	0,82	0,09-0,42
Inicial-hora	21	0,624	0,654	0,700	-1,12	1,68	0,32-0,92
Inical-3 h	21	0,979	0,847	0,990	-0,89	2,77	0,59-1,36
15 minutos-hora	21	0,366	0,530	0,280	-0,38	1,53	0,12-0,60
15 minutos- 3 h	21	0,720	0,752	0,600	-0,270	2,60	0,37-1,06
Hora-3 h	21	0,354	0,394	0,260	-0,16	1,28	0,17-0,53





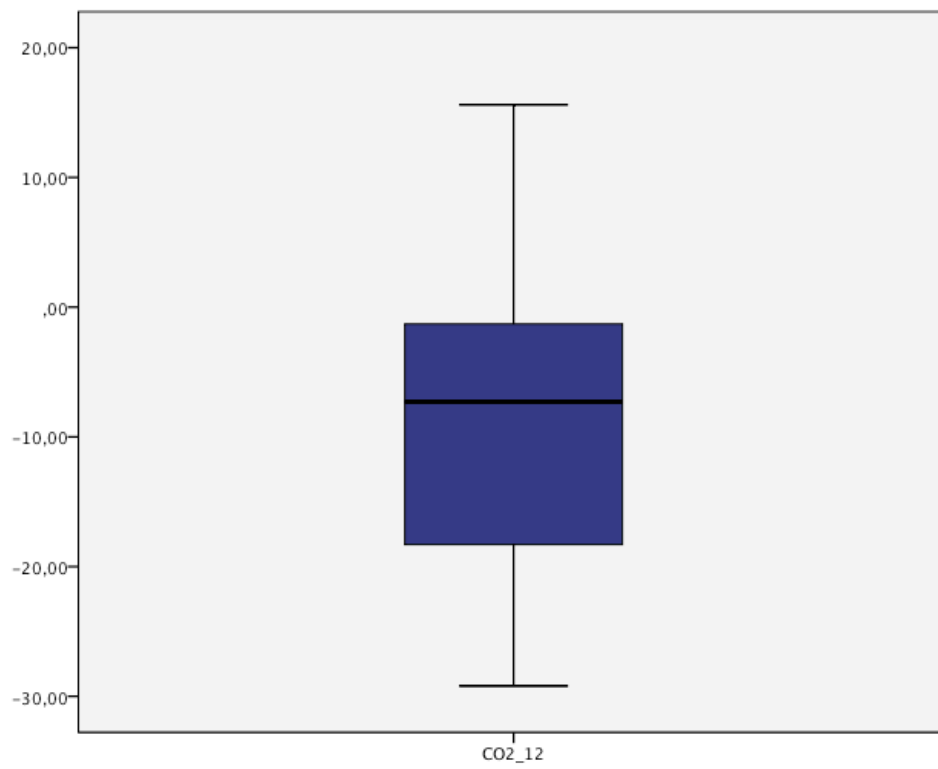
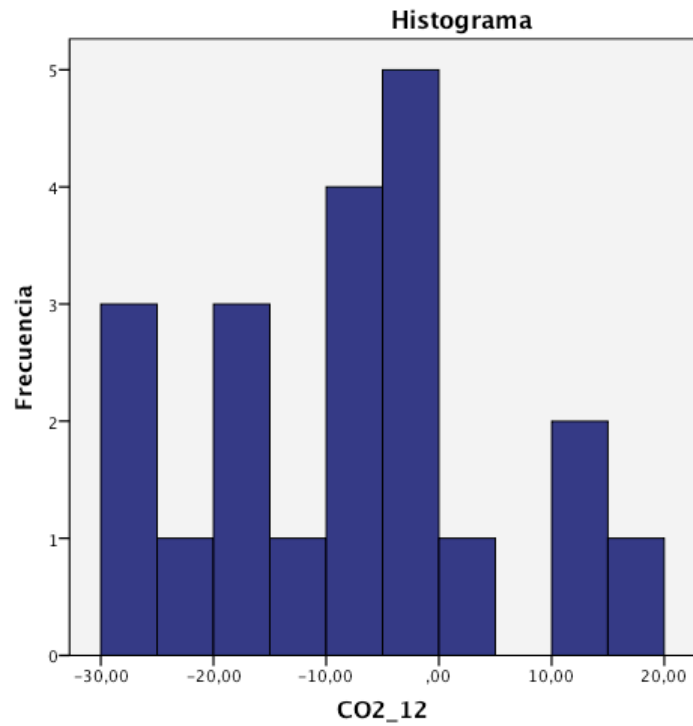




#### 5.4. ESTADÍSTICA DE LA EVOLUCIÓN DE LA $p\text{CO}_2$ .

##### 5.4.1 Diferencias entre la $p\text{CO}_2$ basal y la $p\text{CO}_2$ a la hora.

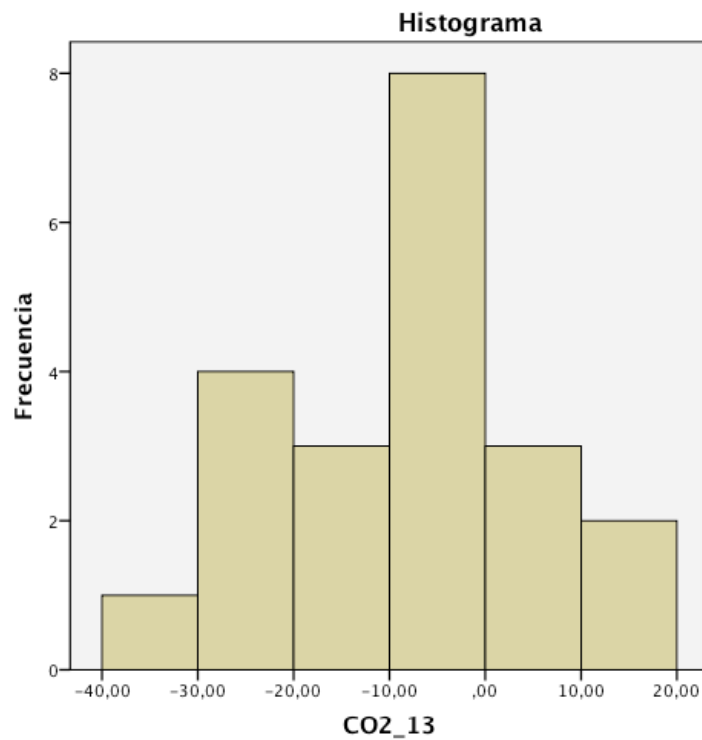
Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	21	-8,30	13,48	-7,30	-29,2	15,6	-14,4-(-2,16)

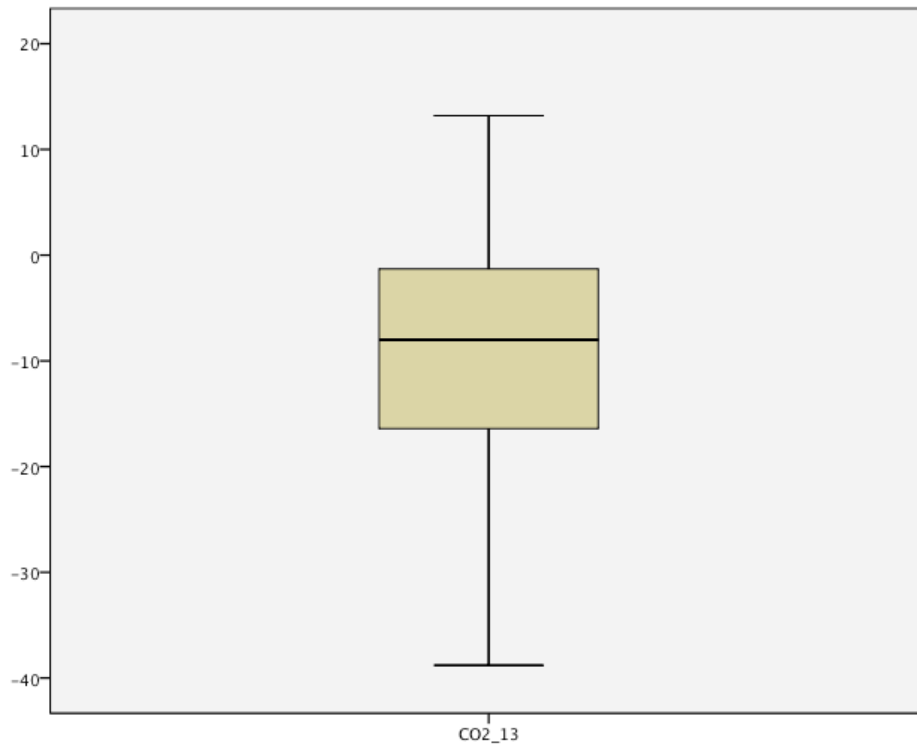




**5.4.2. Diferencias entre la pCO<sub>2</sub> basal y la pCO<sub>2</sub> a las tres horas.**

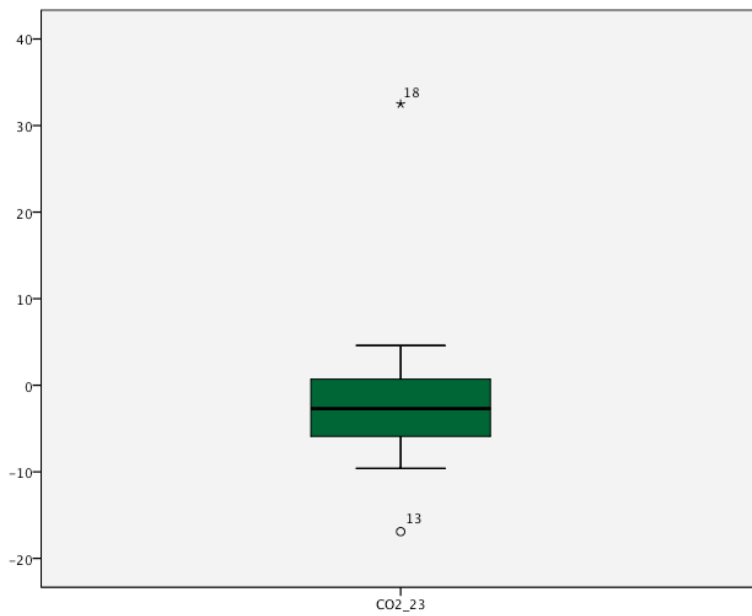
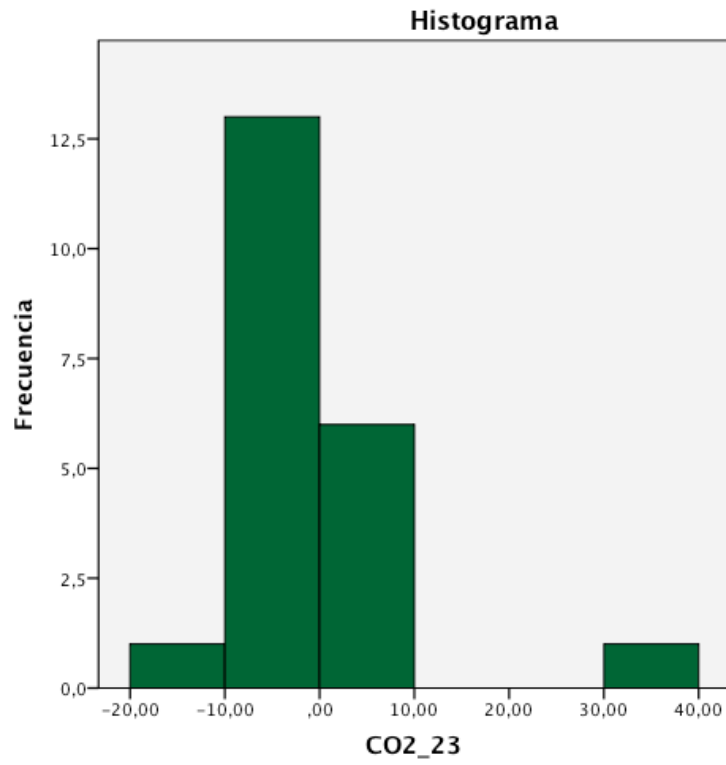
Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
Co <sub>2</sub> basal y 3 horas	21	-9,90	13,50	-8,00	-38,8	13,2	-16,0-(-3,7)





#### 5.4.3. Diferencias entre la pCO<sub>2</sub> a la hora y la pCO<sub>2</sub> a las tres horas.

Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
Co2 hora y a las 3 horas	21	-1,59	9,14	-2,70	-16,90	32,50	-5,7- 2,56

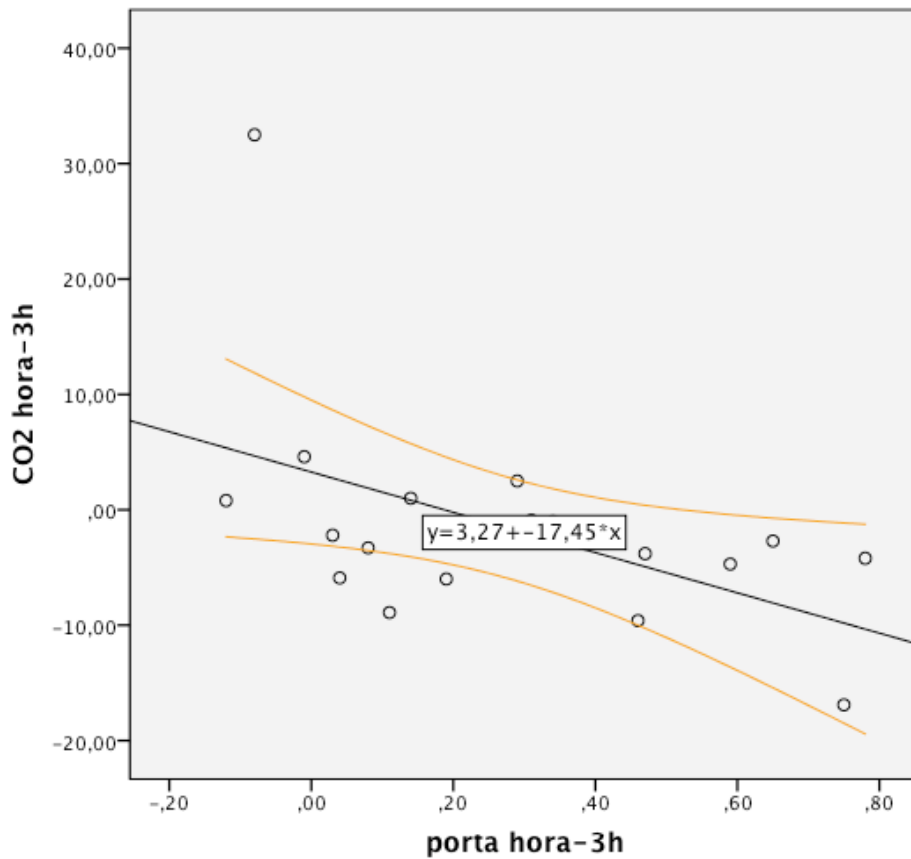


### 5.5. RELACIÓN ENTRE LA MD MEDIDA POR PORTA Y LA EVOLUCIÓN DE LA pCO<sub>2</sub>.

En este apartado vamos a estudiar las diferentes medidas ecográficas mediante la medición de la vena porta con la evolución de la pCO<sub>2</sub>.

- a. Inicial -15 minutos
- b. Inicial -hora
- c. 15 minutos -hora
- d. Inicial - 3 horas
- e. 15 minutos.- 3 horas
- f. Hora - 3 horas

Movilidad Porta	Evolución de la pCO <sub>2</sub>					
	pCO <sub>2</sub> inicial-hora		pCO <sub>2</sub> inicial-3 h.		pCO <sub>2</sub> hora-3 h	
	Correlación	p	Correlación	p	Correlación	p
Inicial-15 minutos	0,136	0,603	0,318	0,213	0,298	0,245
Inicial -hora	-0,058	0,825	-0,004	0,987	0,073	0,781
15 minutos-hora	-0,231	0,356	-0,334	0,176	-0,151	0,550
Inicial - 3 horas	-0,026	0,923	-0,133	0,612	-0,167	0,522
15 minutos- 3 horas	-0,016	0,950	-0,298	0,230	-0,400	0,100
Hora - 3 horas	0,205	0,414	-0,153	0,543	<b>-0,503</b>	<b>0,033</b>

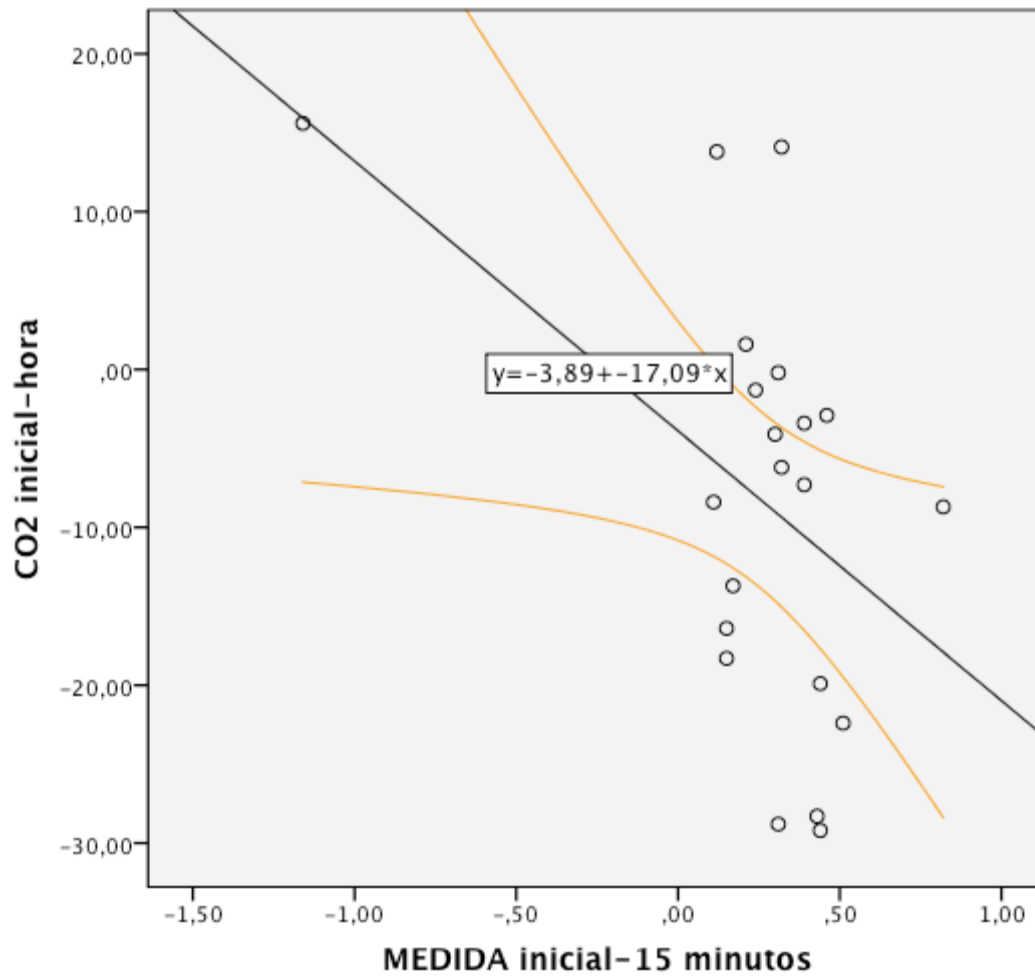


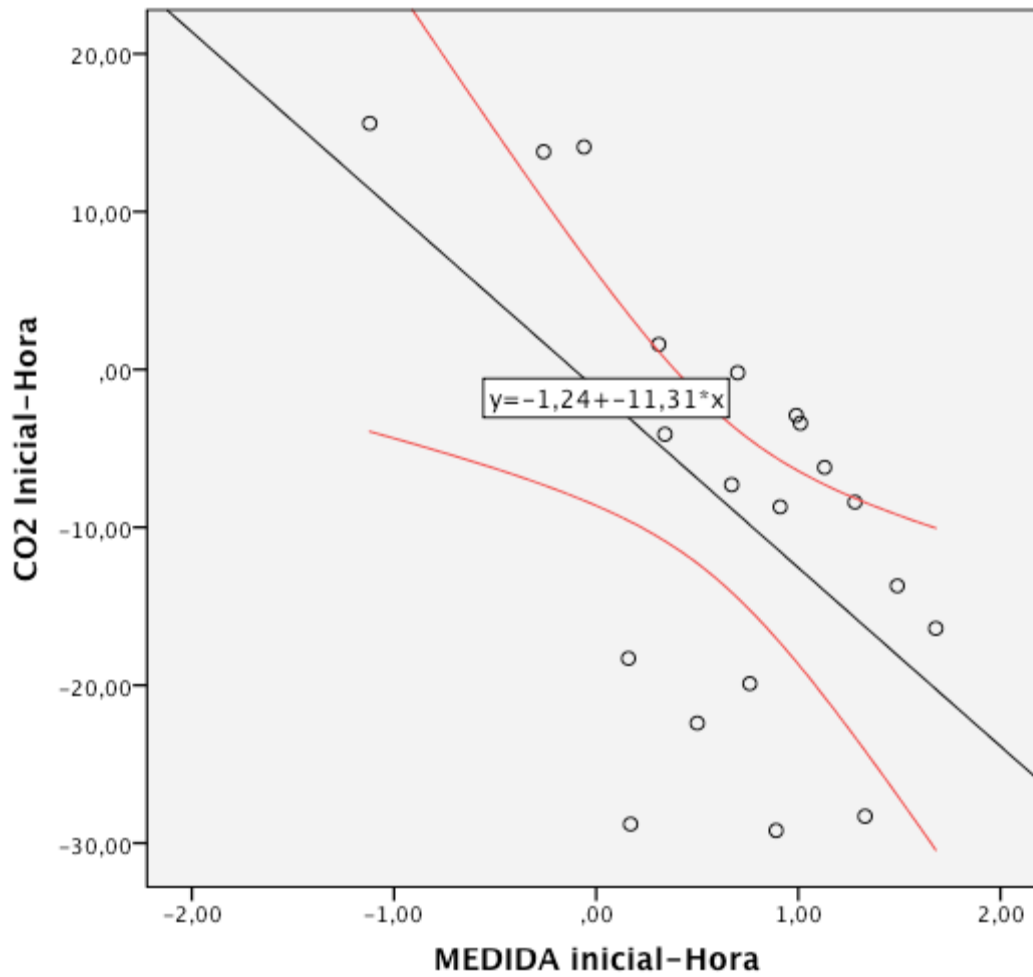
### 5.6. RELACIÓN ENTRE LA MD MEDIDA DIRECTA Y LA EVOLUCIÓN DE LA $p\text{CO}_2$ .

En este apartado vamos a estudiar las diferentes medidas ecográficas mediante la medición directa del diafragma con la evolución de la  $p\text{CO}_2$ .

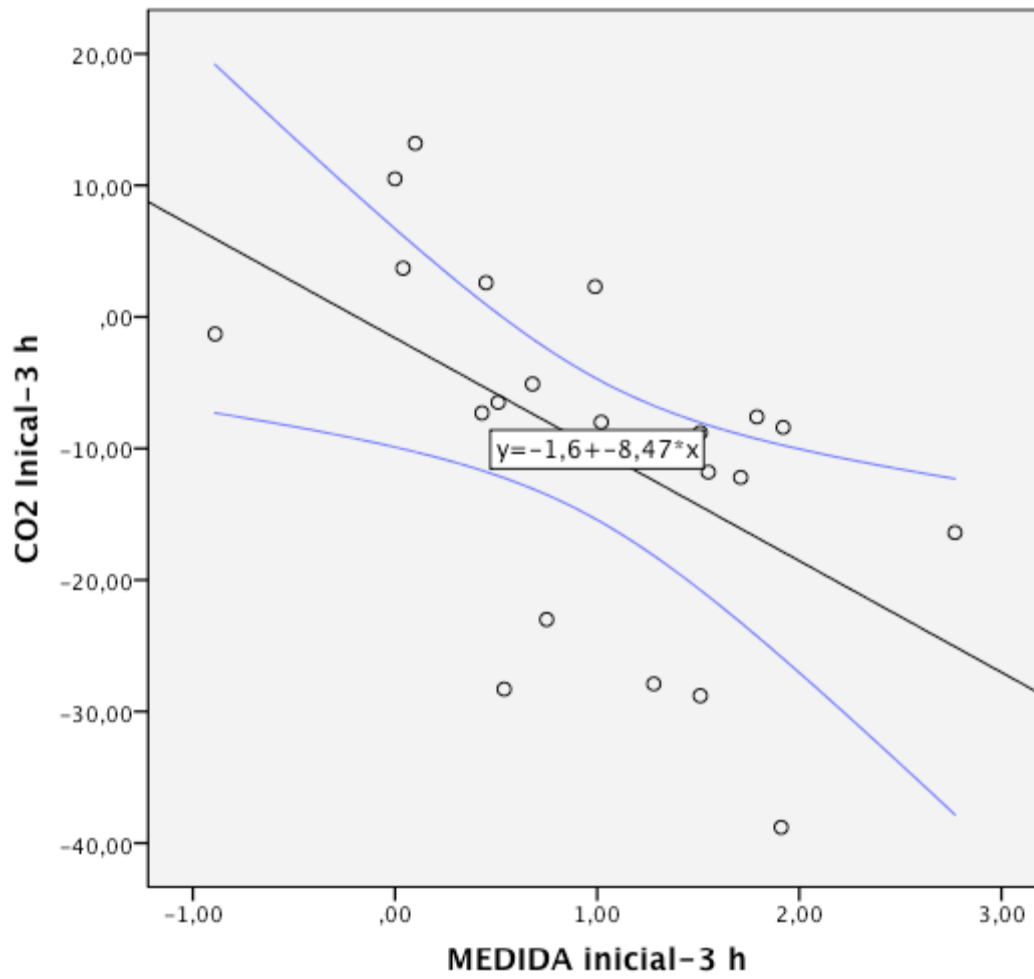
- g. Inicial -15 minutos
- h. Inicial -hora
- i. 15 minutos -hora
- j. Inicial - 3 horas
- k. 15 minutos.- 3 horas
- l. Hora - 3 horas

Movilidad Directa	Evolución de la pCO <sub>2</sub>					
	pCO <sub>2</sub> inicial-hora		pCO <sub>2</sub> inicial-3 h.		pCO <sub>2</sub> hora-3 h	
	Correlación	p	Correlación	p	Correlación	p
Inicial -15 minutos	-0,462	0,035	-0,249	0,277	0,313	0,167
Inicial -hora	-0,549	0,010	-0,460	0,036	0,130	0,575
15 minutos -hora	-0,361	0,108	-0,397	0,075	-0,055	0,813
Inicial - 3 horas	-0,464	0,034	-0,532	0,013	-0,101	0,664
15 minutos.- 3 horas	-0,300	0,187	-0,479	0,028	-0,265	0,246
Hora - 3 horas	-0,087	0,707	-0,380	0,090	-0,432	0,051









## 5.7. RELACIÓN ENTRE LA EVOLUCIÓN DE LA $p\text{CO}_2$ Y A LA HORA CON EL RESTO DE VARIABLES.

### 5.7.1. $p\text{CO}_2$ inicial y a la horas con variables cualitativas.

En este apartado vamos a iniciar el estudio de las diferentes variables con  $p\text{CO}_2$  inicial dado la relevancia de esta variable. La primera variable a estudiar fue el sexo.

Sexo

Variable	Media $\pm$ Desviación típica en hombres	Media $\pm$ Desviación típica en mujeres	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-10,39 $\pm$ 11,10	-6,40 $\pm$ 15,62	P=0,513

HTA

Variable	Media $\pm$ Desviación típica en HTA	Media $\pm$ Desviación típica en No HTA	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-10,37 $\pm$ 13,18	4,10 $\pm$ 8,41	P=0,085

DM

Variable	Media $\pm$ Desviación típica en DM	Media $\pm$ Desviación típica en No DM	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-7,31 $\pm$ 6,46	-8,7 $\pm$ 15,6	P=0,838

## EPOC

Variable	Media ±Desviación típica en EPOC	Media ± Desviación típica en No EPOC	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-10,86 ± 9,41	-6,38 ± 16,02	P=0,465

## Síndrome de hipoventilación

Variable	Media ±Desviación típica en Sd hipo	Media ± Desviación típica en No Sd hipo	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-12,83 ± 9,05	-5,51 ± 15,26	P=0,236

## Cardiopatía

Variable	Media ±Desviación típica en Cardiopatía	Media ± Desviación típica en No cardiopatía	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-9,01 ± 14,76	-7,77 ± 13,08	P=0,841

## Patología pulmonar

Variable	Media ±Desviación típica en Pat pulmonar	Media ± Desviación típica en No pat pulmonar	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-0,66 ± 2,53	-9,57 ± 14,01	P=0,301

## Neoplasia

Variable	Media ±Desviación típica en Neoplasia	Media ± Desviación típica en No neoplasia	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	- 4,13 ± 18,25	-9,00 ± 13,08	P=0,576

## ERC

Variable	Media ±Desviación típica en ERC	Media ± Desviación típica en No ERC	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-6,65 ± 19,46	-8,96 ± 11,07	P=0,732

## Fumador

Variable	Media ±Desviación típica en Fumador	Media ± Desviación típica en No Fumador	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-7,80 ± 6,94	-8,68 ± 17,17	P=0,874

## Enolismo

Variable	Media ±Desviación típica en Enolismo	Media ± Desviación típica en No Enolismo	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-10,25 ± 8,69	-8,10 ± 14,04	P=0,836

## OCD

Variable	Media ±Desviación típica en OCD	Media ± Desviación típica en No OCD	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-9,50 ± 12,55	-7,2 ± 14,79	P=0,709

## CPAP

Variable	Media ±Desviación típica en CPAP	Media ± Desviación típica en No CPAP	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	- 5,18 ± 11,79	-9,55 ± 14,28	P=0,516

## BIPAP

Variable	Media ±Desviación típica en BIPAP	Media ± Desviación típica en No BIPAP	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-19,90 ± 0,0	-7,72 ± 13,56	P=0,392

## Diurético

Variable	Media ±Desviación típica en Diuretico	Media ± Desviación típica en No Diuretico	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-8,55 ± 12,52	-7,50 ± 17,80	P=0,883

## SABA

Variable	Media ±Desviación típica en SABA	Media ± Desviación típica en No SABA	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-9,83 ± 14,08	-7,36 ± 13,59	P=0,694

## LABA

Variable	Media ±Desviación típica en LABA	Media ± Desviación típica en No LABA	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-14,71 ± 9,38	-3,50 ± 14,41	P=0,057

## LAMA

Variable	Media ±Desviación típica en LAMA	Media ± Desviación típica en No LAMA	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-11,08 ± 13,40	-5,78 ± 13,68	P=0,382

## Corticoides inhalados

Variable	Media ±Desviación típica en Cort inh	Media ± Desviación típica en No Cort Inh	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-9,20 ± 7,18	-7,85 ± 15,97	P=0,836

## Corticoides Sistémicos

Variable	Media ±Desviación típica en Cort sis	Media ± Desviación típica en No Cort sis	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-12,55 ± 5,44	-7,85 ± 14,07	P=0,652

**5.7.2. pCO<sub>2</sub> inicial y a la hora con variables cuantitativas clínicas iniciales.**

En este apartado vamos a estudiar las diferentes variables con pCO<sub>2</sub> inicial dado la relevancia de esta variable. La primera variable a estudiar fue la edad.

## EDAD

Variable	Correlación	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	0,127	0,583

## TAS

Variable	Correlación	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	0,089	0,702

## TAD

---

Variable	Correlación	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	0,159	0,490

---

## FC

---

Variable	Correlación	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-0,278	0,222

---

## FR

---

Variable	Correlación	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-0,108	0,681

---

## Tº

---

Variable	Correlación	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	-0,421	0,058

---

Sat O<sub>2</sub>

---

Variable	Correlación	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	0,032	0,890

---



Fio2

Variable	Correlación	Estadística
Co2 Basal y a la hora	0,018	0,937

**5.7.3. pCO<sub>2</sub> inicial y a la hora con variables cuantitativas gasométricas iniciales.**

PH inicial

Variable	Correlación	Estadística
Co2 Basal y a la hora	0,348	0,187

pCO<sub>2</sub> inicial

Variable	Correlación	Estadística
Co2 Basal y a la hora	-0,054	0,842

Hco3 inicial

Variable	Correlación	Estadística
Co2 Basal y a la hora	0,238	0,374

Fio<sub>2</sub> inicial

Variable	Correlación	Estadística
Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	0,430	0,052

Dado que la Fio<sub>2</sub> es estadísticamente significativa realizamos un análisis descriptivo de la misma:

Variable	N	Media	DS	Mediana	Mínimo	Máximo	IC 95%
Fio <sub>2</sub>	21	27,76	13,68	21,00	21,00	80,0	21,5-33,9

#### 5.7.4. pCO<sub>2</sub> inicial y a la hora con variables cuantitativas del ventilador y clínicas a los 15 minutos del inicio de la VMNI.

	Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	
	Correlación	Estadística
IPAP	0,009	0,968
EPAP	0,038	0,872
I/E	0,153	0,507
VTM	-0,273	0,245
PS	-0,070	0,762
FC	-0,453	0,051
FR	0,074	0,764
TAS	0,537	0,018
TAD	0,165	0,498
Sat o <sub>2</sub>	-0,047	0,848

**5.7.5. pCO<sub>2</sub> inicial y a la hora con variables cuantitativas del ventilador, clínica y gasométricas a la hora del inicio de la VMNI.**

	Co <sub>2</sub> Basal y a la hora	
	Correlación	Estadística
IPAP	0,119	0,608
EPAP	0,011	0,962
I/E	0,062	0,790
VTM	-0,417	0,067
PS	0,161	0,486
FC	-0,707	0,001
FR	-0,232	0,339
TAS	0,262	0,278
TAD	0,186	0,447
Sat O <sub>2</sub>	0,246	0,309
pH	-0,621	0,003
Pco <sub>2</sub>	0,709	0,000
Hco <sub>3</sub>	0,233	0,310
Fio <sub>2</sub>	0,341	0,130

### 5.8. RELACIÓN ENTRE LAS MEDIDAS DE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA Y LA PCO<sub>2</sub>.

Este apartado analizamos como se comportan las diferentes correlaciones entre la MD y los niveles de pCO<sub>2</sub> de forma puntual. Es decir, la correlación entre la MD basal y el nivel de pCO<sub>2</sub> inicial, la MD a la hora del inicio de la VMNI y la pCO<sub>2</sub> a la hora y, por último, la MD a las 3 horas del inicio de la VMNI y la pCO<sub>2</sub> a las 3 horas.

MD	Nivel de pCO <sub>2</sub>					
	Inicial		A la hora		A las 3 horas	
	Correlación	p	Correlación	p	Correlación	p
MDD	-0,205	0,464	-0,525	0,045	-0,595	0,019
MDP	-0,098	0,709	-0,044	0,864	-0,269	0,280

## **VI - DISCUSIÓN**



## VI - DISCUSIÓN

Tanto la ecografía como la VMNI son las dos técnicas que mayor avance están experimentando en los SU. Tal afirmación es debida al gran rendimiento diagnóstico precoz de la ecografía, siendo relativamente novedoso, con un futuro muy prometedor, y a la revolución que ha supuesto la VMNI en el manejo de la IRH. Actualmente las dos técnicas están avanzando de forma paralela. Éste es el primer trabajo que fusiona ambas técnicas en pacientes agudos.

Si la ecografía en urgencias está en auge y en desarrollo, la MD(93-95) medida a través de ecografía se encuentra actualmente en sus comienzos existiendo poca literatura. Únicamente se han estudiado en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) no exacerbados, como predictor para el destete en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica Invasiva (VMI)(97) y en pacientes sanos; es decir, la MD se ha estudiado tanto en sujetos sanos como con patologías sobre todo en enfermos críticos (UCI), tanto en modo M como en Modo B. Estudios anteriores, investigaron la relación entre la MD y la  $p\text{CO}_2$  puntual en pacientes estables(100,103,105), o bien, analizaron la relación entre la MD y la posibilidad del destete pero en VMI(96,103).

Nuestro estudio, de diseño prospectivo, presenta la novedad de ser el primero en estudiar la MD con la  $p\text{CO}_2$  en los pacientes con IRH que precisan de VMNI.

Nuestro estudio es pionero y robusto por 4 razones:

1. En primer lugar, se centra en pacientes que encontramos en la práctica clínica habitual en los servicios de urgencias al ser paciente agudos. Los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada hipercápnica, precisan de una actuación precoz por nuestra parte. Una demora podría tener repercusiones muy graves sobre la vida del paciente.

2. El desarrollo y la obtención de la muestra del estudio ha sido realizado por un único investigador, tanto la obtención de las medidas ecográficas como la administración del tratamiento ventilatorio, evitando sesgos interobservador.

3. Es el primero que analiza los cambios entre la MD y la  $p\text{CO}_2$  antes y después de utilizar soporte ventilatorio, en este caso VMNI.

4. Y por último, compara los dos métodos de medición ecográfica más utilizados por los estudios previos.

Con respecto a las variables demográficas, encontramos resultados similares a los obtenidos en estudios previos de nuestro grupo de trabajo, como en la tesis del Dr. Manuel Piñero Zapata. La distribución etaria encontrada, como era de esperar, corresponde mayoritariamente a personas de edad avanzada. Al hallar los estadísticos de tendencia central, teniendo en cuenta que su distribución no se comportó normalmente ni de forma global ni en ninguno de los sexos, observamos que la mediana estuvo en 83 años, con una mayor agrupación para las mujeres. Es importante destacar que la edad media de las mujeres fue de 82,5 por 76,5 años en varones, siendo estadísticamente significativo. Probablemente, esté relacionado con la esperanza de vida superior de las mujeres con respecto a los hombres. Es interesante que esta discrepancia no se ha observado en otros estudios de nuestro grupo. Probablemente, el tamaño muestral pequeño haya producido un sesgo. Comparando con el estudio realizado por Ortega González(113) en pacientes tratados con VMNI en una unidad de monitorización respiratoria, nuestra edad media se encuentra algo por encima de la suya (72,9  $\pm$ 10,9), sin embargo nos llama la atención que la distribución del sexo es similar a la suya (52,2% de varones y 47,7% de mujeres). En el estudio realizado por Wang et al. en la Clínica Mayo de Rochester sobre epidemiología de la VMNI, los pacientes que trataron con este procedimiento tenían una mediana de edad de 75 años y su distribución por sexos fue casi idéntica a la nuestra con un 48% de mujeres(114).



Con respecto a los antecedentes personales es destacable que prácticamente la mitad de los pacientes necesitaban OCD, por tanto, con insuficiencia respiratoria crónica. Aproximadamente un tercio de los pacientes precisaban de CPAP domiciliaria por un síndrome de hipoventilación. Sin embargo, sólo uno de cada 20 necesitaba de BiPAP domiciliaria. Atendiendo únicamente a los antecedentes, y asumiendo que todos los pacientes están tratados adecuadamente, estos resultados parecen entrever que las agudizaciones de los pacientes con insuficiencia respiratoria tipo I tienen propensión al desarrollo de hipercapnia. Sin embargo, ¿realmente esta proposición es correcta o tenemos una elevada prevalencia de pacientes con problemas ventilatorios tratados únicamente con oxigenoterapia convencional?

Al observar los datos basales de las pruebas complementarias es sorprendente que casi la mitad de los pacientes no tenía realizado un ECG. Sin embargo, prácticamente la totalidad de los pacientes se les había realizado una radiografía de tórax. Estos datos señalan un mayor interés por parte del facultativo de la valoración de la etiología que ha desencadenado la IRH, dejando a un lado el estado cardíaco del paciente. La repercusión de “este olvido” está completamente fuera del propósito de este estudio.

El comportamiento de la frecuencia respiratoria a lo largo del seguimiento del estudio es similar a los hallados en otros estudios, como el de Confalonieri et al(115). La frecuencia respiratoria disminuye paulatinamente. Este descenso es más acusado entre el periodo inicial (20,1 rpm) y la primera hora desde el inicio de la VMNI (17,6 rpm). Una vez más se recalca la importancia de la frecuencia respiratoria, muchas veces olvidada, en la valoración del estado ventilatorio del paciente, así como de la importancia de su mejoría como factor pronóstico de la VMNI.

Otro factor clásico en la evaluación clínica de la VMNI es la frecuencia cardíaca. De forma similar a lo descrito con la frecuencia respiratoria, la

frecuencia cardiaca presenta una disminución progresiva tras el inicio de la VMNI. Una vez más esta disminución se produce en el periodo de la primera hora desde el inicio de la VMNI, disminuyendo desde una media de 81,5 a 77,8 lpm.

La tensión arterial sistólica presenta una discreta caída cuando se compara la inicial con la medida realizada a la hora (136,2 a 128,6 mm Hg). Es bien conocido que la VMNI conlleva una disminución de la precarga y la postcarga. Estos hechos provocan un descenso de la TA, pero, habitualmente, con un aumento del gasto cardiaco. Un factor no estudiado en este hecho y con probable relación con el proceso, es el efecto de la disnea y la ansiedad del paciente en la TA.

Uno de los efectos beneficiosos de la VMNI, y en particular, de la presión media en las vías respiratorias, es la mejoría de la oxigenación de los pacientes con insuficiencia respiratoria. Según el protocolo, se titula la  $FiO_2$  para conseguir una  $Sat.O_2$  entre el 91 y el 95%. Por esta razón las medidas de las  $Sat. O_2$  en los diferentes tiempos no varía significativamente. Por estos motivos, la forma de valorar la oxigenación sería por la  $FiO_2$ . En este caso si observamos una disminución de la  $FiO_2$  de forma progresiva. La  $FiO_2$  desde el inicio, a la hora y a las 3 horas fue del 42,3%, 25,7% y 25,0% respectivamente. Únicamente la visualización de estos valores muestra la necesidad de administrar  $FiO_2$  más bajas con el uso de la VMNI.

Las valores gasométricos para evaluar la ventilación son la  $pCO_2$  y el pH. Como cabría esperar, tras el inicio de la VMNI se observa un descenso de la  $pCO_2$  y un aumento del pH. Una vez más, estos cambios se producen en la primera hora principalmente.

Si valoramos conjuntamente los valores analíticos y clínicos observamos

que la evolución de la VMNI se produce en la primera hora. Ya el estudio clásico de Confalonieri et al(115) asevera esta afirmación. Este dato presenta una importancia clínica fundamental. La primera hora de la VMNI determina principalmente la evolución del paciente y, por tanto, debe precisar de una monitorización estrecha.

Nuestra hipótesis surgió tras la revisión del estudio de Kang et al(96). Estudiaron a 37 pacientes con EPOC no exacerbado, midiendo la MD a través del movimiento de la porta. Demuestran que una menor MD se asocia con un aumento de la  $p\text{CO}_2$  basal ( $r=-0,373$ ) a pesar de presentar un grado de correlación bajo. Comparándolo con nuestras medidas de la MDP, presentan unas correlaciones peores y sin significación estadística, por lo que estaría en desacuerdo con la teoría de Kang et al. Sin embargo, si ampliamos nuestra perspectiva a la MDD, encontramos que las medidas realizadas a la hora y las 3 horas tras el inicio de la VMNI son estadísticamente significativas ( $r=-0,525$  y  $-0,595$  respectivamente). Es destacable, que las correlaciones basales, tanto de la MDD como la de la MDP, no presentaron correlación estadísticamente significativa. Además de la ausencia de significación estadística, la correlación de nuestro estudio fue inferior a la obtenida por Kang et al. ¿Cuál puede ser la razón que no concuerden la correlación basal de nuestro estudio con los datos de Kang? El valor basal de la MDP en nuestro estudio es de  $4,6\pm 4,0$  mm. Mientras que esta movilidad en el estudio de Kang fue de  $19,8\pm 7,5$  mm. Ambas medidas son comparables porque utilizan la misma técnica de medición ecográfica. Probablemente, esta diferencia esté relacionada con el proceso agudo de nuestros pacientes estudiados. Este argumento se sustenta en que no existe correlación entre la MD y la  $p\text{CO}_2$  antes de iniciar la VMNI. Una vez se inicia el soporte ventilatorio las correlaciones mejoran progresivamente ( $-0,525$  y  $-0,595$ ). Así el proceso agudo influiría drásticamente en la MD. Por tanto, la medición de la MD en un paciente con IRH sin soporte ventilatorio no nos aporta información relevante.

Para la medición de la MD hemos investigado dos métodos, directo e indirecto(a través de la porta), con el objetivo de averiguar el más sencillo y el más eficaz. En este contexto, la medición directa del diafragma es más sencilla, porque presenta menos pérdidas por mala ventana ecográfica (12,9% más de pérdidas en la medición indirecta). La medición directa, además, es más fiable porque, únicamente, la diferencia en la MDP entre la hora y las tres horas presenta una significación estadística. Por tanto, la medición directa del diafragma debería establecerse como la óptima en los SU.

La fortaleza del estudio es demostrar que realizando una medición de la MD antes y a los 15 minutos del inicio de la VMNI, podemos conocer el comportamiento de la  $p\text{CO}_2$  a la hora. Por tanto, el aumento en la MD se puede comportar como un predictor de éxito, mientras que la ausencia de mejoría en la movilidad podría conllevar a una mayor probabilidad de fracaso ventilatorio. El único estudio con cierta similitud es el realizado por Kim et al(103), que valora la MD con la probabilidad de destete de la VMI. Objetivan que una MD mayor de 10 mm se comporta como predictor de éxito. Por supuesto, este estudio únicamente entrevé la importancia de la MD en los pacientes que precisen soporte ventilatorio. En este punto es donde demostramos que un mayor aumento en la MDD conlleva un mayor descenso del nivel de  $p\text{CO}_2$ .

Llegados a este momento cabe preguntarnos ¿cuál es el momento más importante? Si nos basamos en los datos estadísticos, el cambio de la MDD entre la basal y la primera hora es la medición más relevante. Pero ¿qué ventaja tiene conocer a la hora del inicio de la VMNI la diferencia de la MDD conjuntamente con el control gasométrico? La respuesta sería, probablemente, baja. Sin embargo, la diferencia en la MDD entre la basal y los 15 minutos puede ser más útil que la anterior. Ciertamente, presenta una menor correlación pero nos permite predecir, de forma aproximado, cuál será el descenso de la  $p\text{CO}_2$  a la hora en los primeros 15 minutos del inicio de la VMNI. Por ejemplo, un aumento de la MDD a los 15 minutos de 3,5 mm pronostica un descenso aproximado de la  $p\text{CO}_2$  de 10 mm Hg 45 minutos más tarde.

## **VII - CONCLUSIONES**



## VII CONCLUSIONES

1. En los pacientes con Insuficiencia Respiratoria Hipercápnica, el aumento de la movilidad diafragmática a los 15 minutos del inicio de la Ventilación Mecánica No Invasiva, midiendo el diafragma directamente a través de ecografía, se relaciona con una disminución del nivel de  $p\text{CO}_2$ .
2. El aumento de la movilidad diafragmática a la hora y a las 3 horas del inicio de la Ventilación Mecánica No Invasiva, midiendo el diafragma directamente a través de ecografía, se relaciona con una disminución del nivel de  $p\text{CO}_2$ .
3. La medición ecográfica de la movilidad diafragmática de forma directa es más sencilla, reproducible y fiable que la medición a través de la vena porta.
4. No se observa correlación significativa entre la medición de la movilidad diafragmática y el nivel de  $p\text{CO}_2$  en los pacientes con Insuficiencia Respiratoria Hipercápnica sin VMNI.
5. La  $p\text{CO}_2$  presenta una disminución progresiva, con una elevación paralela del pH, al instaurar la VMNI, siendo esta disminución más acusada en la primera hora.
6. La frecuencia respiratoria y cardíaca presentan una disminución progresiva tras el inicio de la VMNI, principalmente en la primera hora.





# **VIII – LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN**



## VIII –LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

La mayor limitación de nuestro estudio es una n baja a pesar de 14 meses de recogida de datos. Esta baja capacidad de reclutamiento de pacientes se debe a que la patología aguda de los pacientes dificulta la recogida de datos. Y que las ecografías eran realizadas por un solo investigador. El equipo investigador decidió esta estrategia para disminuir el sesgo inter-observador. A pesar de ello, el resultado del objetivo principal del estudio alcanzó la significación estadística. Una segunda limitación, es el análisis de todos los pacientes con IRH independientemente del diagnóstico. Obviamente, el análisis realizado es conjunto y no es capaz de discernir la importancia de la MD según la patología subyacente. Otra limitación a tener en cuenta, es que no se avaluó el tratamiento médico concomitante, por lo que podría haber factores no relacionados directamente con la VMNI que influyan en la MD.

Ciertamente este estudio es sólo el principio del camino. Son necesarios más estudios con más pacientes que corroboren nuestros resultados. Existen todavía preguntas por responder: ¿Qué cambios en los parámetros ventilatorios influyen en la MD?, ¿Qué importancia tiene la MD dependiendo de la patología subyacente que ha provocado la IRH?, ¿Esta medición es factible y útil en los pacientes que precisan VMNI inmediata?, ¿La MD y sus cambios son predictores de mortalidad o del tiempo necesario de VMNI?.

Tras lo anteriormente expuesto, estamos trabajado para realizar el estudio de forma multicéntrica dados los resultados obtenidos.



## **IX - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**



**IX – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Constanzo. L.S. Fisiología Humana. 5º ed. Virginia (EEUU): McGraw-Hill Interamericana; 2011.
2. Marshall BE, Marshall C, Frasch F, Hanson CW. Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution. 1. Physiologic concepts. Intensive Care Med. 1994;20(4):291–7.
3. Diagnóstico y manejo de la insuficiencia respiratoria aguda - nt081e.pdf [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2008/nt081e.pdf>
4. Guyton, A.C G A., Hall, J.E. Tratado de fisiología médica. 13º ed. Jackson, Mississippi: Elsevier; 2016.
5. Wood LDH, Schmidt GA. The respiratory system. In: Principles of critical care. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 3–25.
6. Rouviere, H, Delmas, A. Anatomía Humana Descriptiva, topográfica y funcional. 11th ed. Barcelona: Masson; 2005.
7. Schwartzstein, R.M, Parker M, J. Respiratory physiology: A clinical approach. 1st ed. Boston: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
8. Comtois A, Gorczyca W, Grassino A. Anatomy of diaphragmatic circulation. J Appl Physiol Bethesda Md 1985. 1987 Jan;62(1):238–44.
9. Luque Mialdea R, Martín-Crespo Izquierdo R, Díaz L, Fernández A, Morales D, Cebrián J. Biopsia renal por abordaje retroperitoneoscópico: Nuestra experiencia en 53 pacientes pediátricos. Arch Esp Urol Ed Impresa. 2006 Oct;59(8):799–803.
10. Pressure Support Ventilation with the EVITA XL - Ace Recommendation Platform - 2 [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://www.learningace.com/doc/2019629/62cd4c5c478505075bf895268f3add89/pressure-support-ventilation-with-the-evita-xl>
11. Supplement 13 - Comprehensive Physiology Handbook of Physiology, The Respiratory System, Gas Exchange [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://www.comprehensivephysiology.com/WileyCDA/Section/id-420617.html>

12. Jones NL, Crystal RG, West JB. *The lung: Scientific Foundations*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1997.
13. Guillén,C, García ,M, Ibero,C, Malagón,F. *Manual de urgencias*. 2nd ed. Madrid: AstraZeneca;
14. Severinghaus JW. Electrodes for blood and gas pCo<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub> and blood pH. 1962;Suppl:207–20.
15. Hall JB, Schmidt GA, Wood LD. *Principles of critical care*. McGraw-Hill Interamericana; 1992. 3-25 p.
16. Aparato Respiratorio: Fisiología y Clínica [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://escuela.med.puc.cl/publ/aparatorespiratorio/Indice.html>
17. Morales JE, Barbera MIR. Insuficiencia respiratoria: concepto, fisiopatología y clasificación *Medicine clinica actual*. 2002;08(74):3983–8.
18. MC Lean B, Zimmerman JL. Diagnostico y Manejo de la insuficiencia respiratoria Aguda. *Fundamental critical Care*. In: 4th ed. Buenos Aires: Medica AWE SA Buenos Aires Argentina.; 2008.
19. Muñoz G, R F. Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta Médica Peru*. 2010 Oct;27(4):286–97.
20. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults - ii1.full.pdf [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: [http://thorax.bmj.com/content/71/Suppl\\_2/ii1.full.pdf](http://thorax.bmj.com/content/71/Suppl_2/ii1.full.pdf)
21. Rudolf M, Banks RA, Semple SJ. Hypercapnia during oxygen therapy in acute exacerbations of chronic respiratory failure. Hypothesis revisited. *Lancet Lond Engl*. 1977 Sep 3;2(8036):483–6.
22. BRICEÑO C, REYES T, SáEZ J, SaLdíaS F. Evaluación de los músculos respiratorios en la parálisis diafragmática bilateral. *Rev Chil Enfermedades Respir*. 2014;30(3):166–71.
23. COLLIA E. EDUARDO GUSTAVO COLLIA. [cited 2016 Jun 6]; Available from: <http://sacd.org.ar/dnoventaycinco.pdf>
24. Pazos Silvestre R. Enfermedad obstructiva. 2010 [cited 2016 Jun 6]; Available from: <http://diposit.ub.edu/dspace/handle/2445/13308>
25. Grupo ventilación mecánica de SEMES. *Fundamentos Básicos en Ventilación mecánica no invasiva*. 2 p.



26. untitled - EB04-13 VMNI.pdf [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://www.neumosur.net/files/EB04-13%20VMNI.pdf>
27. Murray J. Report of the eighth meeting of the british association for the advancement of science. Vol. VII. London; 1338.
28. --- - 9070369\_Historische\_Broschuere\_ES.pdf [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: [http://www.draeger.com/sites/assets/PublishingImages/Segments/Corporate/ES/History/9070369\\_Historische\\_Broschuere\\_ES.pdf](http://www.draeger.com/sites/assets/PublishingImages/Segments/Corporate/ES/History/9070369_Historische_Broschuere_ES.pdf)
29. Uña Orejón R, Reta toslada,P, Uña Orejón ,S. Ventilación mecánica no invasiva. 2005;52(2):88–100.
30. Gómez Company Juan Antonio. Ventilación no invasiva en urgencias. Murcia: Nausica edición electronica S.L; 2007.
31. Baptista FA, Moral GJ, Pozo FJFD. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emerg Rev Soc Esp Med Urgenc Emerg*. 2009;21(3):189–202.
32. Woollam CHM. The development of apparatus for intermittent negative pressure respiration (2) 1919–1976, with special reference to the development and uses of cuirass respirators. *Anaesthesia*. 1976 Jun 1;31(5):666–85.
33. Meyer JA. A Practical mechanical respirator, 1929: The “iron lung.” *Ann Thorac Surg*. 1990 Sep 1;50(3):490–3.
34. Rafael A. Lobelo García. Ventilación mecánica no invasiva en la unidad de cuidados intensivos [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v43n1/0010%20Ventilacion.PDF>
35. Revista Científica de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias [Internet]. *Revista Científica de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://emergencias.portalsemes.org/>
36. Review of the role of non-invasive ventilation in the emergency department -- Cross 17 (2): 79 -- *Emergency Medicine Journal* [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://emj.bmj.com/content/17/2/79.full>
37. Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema -- Crane et al. 21 (2): 155 -- *Emergency Medicine Journal* [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://emj.bmj.com/content/21/2/155.abstract>

38. Nava S. Behind a Mask: Tricks, Pitfalls, and Prejudices for Noninvasive Ventilation. *Respir Care*. 2013 Aug 1;58(8):1367–76.
39. Organized jointly by the American Thoracic Society, the European Respiratory Society, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by ATS Board of Directors, December 2000. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Jan;163(1):283–91.
40. REMI P por ©. REMI: REMI 2109. Eficacia de la ventilación mecánica no invasiva en los distintos tipos de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://www.medicina-intensiva.com/2016/02/2109.html>
41. Ferrer M. Ventilación mecánica no invasiva y pronóstico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol*. 2010 Aug;46(8):399–401.
42. MANEJO DE LA VENTILACIÓN MECANICA NO INVASIVA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA - ventilacion-mecanica-no-invasiva.pdf [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/casos-clinicos/vi-escuela-verano/ventilacion-mecanica-no-invasiva.pdf>
43. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure -- 57 (3): 192 -- Thorax [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://thorax.bmj.com/content/57/3/192.full>
44. Ambrosino N, Vaghegghini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J*. 2008 Apr 1;31(4):874–86.
45. Ferrari G, Milan A, Groff P, Pagnozzi F, Mazzone M, Molino P, et al. Continuous positive airway pressure vs. pressure support ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a randomized trial. *J Emerg Med*. 2010 Nov;39(5):676–84.
46. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, 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 Nov 8;284(18):2352–60.
47. Ventilación mecánica no invasiva en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol17\\_5\\_13/san03175.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol17_5_13/san03175.htm)
48. Ventilación no invasiva aplicada por facultativos de urgencias de Atención Primaria | SEMERGEN - Medicina de familia [Internet]. [cited 2016 Jun 22].

Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-ventilacion-no-invasiva-aplicada-por-13081979>

49. Dreher M, Storre JH, Windisch W. Noninvasive ventilation during walking in patients with severe COPD: a randomised cross-over trial. *Eur Respir J*. 2007 May 1;29(5):930–6.
50. Jalilie E A, Maquilón O C, Tomicic F V, Lira M P. X. Complicaciones y estándares de cuidado de la ventilación no invasiva. *Rev Chil Enfermedades Respir*. 2008;24(3):233–6.
51. A Comparison of Noninvasive Positive-Pressure Ventilation and Conventional Mechanical Ventilation in Patients with Acute Respiratory Failure - NEJM199808133390703 [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM199808133390703>
52. Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Millet H, Herman B. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. A randomized comparison with conventional therapy. *Chest*. 1995 Mar;107(3):761–8.
53. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G. Acute Respiratory Failure in Patients with Severe Community-acquired Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Nov 1;160(5):1585–91.
54. Martín-González F, González-Robledo J, Sánchez-Hernández F, Moreno-García MN, Barreda-Mellado I. Efectividad y predictores de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda. *Med Intensiva*. 2016 Enero;40(1):9–17.
55. Revisión de conocimientos sobre el cuidado de pacientes con problemas respiratorios | Enfermería Intensiva [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-revision-conocimientos-sobre-el-cuidado-13080880>
56. Del Pozo Hessing C, Rodríguez Fernández A, Navarro Rodríguez Z, Rodríguez Pérez I. Ventilación no invasiva en pacientes con estado asmático. *MEDISAN*. 2013 Jan;17(1):18–24.
57. Montner PK, Greene ER, Murata GH, Stark DM, Timms M, Chick TW. Hemodynamic effects of nasal and face mask continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994 Jun;149(6):1614–8.
58. Gherini S, Peters RM, Virgilio RW. Mechanical work on the lungs and work of breathing with positive end-expiratory pressure and continuous positive airway pressure. *Chest*. 1979 Sep;76(3):251–6.

59. Katz JA, Marks JD. Inspiratory work with and without continuous positive airway pressure in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology*. 1985 Dec;63(6):598–607.
60. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2007 Oct;35(10):2402–7.
61. 045-058 - 189-202 - vmni.pdf [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: <http://www.dep4.san.gva.es/contenidos/urg/archivos/guias/2009/vmni.pdf>
62. Peñuelas O, Frutos-Vivar F, Esteban A. Noninvasive positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *CMAJ Can Med Assoc J*. 2007 Nov 6;177(10):1211–8.
63. Italian heart journal. Supplement: official journal of the Italian... [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: [https://www.researchgate.net/journal/1129-4728\\_Italian\\_heart\\_journal\\_Supplement\\_official\\_journal\\_of\\_the\\_Italian\\_Federation\\_of\\_Cardiology](https://www.researchgate.net/journal/1129-4728_Italian_heart_journal_Supplement_official_journal_of_the_Italian_Federation_of_Cardiology)
64. Mariani J, Macchia A, Belziti C, Deabreu M, Gagliardi J, Doval H, et al. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Card Fail*. 2011 Oct;17(10):850–9.
65. Nouira S, Boukef R, Bouida W, Kerkeni W, Beltaief K, Boubaker H, et al. Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department. *Intensive Care Med*. 2011 Feb;37(2):249–56.
66. Frontin P, Bounes V, Houzé-Cerfon CH, Charpentier S, Houzé-Cerfon V, Ducassé JL. Continuous positive airway pressure for cardiogenic pulmonary edema: a randomized study. *Am J Emerg Med*. 2011 Sep 1;29(7):775–81.
67. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 1995 Sep 28;333(13):817–22.
68. Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease - 02\_1995\_NEJM\_Brochard.pdf [Internet]. [cited 2016 Jun 22]. Available from: [http://www.hsrproceedings.org/consensus/pdf/02\\_1995\\_NEJM\\_Brochard.pdf](http://www.hsrproceedings.org/consensus/pdf/02_1995_NEJM_Brochard.pdf)
69. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med*. 1995 Sep 28;333(13):817–22.

70. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995 Jun 1;151(6):1799–806.
71. Plant P, Owen J, Elliott M. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*. 2000 Jun;355(9219):1931–5.
72. Bott J, Carroll MP, Conway JH, Keilty SEJ, Ward EM, Brown AM, et al. Originally published as Volume 1, Issue 8860 Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *The Lancet*. 1993 Jun 19;341(8860):1555–7.
73. Brochard L, Isabey D, Piquet J, Amaro P, Mancebo J, Messadi A-A, et al. Reversal of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Lung Disease by Inspiratory Assistance with a Face Mask. *N Engl J Med*. 1990 Nov 29;323(22):1523–30.
74. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on morta... : Critical Care Medicine [Internet]. LWW. [cited 2016 Jun 22]. Available from: [http://journals.lww.com/ccmjjournal/Fulltext/1997/10000/Effect\\_of\\_noninvasive\\_positive\\_pressure.18.aspx](http://journals.lww.com/ccmjjournal/Fulltext/1997/10000/Effect_of_noninvasive_positive_pressure.18.aspx)
75. Chetta A, Rehman AK, Moxham J, Carr DH, Polkey MI. Chest radiography cannot predict diaphragm function. *Respir Med*. 2005 Jan;99(1):39–44.
76. Tarver RD, Conces DJ, Cory DA, Vix VA. Imaging the diaphragm and its disorders. *J Thorac Imaging*. 1989 Jan;4(1):1–18.
77. Tokuda J, Schmitt M, Sun Y, Patz S, Tang Y, Mountford CE, et al. Lung Motion and Volume Measurement by Dynamic 3D MRI Using a 128-Channel Receiver Coil. *Acad Radiol*. 2009 Jan;16(1):22–7.
78. Pettiaux N, Cassart M, Paiva M, Estenne M. Three-dimensional reconstruction of human diaphragm with the use of spiral computed tomography. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1997 Mar;82(3):998–1002.
79. Beaulieu Y, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU: part 1. *Chest*. 2005 Aug;128(2):881–95.
80. Beaulieu Y, Marik PE. Bedside ultrasonography in the ICU: part 2. *Chest*. 2005 Sep;128(3):1766–81.
81. Ayoub J, Milane J, Targhetta R, Prioux J, Chamari K, Arbeille P, et al. Diaphragm kinetics during pneumatic belt respiratory assistance: a sonographic study in Duchenne muscular dystrophy. *Neuromuscul Disord*. 2002 Aug;12(6):569–75.

82. Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic motion studied by m-mode ultrasonography: methods, reproducibility, and normal values. *Chest*. 2009 Feb;135(2):391–400.
83. Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic motion studied by m-mode ultrasonography: methods, reproducibility, and normal values. *Chest*. 2009 Feb;135(2):391–400.
84. Ortega T, Seguel S. Historia del ultrasonido: el caso chileno. *Rev Chil Radiol*. 2004;10(2):89–92.
85. Ecografía. Historia, evolución. [Internet]. [cited 2016 May 24]. Available from: <http://www.drgdiaz.com/eco/ecografia/ecografia.shtml#Historia%20de%20la%20ecograf%C3%ADa>
86. Díaz-Rodríguez N, Garrido-Chamorro RP, Castellano-Alarcón J. Ecografía: principios físicos, ecógrafos y lenguaje ecográfico. *SEMERGEN - Med Fam*. 2007 Aug;33(7):362–9.
87. Sociedad española de medicina interna, grupo de trabajo de ecografía clínica. Manual de ecografía clínica. Madrid;
88. Killu K, Scott D. The ICU ultrasound book.
89. Introducción a la ecografía en urgencias. Madrid: Elsevier; 2011.
90. Díaz Rodríguez N. Ecografía principios físicos, ecógrafos y lenguaje ecográfico. *SEMERGEN - Med Fam*. 2007;33:362–9.
91. Lichtenstein DA. BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest*. 2015 Jun;147(6):1659–70.
92. Cruess SR, Cruess RL, Johnston S. Professionalism for Medicine: Opportunities and Obligations. *Iowa Orthop J*. 2004;24:9–15.
93. Harris RS, Giovannetti M, Kim BK. Normal ventilatory movement of the right hemidiaphragm studied by ultrasonography and pneumotachography. *Radiology*. 1983 Jan;146(1):141–4.
94. Toledo NSG, Kodaira SK, Massarollo PCB, Pereira OI, Mies S. Right hemidiaphragmatic mobility: assessment with US measurement of craniocaudal displacement of left branches of portal vein. *Radiology*. 2003 Aug;228(2):389–94.
95. Houston JG, Fleet M, Cowan MD, McMillan NC. Comparison of ultrasound with fluoroscopy in the assessment of suspected hemidiaphragmatic movement abnormality. *Clin Radiol*. 1995 Feb;50(2):95–8.

96. Kang HW, Kim TO, Lee BR, Yu JY, Chi SY, Ban HJ, et al. Influence of diaphragmatic mobility on hypercapnia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Korean Med Sci*. 2011 Sep;26(9):1209–13.
97. Umbrello M, Formenti P. Ultrasonographic Assessment of Diaphragm Function in Critically Ill Subjects. *Respir Care*. 2016 Apr;61(4):542–55.
98. Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic Motion Studied by M-Mode Ultrasonography: Methods, Reproducibility, and Normal Values. *Chest*. 2009 Feb;135(2):391–400.
99. art%3A10.1186%2F2036-7902-6-8.pdf [Internet]. [cited 2016 Apr 22]. Available from:  
[http://download.springer.com/static/pdf/797/art%253A10.1186%252F2036-7902-6-8.pdf?originUrl=http%3A%2F%2Fcriticalultrasoundjournal.springeropen.com%2Farticle%2F10.1186%2F2036-7902-6-8&token2=exp=1461310783~acl=%2Fstatic%2Fpdf%2F797%2Fart%25253A10.1186%25252F2036-7902-6-8.pdf\\*~hmac=5d5db02d9c422d4d21c4bbeae609ec288f70a674ef6ea5258c759f30621685c0](http://download.springer.com/static/pdf/797/art%253A10.1186%252F2036-7902-6-8.pdf?originUrl=http%3A%2F%2Fcriticalultrasoundjournal.springeropen.com%2Farticle%2F10.1186%2F2036-7902-6-8&token2=exp=1461310783~acl=%2Fstatic%2Fpdf%2F797%2Fart%25253A10.1186%25252F2036-7902-6-8.pdf*~hmac=5d5db02d9c422d4d21c4bbeae609ec288f70a674ef6ea5258c759f30621685c0)
100. Kantarci F, Mihmanli I, Demirel MK, Harmanci K, Akman C, Aydogan F, et al. Normal diaphragmatic motion and the effects of body composition: determination with M-mode sonography. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. 2004 Feb;23(2):255–60.
101. Testa A, Soldati G, Giannuzzi R, Berardi S, Portale G, Gentiloni Silveri N. Ultrasound M-mode assessment of diaphragmatic kinetics by anterior transverse scanning in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol*. 2011 Jan;37(1):44–52.
102. Umbrello M, Formenti P, Longhi D, Galimberti A, Piva I, Pezzi A, et al. Diaphragm ultrasound as indicator of respiratory effort in critically ill patients undergoing assisted mechanical ventilation: a pilot clinical study. *Crit Care* [Internet]. 2015 [cited 2016 May 2];19(1). Available from:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4403842/>
103. Kim WY, Suh HJ, Hong S-B, Koh Y, Lim C-M. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2011 Dec;39(12):2627–30.
104. Toledo NSG, Kodaira SK, Massarollo PCB, Pereira OI, Dalmas JC, Cerri GG, et al. Left hemidiaphragmatic mobility: assessment with ultrasonographic measurement of the craniocaudal displacement of the splenic hilum and the inferior pole of the spleen. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med*. 2006 Jan;25(1):41–9.

105. Testa A, Soldati G, Giannuzzi R, Berardi S, Portale G, Gentiloni Silveri N. Ultrasound M-mode assessment of diaphragmatic kinetics by anterior transverse scanning in healthy subjects. *Ultrasound Med Biol*. 2011 Jan;37(1):44–52.
106. Uña Orejón R, Ureta Tolsada P, Uña Orejón S, Maseda Garrido E, Criado Jiménez A. [Noninvasive ventilation]. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2005 Feb;52(2):88–100.
107. Ayuso Baptista, Jimenez Moral, G, Fonseca del Pozo, FJ. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emergencias*. 2009;21:189–202. - Buscar con Google [Internet]. [cited 2016 Jun 23]. Available from: [https://www.google.es/search?q=Ayuso+Baptista%2C+Jimenez+Moral%2C+G%2C+Fonseca+del+Pozo%2C+FJ.+Manejo+de+la+insuficiencia+respiratoria+aguda+con+ventilaci%C3%B3n+mec%C3%A1nica+no+invasiva+en+urgencias+y+emergencias.+Emergencias.+2009%3B21%3A189%E2%80%93202.+&ie=utf-8&oe=utf-8&client=firefox-b&gfe\\_rd=cr&ei=2ptrV5j-OaSp8wfnxYGQDQ](https://www.google.es/search?q=Ayuso+Baptista%2C+Jimenez+Moral%2C+G%2C+Fonseca+del+Pozo%2C+FJ.+Manejo+de+la+insuficiencia+respiratoria+aguda+con+ventilaci%C3%B3n+mec%C3%A1nica+no+invasiva+en+urgencias+y+emergencias.+Emergencias.+2009%3B21%3A189%E2%80%93202.+&ie=utf-8&oe=utf-8&client=firefox-b&gfe_rd=cr&ei=2ptrV5j-OaSp8wfnxYGQDQ)
108. Keenan SP, Kernerman PD, Cook DJ, Martin CM, McCormack D, Sibbald WJ. Effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 1997 Oct;25(10):1685–92.
109. Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A, et al., BTS Standards of Care Committee Member, British Thoracic Society/Intensive Care Society Acute Hypercapnic Respiratory Failure Guideline Development Group, On behalf of the British Thoracic Society Standards of Care Committee. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax*. 2016 Apr;71 Suppl 2:ii1–ii35.
110. Umbrello M, Formenti P. Ultrasonographic Assessment of Diaphragm Function in Critically Ill Subjects. *Respir Care*. 2016 Apr;61(4):542–55.
111. Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic motion studied by m-mode ultrasonography: methods, reproducibility, and normal values. *Chest*. 2009 Feb;135(2):391–400.
112. Bruge P, Jabre P, Dru M, Jbeili C, Lecarpentier E, Khalid M, et al. An observational study of noninvasive positive pressure ventilation in an out-of-hospital setting. *Am J Emerg Med*. 2008 Feb;26(2):165–9.
113. Ortega González A, Peces-Barba Romero G, Fernández Ormaechea I, Chumbi Flores R, Cubero de Frutos N, González Mangado N. [Evolution of patients with chronic obstructive pulmonary disease, obesity hypoventilation syndrome or congestive heart failure in a respiratory monitoring unit]. *Arch Bronconeumol*. 2006 Sep;42(9):423–9.



- 
114. Wang S, Singh B, Tian L, Biehl M, Krastev IL, Kojicic M, et al. Epidemiology of noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure - a retrospective population-based study. *BMC Emerg Med.* 2013 Apr 9;13:6.
  115. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, Osborn JF, Antonelli M, Conti G, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *Eur Respir J.* 2005 Feb;25(2):348–55.



**X - ANEXOS**



**ANEXO 1:** Hoja de recogida de datos.

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS: RELACIÓN ENTRE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA MEDIDA POR ECOGRAFIA E HIPERCAPNIA EN PACIENTES CON VMNI

NHC:					Nº CASO				
ANTECEDENTES PERSONALES					EDAD		SEXO ♂ ♀		
HTA <input type="checkbox"/>	DM <input type="checkbox"/>	EPOC <input type="checkbox"/>	SD. HIPOVENTILACIÓN <input type="checkbox"/>			CARDIOPATIA <input type="checkbox"/>			
PATOLOGIA PULMONAR <input type="checkbox"/>			NEOPLASIA <input type="checkbox"/> ACTIVA <input type="checkbox"/> ANTIGUA <input type="checkbox"/>		ERC <input type="checkbox"/> ESTADIO I II III IV V		FUMADOR		
02 DOMICILIARIO <input type="checkbox"/>							ACTIVO <input type="checkbox"/>		
CPAP DOMICILIARIA <input type="checkbox"/>							CIG/DIA		
BIPAP DOMICILIARIA <input type="checkbox"/>							EX-FUMADOR <input type="checkbox"/> NO FUMADOR <input type="checkbox"/>		
TRATAMIENTO CRÓNICO: OTRAS:							ENOLISMO <input type="checkbox"/>		
VARIABLES CLÍNICAS									
TAS	TAD		FC	FR	T <sup>a</sup>				
SAT O2		GLASGOW	AO	RM	RV				
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS									
ECG	R. SINUSAL <input type="checkbox"/>		F.AURICULAR <input type="checkbox"/>		TAM <input type="checkbox"/>	BLOQ AV <input type="checkbox"/>		OTROS <input type="checkbox"/>	
↑ ST <input type="checkbox"/> CARA					↓ ST <input type="checkbox"/> CARA				
RX TÓRAX									
TAC									
OTROS									

## GASOMETRÍAS SERIADAS:

GASOMETRÍA AL INICIO		FIO2%		
PHA:	PO2:	PCO2:	SAT. O2:	HCO3:

GASOMETRÍA A LA HORA		FIO2%		
PHA:	PO2:	PCO2:	SAT. O2:	HCO3:

GASOMETRÍA A LAS TRES HORAS		FIO2%		
PHA:	PO2:	PCO2:	SAT. O2:	HCO3:

## VARIABLES VENTILATORIAS SERIADAS:

MEDIDAS VMNI ( INICIO)		
IPAP	FIO2:	I:E:
EPAP	VTM:	

MEDIDAS VMNI ( HORA)		
IPAP	FIO2:	I:E:
EPAP	VTM:	

MEDIDAS VMNI ( 3 HORAS)		
IPAP	FIO2:	I:E:
EPAP	VTM:	

## MEDIDAS ECOGRÁFICAS SERIADAS

CODIGO	MEDIA DE PORTA	MEDIA DIAFRAGMÁTICA
TJ-----1		
TJ-----2		
TJ-----3		
TJ-----4		

	TJ1 BASAL	TJ2 15	TJ3 HORA	TJ4 3 HORAS
FC				
FR				
TA				
SAT				



**ANEXO 2:** Hoja de información al paciente.**TITULO DEL ESTUDIO:**

RELACIÓN ENTRE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA MEDIDA POR ECOGRAFIA E HIPERCAPNIA EN PACIENTES CON VMNI

PROMOTOR: SERVICIO DE URGENCIAS HOSPITALARIAS DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA , UCAM.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS

CENTRO: HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA

**INTRODUCCIÓN:**

NOS DIRIGIMOS A USTED PARA DARLE INFORMACIÓN ESCRITA Y SI LO DESEA VERBAL, SOBRE UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA AL QUE LE INVITAMOS A PARTICIPAR. ESTE ESTUDIO RESPETA LOS PRINCIPIOS DE LA DECLARACIÓN DE HELSINKI Y SIGUE LAS NORMAS DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA. ADEMÁS HA SIDO APROBADO POR EL COMITÉ DE ÉTICA Y DE INVESTIGACIÓN DE LOS HOSPITALES DONDE SE LLEVA A CABO.

**PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA**

SI DECIDE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO SERÁ DE FORMA VOLUNTARIA Y PUEDE LIBREMENTE CAMBIAR DE OPINIÓN Y RETIRAR EL CONSENTIMIENTO INFORMADO EN CUALQUIER MOMENTO SIN QUE POR ESTE MOTIVO SE AFECTE LA RELACIÓN CON EL PERSONAL SANITARIO NI SE PERJUDIQUE EN MODO ALGUNO EL MANEJO TERAPÉUTICO DE SU ENFERMEDAD.

**OBJETIVO PRINCIPAL DEL ESTUDIO:**

ESTABLECER LA RELACIÓN ENTRE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA A TRAVÉS DE LA MEDICIÓN DE ESTRUCTURAS POR ECOGRAFÍA Y EL AUMENTO DE LA PCO<sub>2</sub> EN PACIENTES QUE PRECISAN VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI).

**DISEÑO DEL ESTUDIO:**

ES UN ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO DE COHORTES LLEVADO A CABO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA CON UNA DURACIÓN APROXIMADA DE UN AÑO INICIADO EN ENERO DE 2015.

LA RECOGIDA DE DATOS LA REALIZAN LOS ENFERMEROS Y UN MÉDICO DEL SERVICIO DE URGENCIAS ( DR. JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS) DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA Y NO SUPONE RIESGO ALGUNO PARA USTED. CONSISTE EN OBTENER INFORMACIÓN ANALÍTICA DE LAS MUESTRAS DE SANGRE VENOSA Y/O ARTERIAL QUE POR RUTINA SE OBTIENEN EN ESTOS CASOS SIN DETERMINACIONES ANALÍTICAS ADICIONALES Y REALIZAR MEDIDA ECOGRÁFICA QUE NO TIENE NINGUNA REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA PARA USTED.

ESTA INFORMACIÓN ANALÍTICA NO SERÁ UTILIZADA CON OTRO PROPÓSITO DIFERENTE AL PLANTEADO EN ESTE ESTUDIO PARA EL QUE SE SOLICITA SU CONSENTIMIENTO INFORMADO.

EL ACCESO A LA MISMA QUEDA RESTRINGIDO AL RESPONSABLE DEL ESTUDIO Y A SUS COLABORADORES, A LAS AUTORIDADES SANITARIAS Y AL COMITÉ DE ÉTICA Y DE INVESTIGACIÓN DE LA REGIÓN DE MURCIA.

SUS DATOS RECOGIDOS PARA ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN SERÁN IDENTIFICADOS MEDIANTE UN CÓDIGO ÚNICO Y SÓLO EL INVESTIGADOR PRINCIPAL Y SUS COLABORADORES PODRÁN RELACIONAR DICHS DATOS CON USTED Y CON SU HISTORIA CLÍNICA. DE ESTE MODO SU IDENTIDAD NO SERÁ REVELADA A PERSONA ALGUNA.

EN UNA SEGUNDA PARTE SE EMPLEARÁ EN CONJUNTO LA INFORMACIÓN ANALÍTICA Y ECOGRÁFICA DE SU CASO, SIEMPRE RIGUROSAMENTE TRATADO DE FORMA ANÓNIMA, PARA LA PUESTA EN COMÚN Y TOMA DE DECISIONES TERAPÉUTICAS POR PARTE DE MÉDICOS ESPECIALISTAS EN SU ENFERMEDAD.

POR OTRO LADO LE HACEMOS SABER QUE EL MANEJO, LA COMUNICACIÓN Y LA CESIÓN DE LOS DATOS DE CARÁCTER PERSONAL DE TODOS LOS PARTICIPANTES

EN EL ESTUDIO ESTÁN REGULADOS DE MANERA ESTRICTA POR LO DISPUESTO EN LA LEY ORGÁNICA 15/1999 DE 13 DE DICIEMBRE, DE PROTECCIÓN DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL SIGUIENDO SU REGLAMENTO DE DESARROLLO.

EL TRATAMIENTO QUE VA A RECIBIR NO SE VERÁ AFECTADO EN NINGÚN MODO POR EL HECHO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO.

LA PARTICIPACIÓN EN ESTE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN NO LE SUPONDRÁ NINGÚN GASTO PERO TAMPOCO RETRIBUCIÓN ECONÓMICA ALGUNA.

SI USTED DECIDE RETIRAR EL CONSENTIMIENTO Y ASÍ RETIRAR SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO, NINGÚN DATO NUEVO SERÁ AÑADIDO A LA BASE DE DATOS Y PUEDE EXIGIR LA RETIRADA DE LOS DATOS YA RECOGIDOS EN NUESTROS ARCHIVOS.

LE RECORDAMOS QUE CON SU COLABORACIÓN EN EL PRESENTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN NOS PERMITE QUE LA POBLACIÓN DE LA REGIÓN DE MURCIA Y DE TODO EL MUNDO SE BENEFICIE DE LAS APORTACIONES CIENTÍFICAS QUE RESULTEN DEL MISMO Y QUE EN UN FUTURO NO SE DESCARTA CONSEGUIR EL OBJETIVO PROPUESTO DE OBTENER EL MISMO RENDIMIENTO A PRUEBAS COMPLEMENTARIAS CADA VEZ MÁS SENCILLAS Y SOBRE TODO MENOS DOLOROSAS.

EL INVESTIGADOR PRINCIPAL EL DOCTOR: JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS LE PUEDE DAR MÁS INFORMACIÓN SI USTED LO SOLICITA.

AL FIRMAR LA HOJA DE CONSENTIMIENTO ADJUNTA, SE COMPROMETE A CUMPLIR CON LOS PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO QUE SE LE HAN EXPUESTO.

EN MURCIA A .....DE .....DE 201

EL INVESTIGADOR PRINCIPAL

FDO: JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS.

**ANEXO 3:** Consentimiento informado por escrito.

TÍTULO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

" RELACIÓN ENTRE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA MEDIDA POR ECOGRAFIA E HIPERCAPNIA EN PACIENTES CON VMNI ".

PROMOTOR: SERVICIOS DE URGENCIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE MURCIA. UCAM

INVESTIGADOR PRINCIPAL: JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS

YO ( NOMBRE Y APELLIDOS DEL PACIENTE O FAMILIAR AL CARGO ESPECIFICANDO EL GRADO)-----

-----

- HE LEÍDO LA HOJA DE INFORMACIÓN QUE SE ME HA ENTREGADO.
- HE PODIDO HACER PREGUNTAS SOBRE EL ESTUDIO.
- HE RECIBIDO SUFICIENTE INFORMACIÓN SOBRE EL ESTUDIO.
- HE HABLADO CON: ( NOMBRE DEL INVESTIGADOR O COLABORADOR)-----

-----

- COMPRENDO QUE MI PARTICIPACIÓN ES VOLUNTARIA
- COMPRENDO QUE PUEDO RETIRARME DEL ESTUDIO:
  - # CUANDO QUIERA
  - # SIN TENER QUE DAR EXPLICACIONES
  - # SIN QUE ESTO REPERCUTA EN MIS CUIDADOS MÉDICOS.
- PRESTO LIBREMENTE MI CONFORMIDAD PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO.

EN MURCIA A .....DE .....DE 201.....

FIRMA DEL PARTICIPANTE

FIRMA DEL INVESTIGADOR/ COLABORADOR

**ANEXO 4:** Revocación de consentimiento informado por escrito.

TÍTULO DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

" RELACIÓN ENTRE LA MOVILIDAD DIAFRAGMÁTICA MEDIDA POR ECOGRAFIA E HIPERCAPNIA EN PACIENTES CON VMNI ".

PROMOTOR: SERVICIOS DE URGENCIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE MURCIA. UCAM.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: JOSÉ ANDRÉS SÁNCHEZ NICOLÁS

YO ( NOMBRE Y APELLIDOS DEL PACIENTE O FAMILIAR AL CARGO ESPECIFICANDO EL GRADO)-----  
-----

DESEO RETIRARME DE PARTICIPAR EN EL ESTUDIO:

EN MURCIA A .....DE .....DE 201.....

FIRMA DEL PARTICIPANTE

FIRMA DEL INVESTIGADOR/ COLABORADOR

