



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

TESIS DOCTORAL

**Ecografía diafragmática como predictor de fracaso en
Ventilación Mecánica No Invasiva**

D. José Luis Otero Uribe

2023



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

TESIS DOCTORAL

**Ecografía diafragmática como predictor de fracaso en
Ventilación Mecánica No Invasiva**

Autor: D. José Luis Otero Uribe

Director: D. César Cinesi Gómez



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

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

D./Dña. Jose Luis Otero Uribe

doctorando del Programa de Doctorado en

Ciencias de la Salud

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

Ecografía diafragmática como predictor de fracaso en Ventilación Mecánica No Invasiva

y dirigida por,

D./Dña. César Cinesi Gómez

D./Dña.

D./Dña.

DECLARO QUE:

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

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

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

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

En Murcia, a 02 de Julio de 2023

Fdo.: Jose Luis Otero Uribe

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

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



Escuela internacional de Doctorado

Don César Cinesi Gómez, con D.N.I. 1189118 H, jefe de Sección del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia y Doctor en Medicina por la Universidad de Alcalá de Henares.

Certifica:

Que D. José Luis Otero Uribe con D.N.I. 44267386 E, Licenciado/Graduado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Córdoba, con Máster Universitario en Gestión Sanitaria y Prevención de Riesgos Laborales ha realizado bajo nuestra dirección la Tesis Doctoral titulada: Ecografía diafragmática como predictor de fracaso en Ventilación Mecánica No Invasiva, y una vez revisada, consideramos que reúne los requisitos exigidos encontrándola conforme para su lectura. Y para que así conste, firmo el presente certificado en Murcia a 14 de junio del 2023.

Dr. César Cinesi Gómez

Cita

“Es peligroso, Frodo, cruzar tu puerta. Pones un pie en el camino, y si no cuidas tus pasos, nunca sabes a dónde te puede llevar.”

Bilbo Bolsón, El Señor de los Anillos

J. R. R. Tolkien 1892-1973

AGRADECIMIENTOS

A Carmen y Paco por empujarme.

Al Dr. D. José Andrés Sánchez Nicolás por mostrarme el camino.

Al Dr. D. Francisco Martínez Díaz por su continuo ánimo en el mismo.

A mi amigo y rival el Dr. D. César Cinesi Gómez por guiarme y no darme por perdido.

A mi Josefina, Julián y Carmen por el tiempo robado.

A mi Julia por permitirme lo impermissible.

Por orden de aparición:

Merry y Pippin
Bilbo
Gandalf
Aragorn
El futuro de la Tierra Media
Sam

Legolas, Gimli y Boromir... sabéis quienes sois

Gracias a esta maravillosa Comunidad

Última anotación a 14 de junio del 2023:

Querido Bárbol, estés donde estés, nunca dejes de guiarnos...
uno de tus soles de invierno

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	35
1.1. ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO	35
1.1.1. Vía aérea superior	36
1.1.2. Vía aérea inferior.....	36
1.1.2.1. Zona de intercambio gaseoso. Alveolos y membrana alveolo-capilar	36
1.1.2.2. Surfactante.....	37
1.1.3. Músculos Respiratorios.....	37
1.2. FUNCIÓN RESPIRATORIA	37
1.2.1. Mecánica respiratoria	38
1.2.1.1. Ventilación	38
1.2.1.2. Perfusión	39
1.2.1.3. Difusión	39
1.2.1.4. Relación entre ventilación y perfusión (V/Q).....	39
1.3. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA (IR)	40
1.3.1. Fisiología de la insuficiencia respiratoria.....	40
1.3.2. Clasificación de la Insuficiencia Respiratoria	41
1.3.2.1. Según su cronología:	41
1.3.2.2. Según su mecanismo fisiopatológico:	42
1.3.2.3. Según la alteración del pH sérico:	42
1.3.2.4. Según el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (A-aO ₂):.....	42
1.3.3. Causas de Insuficiencia Respiratoria Aguda	43
1.3.3.1. Alteración de la ventilación/perfusión.....	43
1.3.3.2. Disminución de la FiO ₂	43
1.3.3.3. Shunts respiratorios	43
1.3.3.4. Hipoventilación alveolar	43
1.3.3.5. Alteraciones en la difusión	44
1.3.4. Cociente entre saturación transcutánea de oxígeno medida por pulsioximetría y proporción de O ₂ en el aire inspirado (SpO ₂ /FiO ₂)	44
1.4. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VMNI)	45
1.4.1. Historia de la VMNI	45
1.4.2. Definición de VMNI.....	45
1.4.3. Componentes de un Ventilador Mecánico No Invasivo	46
1.4.3.1. Fuente de gas.....	46
1.4.3.2. Sistema de control	46
1.4.3.3. Sistemas de alarma	47
1.4.3.4. Circuito de conexión o tubuladura.....	47
1.4.3.5. Interfaz.....	47
1.4.4. Objetivos de la VMNI.....	48
1.4.4.1. Criterios de inclusión de pacientes para el empleo de VMNI	48

1.4.4.2.	Criterios de exclusión de pacientes para el empleo de VMNI.....	49
1.4.5.	<i>Modos Ventilatorios en la VMNI</i>	49
1.4.5.1.	Presión positiva continua en vía aérea (CPAP).....	49
1.4.5.2.	Modo ventilatorio de doble nivel de presión (BiPAP)	50
1.4.5.3.	Modo presión de soporte (PSV)	50
1.4.6.	<i>Ventilación mecánica no invasiva modo BiPAP</i>	51
1.4.6.1.	Parámetros del soporte respiratorio con doble nivel de presión	52
1.4.7.	<i>Lesión pulmonar inducida por la ventilación</i>	52
1.4.7.1.	Ventilación de protección pulmonar.....	52
1.4.8.	<i>Predictores de éxito o fracaso en VMNI</i>	53
1.4.8.1.	Predictores de fracaso en VMNI	53
1.4.8.2.	Escala qSOFA	54
1.4.9.	<i>La VMNI en pandemia por SARS-CoV-2</i>	54
1.4.9.1.	Recomendaciones preventivas	55
1.5.	ECOGRAFÍA EN URGENCIAS	59
1.5.1.	<i>Principios físicos de la ecografía</i>	59
1.5.1.1.	Modos ecográficos	60
1.5.2.	<i>Ecografía pulmonar</i>	60
1.5.2.1.	Imagen ecográfica normal.....	61
1.5.2.2.	Artefactos patológicos básicos.....	61
1.5.2.3.	Protocolo BLUE para el diagnóstico de disnea en la IRA.....	63
1.5.3.	<i>Insuficiencia cardíaca y líneas B</i>	64
1.5.4.	<i>La ecografía pulmonar en la pandemia por SARS-CoV-2</i>	65
1.6.	ECOGRAFÍA DIAFRAGMÁTICA	65
1.6.1.	<i>Medida del grosor diafragmático durante la dinámica respiratoria</i>	66
1.6.1.	<i>Medida ecográfica de la movilidad diafragmática</i>	67
2.	JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS	71
2.1.	ECOGRAFÍA DIAFRAGMÁTICA EN PACIENTES CON SOPORTE RESPIRATORIO NO INVASIVO (SRNI)	71
2.1.1.	<i>Ecografía diafragmática en la IRA</i>	71
2.1.2.	<i>Ecografía diafragmática en la IRG</i>	72
2.1.3.	<i>Ecografía diafragmática</i>	72
2.2.	VARIABLES CLÍNICAS EN PACIENTES CON SRNI.....	73
2.3.	CORRELACIÓN ENTRE GASOMETRÍA VENOSA Y ARTERIAL	74
2.4.	ESCALA DE COMA DE GLASGOW	75
2.5.	PLANTEAMIENTO.....	76
2.6.	PREGUNTA PICO	77
3.	OBJETIVOS	81
3.1.	OBJETIVO GENERAL.....	81
3.2.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	81

3.2.1.	<i>Objetivos precoces en la primera hora</i>	81
3.2.2.	<i>Objetivos tardíos en 3 horas</i>	82
3.2.3.	<i>Ecografía pulmonar</i>	82
4.	MATERIAL Y MÉTODO	85
4.1.	AUTORIZACIÓN PARA EL ESTUDIO	85
4.1.1.	<i>Ética y confidencialidad</i>	86
4.1.2.	<i>Anexos</i>	87
4.2.	ESTUDIO, DURACIÓN E INICIO	87
4.3.	RECLUTAMIENTO DE PACIENTES	88
4.3.1.	<i>Población susceptible de estudio</i>	88
4.3.2.	<i>Criterios de inclusión</i>	88
4.3.3.	<i>Criterios de exclusión</i>	89
4.3.4.	<i>Criterios de retirada</i>	89
4.4.	MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS	89
4.4.1.	<i>Fase inicial en el proceso de recogida de datos</i>	89
4.4.1.1.	Atención inicial al paciente	90
4.4.1.2.	Medición por ecografía del diafragma	90
4.4.1.3.	Valoración de áreas pulmonares con más de 3 líneas B	91
4.4.2.	<i>Proceso de continuación en la recogida de datos</i>	92
4.4.2.1.	Continuación de la atención al paciente	92
4.4.2.2.	Continuación con las valoraciones ecográficas	93
4.4.3.	<i>Variables recogidas en el estudio</i>	93
4.4.3.1.	Variables sociodemográficas	93
4.4.3.2.	Variables relativas a antecedentes personales	93
4.4.3.3.	Variables clínicas	94
4.4.3.4.	Variables gasométricas	94
4.4.3.5.	Parámetros del ventilador	94
4.4.3.6.	Variables ecográficas	95
4.4.3.7.	Diagnóstico al alta de urgencias	95
4.5.	MATERIAL, EQUIPOS Y DISPOSITIVOS	95
4.5.1.	<i>Ventiladores</i>	95
4.5.2.	<i>Equipo para ecografía pulmonar POCUS y medición ecográfica del diafragma</i>	96
4.5.2.1.	Transductor S4-1 sectorial	96
4.5.2.2.	Transductor L12-4 lineal	97
4.5.2.3.	Ordenador portátil tipo tableta	98
4.5.2.4.	Software utilizado	98
4.6.	DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES DEPENDIENTES	98
4.6.1.	<i>Mejora ventilatoria precoz, en la primera hora</i>	98
4.6.1.1.	En pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica	98
4.6.1.2.	En insuficiencia respiratoria hipercápnica	98
4.6.2.	<i>Fracaso o empeoramiento ventilatorio precoz, en la primera hora</i>	98

4.6.2.1.	Fracaso precoz en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica.....	99
4.6.2.2.	Empeoramiento precoz en pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnic.....	99
4.6.3.	<i>Mejora ventilatoria tardía, a las tres horas.....</i>	99
4.6.3.1.	En insuficiencia respiratoria hipoxémica.....	99
4.6.3.2.	En insuficiencia respiratoria Hipercápnic.....	99
4.6.4.	<i>Fracaso ventilatorio tardía, a las tres horas.....</i>	100
4.6.4.1.	Fracaso en insuficiencia respiratoria hipoxémica	100
4.6.4.2.	Empeoramiento en insuficiencia respiratoria hipercápnic	100
4.6.5.	<i>Parámetros ventilatorios.....</i>	100
4.6.6.	<i>Líneas B.....</i>	100
4.7.	ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA	101
4.7.1.	<i>Buscadores científicos</i>	101
4.7.2.	<i>Selección de artículos</i>	101
4.7.3.	<i>Gestión bibliográfica</i>	102
4.8.	PROCESAMIENTO DE TEXTO Y DATOS	102
4.9.	MÉTODO ESTADÍSTICO	102
5.	RESULTADOS	107
5.1.	FLUJOGRAMA	107
5.2.	ANÁLISIS DESCRIPTIVO.....	108
5.2.1.	<i>Edad.....</i>	108
5.2.2.	<i>Sexo</i>	108
5.2.3.	<i>Antecedentes personales.....</i>	109
5.2.4.	<i>Diagnóstico al alta.....</i>	110
5.2.4.1.	Tipo de Insuficiencia respiratoria tratada con soporte respiratorio	111
5.2.5.	<i>Variables clínicas</i>	112
5.2.5.1.	Variables clínicas a la llegada	112
5.2.5.2.	Variables clínicas a los 15 min.....	116
5.2.5.3.	Variables clínicas a la hora	118
5.2.5.4.	Variables clínicas a las 3 horas	121
5.2.5.5.	Evolución de las constantes clínicas.....	124
5.2.6.	<i>Variables gasométricas</i>	127
5.2.6.1.	Variables gasométricas a la llegada	127
5.2.6.2.	Variables gasométricas a la hora.....	129
5.2.6.3.	Variables gasométricas a las 3 horas.....	130
5.2.6.4.	Evolución de los valores gasométricos.....	132
5.2.7.	<i>Variables de medida ecográfica del diafragma.....</i>	134
5.2.7.1.	Variables ecográficas diafragmáticas a la llegada	134
5.2.7.2.	Variables ecográficas diafragmáticas a los 15 min.....	136
5.2.7.3.	Variables ecográficas diafragmáticas a la hora	137
5.2.7.4.	Variables ecográficas diafragmáticas a las 3 horas	139
5.2.7.5.	Evolución de las mediciones ecográficas diafragmáticas.....	140

5.2.8.	<i>Parámetros del VMNI</i>	142
5.2.8.1.	Parámetros ventilatorios a los 15 min.	142
5.2.8.2.	Parámetros ventilatorios a la hora.....	144
5.2.8.3.	Parámetros ventilatorios a las 3 horas.....	146
5.2.8.4.	Evolución de los parámetros ventilatorios pautados en la VMNI	148
5.2.9.	<i>Cuadrantes pulmonares con presencia de más de 3 línea B</i>	149
5.2.9.1.	Líneas B a la llegada	149
5.2.9.2.	Línea B a los 15 min.....	150
5.2.9.3.	Líneas B a la hora	150
5.2.9.4.	Líneas B a las tres horas	150
5.2.9.5.	Evolución de las líneas B	151
5.3.	RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES CUALITATIVAS Y LA VARIABLE DEPENDIENTE FRACASO VENTILATORIO PRECOZ. 152	
5.3.1.	<i>Relación de la variable sexo con fracaso ventilatorio precoz</i>	153
5.3.2.	<i>Relación de la variable hipertensión con fracaso ventilatorio precoz</i>	153
5.3.3.	<i>Relación de la variable diabetes con fracaso ventilatorio precoz</i>	154
5.3.4.	<i>Relación de la variable EPOC con fracaso ventilatorio precoz</i>	155
5.3.5.	<i>Relación de la variable Insuficiencia cardíaca crónica con fracaso ventilatorio precoz</i>	156
5.3.6.	<i>Relación de la variable fibrilación auricular con el fracaso ventilatorio precoz</i>	157
5.3.7.	<i>Relación de la variable Enfermedad renal crónica con el fracaso ventilatorio precoz</i>	158
5.3.8.	<i>Relación de los tipos de insuficiencia respiratoria con el fracaso ventilatorio precoz</i>	159
5.3.9.	<i>Relación del diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracaso ventilatorio precoz</i>	160
5.3.10.	<i>Relación del diagnóstico de infección respiratoria con la mejoría ventilatoria precoz</i>	161
5.3.11.	<i>Relación del diagnóstico de reagudización de EPOC con el fracaso ventilatorio precoz</i>	162
5.4.	RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES CUALITATIVAS Y LA VARIABLE DEPENDIENTE FRACASO VENTILATORIO TARDÍO 163	
5.4.1.	<i>Relación de la variable sexo con fracaso ventilatorio tardío</i>	164
5.4.2.	<i>Relación de la variable Hipertensión arterial con fracaso ventilatorio tardío</i>	165
5.4.3.	<i>Relación de la variable diabetes con fracaso ventilatorio tardío</i>	166
5.4.4.	<i>Relación de la variable EPOC y fracaso ventilatorio tardío</i>	167
5.4.5.	<i>Relación de la variable insuficiencia cardíaca crónica con fracaso ventilatorio tardío</i>	167
5.4.6.	<i>Relación de la variable presencia de FA con fracaso ventilatorio tardío</i>	168
5.4.7.	<i>Relación entre la variable ERC y fracaso ventilatorio tardío.</i>	169
5.4.8.	<i>Relación entre el tipo de insuficiencia respiratoria con la variable fracaso ventilatorio tardío</i> ... 169	
5.4.9.	<i>Relación de la variable diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracaso ventilatorio tardío</i> 170	
5.4.10.	<i>Relación entre el diagnóstico de infección respiratoria y el fracaso ventilatorio tardío</i>	171
5.4.11.	<i>Relación de la variable diagnóstico de EPOC reagudizado con fracaso ventilatorio tardío</i> 172	
5.5.	ANÁLISIS DE VARIABLES CUANTITATIVAS CON LA VARIABLE DEPENDIENTE FRACASO VENTILATORIO PRECOZ.	172
5.5.1.	<i>VARIABLES GASOMÉTRICAS Y FRACASO PRECOZ VENTILATORIO</i>	175
5.5.2.	<i>Parámetros del soporte ventilatorio relacionados con el fracaso ventilatorio precoz</i>	176

5.6.	VARIABLES CUANTITATIVAS EN RELACIÓN CON EL FRACASO VENTILATORIO TARDÍO.....	177
5.6.1.	<i>Variables gasométricas y fracaso ventilatorio tardío.....</i>	180
5.6.2.	<i>Parámetros del soporte ventilatorio en relación con el fracaso ventilatorio tardío.....</i>	181
5.7.	VARIABLES ECOGRÁFICAS EN EL FRACASO VENTILATORIO PRECOZ.....	182
5.7.1.	<i>Variables ecográficas en insuficiencia respiratoria global con relación a la variable fracaso ventilatorio precoz.....</i>	184
5.7.2.	<i>Variables ecográficas en insuficiencia respiratoria hipoxémica relacionadas con el fracaso ventilatorio precoz.....</i>	186
5.8.	VARIABLES ECOGRÁFICAS RELACIONADAS CON LA VARIABLE FRACASO VENTILATORIO TARDÍO.....	187
5.8.1.	<i>Variables ecográficas en insuficiencia respiratoria global relacionados con el fracaso ventilatorio tardío. 188</i>	
5.8.2.	<i>Variables ecográficas en insuficiencia respiratoria hipoxémica y fracaso ventilatorio tardío.....</i>	190
5.9.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA FRACCIÓN DE ENGROSAMIENTO DIAFRAGMÁTICO.....	191
6.	DISCUSIÓN.....	197
6.1.	EDAD Y SEXO.....	198
6.2.	ANTECEDENTES PERSONALES.....	199
6.3.	DIAGNÓSTICO AL ALTA.....	199
6.4.	VARIABLES CLÍNICAS.....	200
6.4.1.	<i>Frecuencia cardíaca.....</i>	200
6.4.2.	<i>Frecuencia respiratoria.....</i>	201
6.4.3.	<i>Tensión arterial.....</i>	202
6.4.4.	<i>Escala de Glasgow.....</i>	202
6.4.5.	<i>Cociente entre saturación transcutánea de oxígeno medida por pulsioximetría y proporción de O₂ en el aire inspirado.....</i>	203
6.5.	PARÁMETROS VENTILATORIOS.....	203
6.6.	VALORES GASOMÉTRICOS.....	204
6.7.	EVOLUCIÓN DE LAS LÍNEAS B.....	204
6.8.	MEDIDAS ECOGRÁFICAS DIAFRAGMÁTICAS.....	205
6.9.	RELACIÓN DE MEDIDAS ECOGRÁFICAS Y FRACASO VENTILATORIO PRECOZ.....	207
6.9.1.	<i>Relación de las medidas ecográficas en IRG y fracaso ventilatorio precoz.....</i>	208
6.9.2.	<i>Relación de las medidas ecográficas en IRH y fracaso ventilatorio precoz.....</i>	209
6.9.3.	<i>Relación entre fracción de engrosamiento diafragmático y el fracaso ventilatorio precoz.....</i>	209
6.10.	RELACIÓN DE MEDIDAS ECOGRÁFICAS Y FRACASO VENTILATORIO TARDÍO.....	210
6.10.1.	<i>Relación de las medidas ecográficas en IRG y fracaso ventilatorio tardío.....</i>	211
6.10.2.	<i>Relación de las medidas ecográficas en IRH y fracaso ventilatorio tardío.....</i>	211
6.11.	LIMITACIONES DEL PRESENTE ESTUDIO.....	211
6.12.	FUTURAS INVESTIGACIONES.....	212
7.	CONCLUSIONES.....	215

8. BIBLIOGRAFÍA	219
9. ANEXOS	231
9.1. AUTORIZACIÓN DE LA DIRECCIÓN MÉDICA DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA, ÁREA DE SALUD VII DE MURCIA	231
9.2. AUTORIZACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN HGURS.....	232
9.3. AUTORIZACIÓN DEL JEFE DEL SUH DEL HGURS	233
9.4. HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE.....	234
9.5. CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO	236
9.6. REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO	237
9.7. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS I	238
9.8. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS II	239

SIGLAS Y ABREVIATURAS

A-aO ₂	Gradiente alvéolo-arterial
BiPAP	Modo ventilatorio de doble nivel de presión
CO ₂	Dióxido de carbono
COVID 19	Enfermedad por coronavirus 2019
CPAP	Presión positiva continua en vía aérea
DFT	Fracción de engrosamiento diafragmático
DM	Diabetes mellitus
EPAP	Expiratory positive airway pressure
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERC	Enfermedad renal crónica
FAST	Focused assessment with sonography in trauma
FAST-E	FAST extendido
FC	Frecuencia cardíaca
FiO ₂	Fracción inspirada de oxígeno
FR	Frecuencia respiratoria
GCS	Escala Glasgow
HCO ₃ ⁻	Bicarbonato
HGURS	Hospital General Universitario Reina Sofía
HTA	Hipertensión arterial
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva
I:E	Relación inspiración espiración en la VMNI
IOT	Intubación orotraqueal
IPAP	Inspiratory positive airway pressure
IR	Insuficiencia respiratoria
IRA	Insuficiencia respiratoria aguda
IRC	Insuficiencia respiratoria crónica
IRCA	Insuficiencia respiratoria crónica agudizada
IRG	Insuficiencia respiratoria hipercápnica o global
IRH	Insuficiencia respiratoria hipoxémica o parcial
MD	Movilidad diafragmática
MDD	Medida diafragmática directa

O ₂	Oxígeno
OMS	Organización Mundial de la Salud
PaO ₂	Presión parcial de oxígeno
PAO ₂ - PaO ₂	Diferencia alveolo-arterial de oxígeno
PaCO ₂	Presión parcial de dióxido de carbono
PAFI	Índice de presión arterial de oxígeno y proporción de O ₂ en el aire inspirado
PaO ₂ /FiO ₂	Índice de presión arterial de oxígeno y proporción de O ₂ en el aire inspirado
pCO ₂	Presión parcial de CO ₂
POCUS	Point of Care Ultrasound
PS	Presión de soporte
PSV	Modo presión de soporte
rpm	Respiraciones por minuto
SAFI	SpO ₂ /FiO ₂
SpO ₂ /FiO ₂	Cociente entre saturación transcutánea de oxígeno medida por pulsioximetría y proporción de O ₂ en el aire inspirado
SDRA	Síndrome de distrés respiratorio agudo
SRNI	Soporte respiratorio no invasivo
SU	Servicios de urgencias
SUH	Servicios de urgencias hospitalarias
SUHGURS	Servicio de Urgencias Hospitalarias del HGURS
TEP	Tromboembolismo pulmonar
TAD	Tensión arterial diastólica
TAM	Tensión arterial media
TAS	Tensión arterial sistólica
TF	Fracción de engrosamiento diafragmático
UCI	Unidad de cuidados intensivos
UR	Unidad respiratoria
UVENURG	Unidad Respiratoria del SUHGURS
V/Q	Relación entre ventilación y perfusión
Vt	Volumen tidal o corriente

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Anatomía del sistema respiratorio. Tomada de https://monografiasparavos.blogspot.com/2014/07/anatomia-del-sistema-respiratorio.html	35
Ilustración 2. Curva de disociación del O ₂ . Imagen tomada de Constanzo, L.S. Fisiología Humana ⁸	41
Ilustración 3. Ventilador Philips V60 plus.....	46
Ilustración 4. Tubuladura mono-rama.	47
Ilustración 5. Mascarilla oronasal y facial,.....	48
Ilustración 6. Ventilación normal, CPAP y BiPAP. Imagen extraída del artículo Noninvasive ventilation in acute respiratory de MAs, A y Masip J.	50
Ilustración 7. Respiración normal, modo PSV y modo BiPAP. Tomado de Fundamentos básicos de la VMNI en urgencias y emergencias, SEMES ²⁰	51
Ilustración 8. Acceso a la Unidad Ventilatoria del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia (UVENURG).	55
Ilustración 9. Zona de sillones y consulta UVENURG.	55
Ilustración 10. EPI utilizado en UVENURG.....	56
Ilustración 11. Zona de acceso a habitaciones para soporte respiratorio y mostrador médico UVENURG.....	57
Ilustración 12. Box para soporte respiratorio UVENURG.	57
Ilustración 13. Codos con válvula y sin válvula anti-asfixia.....	58
Ilustración 14. Monitor para control visual de las habitaciones con soporte respiratorio UVENURG.	58
Ilustración 15. Monitorización de constantes UVENURG.	58
Ilustración 16. Ecografía pulmonar. a) costillas, b) línea pleural, c) líneas A. Tomado de Lichtenstein, Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol ⁴⁹	61
Ilustración 17. Unión de pleura y diafragma donde se identifican los derrames pleurales.....	62
Ilustración 18. Derrame pleural.	62

Ilustración 19. Imágenes básicas del protocolo BLUE. Tomado de Lichtenstein, Relevance of lung ultrasound in diagnosis of acute respiratory failure; the BLUE protocol ⁴⁹	63
Ilustración 20. Protocolo BLUE. Tomado de Lichtenstein, Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol ⁴⁹	64
Ilustración 21. Imágenes en modo B, al final de la inspiración y espiración ⁶⁰	66
Ilustración 22. Imagen del diafragma. En modo M línea hiperecoica sinusal en inspiración y espiración ⁶⁰	67
Ilustración 23. Escala de coma de Glasgow, tipos de respuesta motora y puntuación. Tomado de Generación Elsevier 5 06 2017, https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/escala-de-coma-de-glasgow	76
Ilustración 24. Área VII (Murcia Este) y Hospital General Universitario Reina Sofía ⁷⁸	85
Ilustración 25. Box Vital UVENURG.....	90
Ilustración 26. Medición por ecografía del diafragma.	91
Ilustración 27. Áreas pulmonares para la valoración de líneas B.	92
Ilustración 28. Trilogy Evo Philips y Bellavista 1000e IMT MEDICAL.....	96
Ilustración 29. Transductor sectorial S4-1 Lumify de Philips.	97
Ilustración 30. Transductor lineal L12-4 y Samsung Galaxy Tab S2 8".	97
Ilustración 31. Flujograma.....	107
Ilustración 32. Distribución por sexo.	109
Ilustración 33. Diagnóstico final	111
Ilustración 34. Acción de los músculos respiratorios. Imagen tomada de Pearson Education Inc.	207

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Correlación entre SpO ₂ /FiO ₂ y PaO ₂ /FiO ₂ en SDRA ¹⁴	44
Tabla 2. Pregunta PICO.....	77
Tabla 3. Descriptivo edad.....	108
Tabla 4. Antecedentes personales.....	109
Tabla 5. Antecedentes personales.....	110
Tabla 6. Diagnóstico final.....	110
Tabla 7. Tipo de IR tratada.....	111
Tabla 8. Variables clínicas al inicio.....	113
Tabla 9. Variables clínicas a los 15 min.....	116
Tabla 10. Variables clínicas a la hora.....	118
Tabla 11. Variables clínicas a las 3 horas.....	121
Tabla 12. Evolución de las constantes.....	125
Tabla 13. Variables gasométricas al inicio.....	127
Tabla 14. Variables gasométricas a la hora.....	129
Tabla 15. Variables gasométricas a las 3 horas.....	130
Tabla 16. Evolución de los valores gasométricos.....	132
Tabla 17. Variables ecográficas diafragmáticas al inicio.....	134
Tabla 18. Variables ecográficas diafragmáticas a los 15 min.....	136
Tabla 19. Variables ecográficas diafragmáticas a la hora.....	137
Tabla 20. Variables ecográficas diafragmáticas a las 3 horas.....	139
Tabla 21. Evolución de las mediciones diafragmáticas.....	141
Tabla 22. Parámetros ventilatorios a los 15 min.....	143
Tabla 23. Parámetros ventilatorios a la hora.....	144
Tabla 24. Parámetros ventilatorios a las 3 horas.....	146
Tabla 25. Evolución de parámetros de VMNI.....	148
Tabla 26. Distribución de líneas B al inicio.....	149
Tabla 27. Distribución de líneas B a los 15 min.....	150
Tabla 28. Distribución de líneas B a la hora.....	150
Tabla 29. Distribución de líneas B a las 3 horas.....	150
Tabla 30. Evolución de las líneas B.....	151
Tabla 31. Relación: variables cualitativas y fracaso precoz.....	152
Tabla 32. Relación: sexo con fracaso precoz.....	153

Tabla 33. Relación: Hipertensión y fracaso precoz.....	153
Tabla 34. Relación: EPOC y fracaso precoz.....	155
Tabla 35. Relación ICC y fracaso precoz.....	156
Tabla 36. Relación: FA y fracaso precoz.	157
Tabla 37. Relación: ERC y fracaso precoz.	158
Tabla 38. Relación: Tipos de IR y fracaso precoz.	159
Tabla 39. Relación; Dco ICC y fracaso precoz.	160
Tabla 40. Dco IVR y fracaso precoz.	161
Tabla 41. Relación: Dco EPOC reagudizado, fracaso precoz.	162
Tabla 42. Relación entre las variables independientes cualitativas y fracaso tardío.	164
Tabla 43. Relación: sexo y fracaso tardío.....	164
Tabla 44. Relación: HTA y fracaso tardío.	165
Tabla 45. Relación: DM y fracaso tardío.....	166
Tabla 46. Relación: EPOC y fracaso tardío.	167
Tabla 47. Relación: ICC y fracaso tardío.	167
Tabla 48. Relación FA y fracaso tardío.....	168
Tabla 49. Relación: ERC y fracaso tardío.....	169
Tabla 50. Relación: Tipo de IR y fracaso tardío.....	169
Tabla 51. Relación: Dco de IC y fracaso tardío.	170
Tabla 52. Relación: Dco IVR y fracaso tardío.....	171
Tabla 53. Relación: Dco EPOC y fracaso tardío.....	172
Tabla 54. Relación: Variables cuantitativas y fracaso precoz.....	173
Tabla 55. Relación: Variables gasométricas y fracaso precoz.	175
Tabla 56. Relación: Parámetros ventilatorios y fracaso precoz.	176
Tabla 57. Relación: Variables cuantitativas y fracaso tardío.	178
Tabla 58. Relación: Variables gasométricas y fracaso tardío.	180
Tabla 59. Relación: Parámetros ventilatorios y fracaso tardío.....	181
Tabla 60. Relación: Medidas ecográficas y fracaso precoz.....	183
Tabla 61. Relación: Variables ecográficas en IRG y fracaso precoz.....	184
Tabla 62. Relación: Variables ecográficas en IRH y fracaso precoz.	186
Tabla 63. Relación: Variables ecográficas y fracaso tardío.	187
Tabla 64. Relación: Variables ecográficas en IRG y fracaso tardío.....	189

Tabla 65. Relación: Variables ecográficas en IRH y fracaso tardío.....	190
Tabla 66. Evolución de la fracción de engrosamiento diafragmático.....	192
Tabla 67. Relación entre la variable independiente TF13 y fracaso ventilatorio precoz.	193
Tabla 68. Comparativa de antecedentes personales con estudios en la misma población.....	199

RESUMEN

TÍTULO: Ecografía diafragmática como predictor de fracaso en Ventilación Mecánica No Invasiva.

La disnea aguda desencadenada por la insuficiencia respiratoria aguda es una de las causas más frecuentes de consulta en los servicios de urgencias hospitalarios. Para el manejo de estos pacientes es fundamental la terapia con soporte respiratorio no invasivo (SRNI), estando demostrado que disminuye las necesidades de un abordaje más agresivo como es la intubación orotraqueal y el uso de ventilación mecánica invasiva.

Aunque, por otro lado, un retraso en la ventilación mecánica invasiva necesaria aumenta la mortalidad. En este paradigma de decisiones es donde el urgenciólogo requiere de herramientas para decisiones fiables y rápidas, que le ayuden a decidir el tipo de soporte ventilatorio adecuado.

El objetivo principal de nuestro estudio fue establecer la asociación existente entre las medidas ecográficas del diafragma, grosor diafragmático en inspiración, grosor diafragmático en espiración, su diferencia y la movilidad del diafragma con el fracaso respiratorio precoz en pacientes sometidos a soporte ventilatorio no invasivo.

El estudio se realizó sobre una cohorte de 51 pacientes seleccionados por acudir con insuficiencia respiratoria grave subsidiaria de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) al inicio de su atención, en el Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia entre el 1 de octubre del 2021 y el 30 de marzo del 2022.

CONCLUSIÓN:

Encontramos diferencias significativas ($p = 0,002$) en el cambio de grosor del diafragma entre la llegada y la primera hora, así como entre los 15 min y la hora ($p = 0,047$), con el fracaso respiratorio precoz.

También fue significativa la movilidad diafragmática ($p = 0,045$) en su medida a la hora, con una media de 11,81 mm en la muestra que cumplía criterios para fracaso

ventilatorio precoz, frente a 16,05 mm de aquellos que no lo cumplían. En la misma línea también fue significativa ($p = 0,013$) la diferencia entre la movilidad diafragmática la hora y el inicio de la atención, con una media de la diferencia de 2,45 mm en aquellos con fracaso precoz y 4,82 mm entre los que mejoran.

Por último, en los 42 pacientes que presentaban insuficiencia respiratoria global fue significativo el cambio en la diferencia de grosor diafragmático, entre la llegada y los 15 min ($p = 0,011$), con una media entre los que cumplen criterios de fracaso precoz de 0,03 mm, frente a 1,84 mm de los que no cumplían estos criterios. Esto nos lleva a considerar como útil esta determinación precoz entre los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica o global.

PALABRAS CLAVE:

Ecografía diafragmática, insuficiencia respiratoria aguda soporte respiratorio no invasivo, SRNI, ventilación mecánica no invasiva, VMNI.

ABSTRACT

TITLE: Diaphragmatic ultrasound as a predictor of failure in Non-Invasive Mechanical Ventilation.

Acute dyspnea triggered by acute respiratory failure is one of the most frequent causes of consultation in hospital emergency services. For the management of these patients, non-invasive respiratory support therapy (NISR) is essential, as it has been shown to reduce the need for a more aggressive approach such as orotracheal intubation and the use of invasive mechanical ventilation.

Although, on the other hand, a delay in the necessary invasive mechanical ventilation increases mortality. It is in this decision-making paradigm that the EP requires reliable and fast decision-making tools to help them decide on the appropriate type of ventilatory support.

The main objective of our study was to establish the association between ultrasound measurements of the diaphragm, diaphragm thickness on inspiration, diaphragm thickness on expiration, their difference, and diaphragm mobility with early respiratory failure in patients undergoing non-invasive ventilatory support.

The study was carried out on a cohort of 51 patients selected for presenting with severe respiratory failure secondary to non-invasive mechanical ventilation (NIMV) at the beginning of their care, in the Emergency Department of the Reina Sofía General University Hospital in Murcia between October 1 of 2021 and March 30, 2022.

CONCLUSION:

We found significant differences ($p = 0,002$) in the change in thickness of the diaphragm between the wound and the first hour, as well as between 15 min and the hour ($p = 0,047$), with early respiratory failure.

Diaphragmatic mobility ($p = 0,045$) was also significant when measured at one hour, with a mean of 11,81 mm in the sample that met the criteria for early ventilatory failure, compared to 16,05 mm in those who did not. Along the same lines, the difference

between diaphragmatic mobility at one hour and the start of care was also significant ($p = 0,013$), with a mean difference of 2,45 mm in those with early failure and 4,82 mm among those with early failure. that improve.

Lastly, in the 42 patients who presented global respiratory failure, the change in the difference in diaphragmatic thickness was significant between arrival and 15 min ($p = 0,011$), with a mean among those who met early failure criteria of 0,03 mm, compared to 1,84 mm for those who did not meet these criteria. This leads us to consider this early determination useful among patients with hypercapnic or global respiratory failure.

KEYWORDS:

Diaphragmatic ultrasound, acute respiratory failure, non-invasive respiratory support, NISR, non-invasive ventilation, NIV.

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Anatomía del Sistema Respiratorio

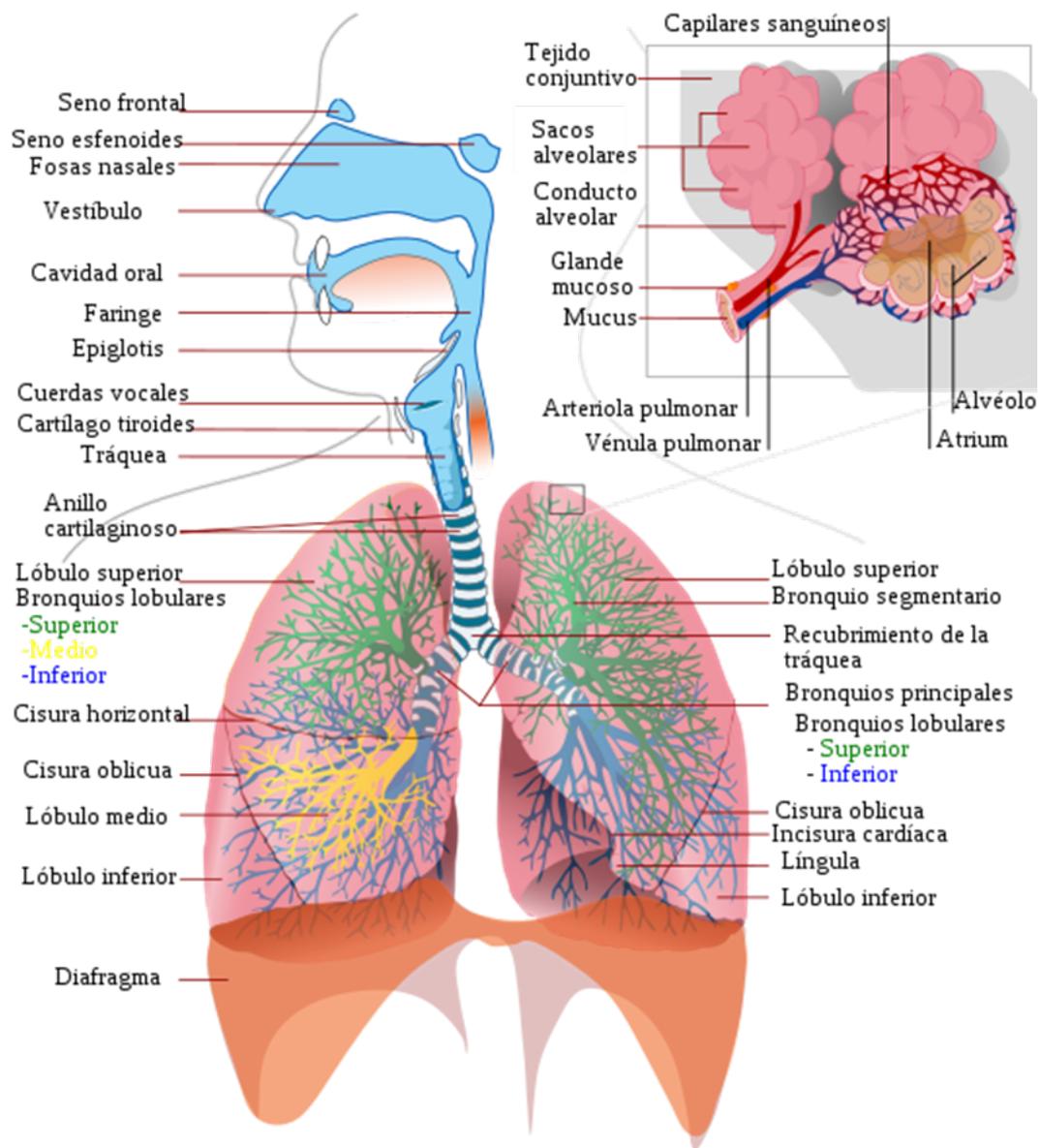


Ilustración 1. Anatomía del sistema respiratorio. Tomada de <https://monografiasparavos.blogspot.com/2014/07/anatomia-del-sistema-respiratorio.html>

1.1.1. Vía aérea superior

La vía aérea superior se extiende desde la nariz hasta el cartílago cricoides. Comprende la nariz, faringe (nasofaringe, orofaringe e hipofaringe), epiglotis, glotis y laringe. Su función es la conducción del aire humidificado, depurado y caliente hasta la vía aérea inferior, además de la fonación y la separación funcional con el tracto digestivo. Constituye el componente principal (un 60%) de la resistencia al flujo de gas durante la inspiración¹.

1.1.2. Vía aérea inferior

Comienza en el cartílago cricoides y comprende la tráquea y todas las generaciones bronquiales (23 en total), terminando a nivel distal en los acinos donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso por difusión. La función de la vía aérea inferior es la conducción de aire durante la ventilación alveolar y, a partir de los bronquiolos terminales, el intercambio gaseoso. La zona respiratoria terminal la conforman unos 130.000 acinos, constituidos por los bronquiolos respiratorios, los conductos y los sacos alveolares. La difusión y el desplazamiento por diferencias de concentración constituyen los mecanismos predominantes de desplazamiento de gas a nivel distal en los bronquiolos terminales, canales alveolares y alveolos^{1,2}.

1.1.2.1. Zona de intercambio gaseoso. Alveolos y membrana alveolo-capilar

Los alveolos asemejan sacos de aire agrupados en los extremos de los bronquiolos terminales y constituyen el órgano principal para el intercambio gaseoso. El intercambio tiene lugar a nivel de la membrana basal donde se fusionan el epitelio alveolar con el epitelio pulmonar, con una mínima cantidad de líquido intersticial. El pulmón sano tiene unos 300 millones de alveolos, lo que supone una gran superficie para el intercambio gaseoso².

La sangre llega a los pulmones a través de la arteria pulmonar desde el ventrículo derecho para formar las redes de capilares que rodean a los alvéolos. La resistencia

INTRODUCCIÓN

de las arteriolas pulmonares al flujo de sangre, y por tanto el flujo sanguíneo pulmonar, dependen casi exclusivamente de propiedades de los capilares y es fundamental para el intercambio de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2) con el tejido pulmonar¹.

1.1.2.2. *Surfactante*

Es una sustancia compuesta por proteínas y lípidos, constituido principalmente por fosfolípidos, secretada por las células epiteliales alveolares tipo II. Su función es esencial para disminuir la tensión superficial en la interfase aire-líquido, lo que previene el colapso alveolar al final de la espiración³.

1.1.3. Músculos Respiratorios

Los músculos respiratorios forman parte de la caja torácica. El diafragma y los músculos intercostales externos son los músculos inspiratorios más importantes y a ellos se añaden en la inspiración forzada los pectorales y los esternocleidomastoideos. El diafragma, innervado por el nervio frénico, es el músculo principal de la respiración, encargado de mover en reposo más de 2/3 partes (70%) del volumen corriente. Cuando el diafragma se contrae, desciende, aumentando los diámetros y el tamaño de la caja torácica y un aumento de la presión negativa pleural, esto ocasiona la entrada de aire en los pulmones¹. La amplitud de movimiento del diafragma es desde 1cm en ventilación de reposo hasta 10 cm en máximo esfuerzo. La espiración es pasiva, en situación de normalidad, y producida por la retracción elástica del pulmón, a lo que se suma la acción de los músculos intercostales internos y de otros músculos accesorios.

1.2. Función Respiratoria

La función respiratoria consiste en el intercambio gaseoso de O_2 y CO_2 , consiguiendo una adecuada oxigenación tisular y una eliminación correcta del CO_2 producido por el metabolismo tisular, lo que implica un equilibrio y control entre los componentes del

sistema respiratorio⁴⁻⁶. Para que el aparato respiratorio realice de forma adecuada su función, es necesaria la integridad de los mecanismos que intervienen en dicho proceso, la ventilación de los espacios aéreos, la difusión de los gases a través de la membrana alveolo-capilar y la perfusión de los alveolos⁵.

1.2.1. Mecánica respiratoria

En condiciones de normalidad el aire se moviliza entre la atmósfera, el alveolo y viceversa. Este proceso es conocido físicamente como ventilación y consta de los procesos ventilación, perfusión y difusión.

1.2.1.1. Ventilación

La ventilación es el volumen de aire movilizado en una respiración normal, no todo este aire participa en el intercambio de gases. Se denomina ventilación total o volumen minuto al volumen total de aire movilizado en un minuto, es decir, el volumen corriente (unos 500 ml) por el número de respiraciones en un minuto.

El espacio muerto anatómico es la parte que sólo alcanza la vía aérea sin llegar al alveolo. Cualquier proceso en el que se produzca un aumento del espacio muerto y no aumente la ventilación total por minuto, provocará una disminución de forma proporcional en la ventilación alveolar. El parámetro que se utiliza para la determinación de la ventilación es la presión parcial de CO₂⁵.

La ventilación consta de dos fases:

- Fase inspiratoria, donde es indispensable el trabajo muscular. En esta, el ciclo ventilatorio es un proceso activo que consume energía, al requerir la utilización de los músculos inspiratorios (intercostales externos, paraesternales, esternocleidomastoideo, escaleno y, el más importante, el diafragma) para vencer las resistencias que se oponen a la entrada de aire en los pulmones.

INTRODUCCIÓN

- Fase espiratoria, donde se combina el retroceso elástico pulmonar y la tensión superficial alveolar. La fase espiratoria en la respiración normal es pasiva.

1.2.1.2. Perfusión

El término perfusión indica el volumen de sangre que fluye a través de los capilares que rodean los alveolos pulmonares. La sangre venosa llega a través de las arterias pulmonares y sale del pulmón oxigenada y liberada de CO₂, a través de las venas pulmonares, para ser distribuida a la circulación arterial sistémica por el ventrículo izquierdo. Los capilares pulmonares normalmente tienen una perfusión de 5 litros de sangre por minuto. Desde el punto de vista funcional, sólo es significativa la cantidad de sangre que entra en contacto con los alvéolos. La circulación pulmonar es un circuito de alto flujo, baja resistencia, baja presión y gran capacidad de reserva, lo que favorece el intercambio gaseoso, evita el paso de fluidos al intersticio y favorece la función ventricular derecha con un bajo gasto energético³.

1.2.1.3. Difusión

La difusión es el proceso mediante el cual se produce la transferencia de los gases respiratorios entre el alveolo y la sangre a través de la membrana alveolo-capilar^{3,7}. Esta transferencia de gases entre el alveolo y la sangre está condicionada por:

- Fracción inspirada de oxígeno (FiO₂), o fracción de oxígeno en el volumen de aire inspirado.
- Contenido de O₂ en la sangre venosa.
- Tiempo de tránsito del hematíe por el capilar pulmonar.

1.2.1.4. Relación entre ventilación y perfusión (V/Q)

Relación entre ventilación alveolar por minuto (4200 ml por minuto) y flujo circulatorio pulmonar por minuto (4-5 litros por minuto), es aproximadamente de 0,8 a 1 en el

individuo normal. La ventilación depende de la intermitencia de los movimientos respiratorios y la perfusión de las variaciones entre sístole y diástole^{5,8}.

1.3. Insuficiencia Respiratoria (IR)

La insuficiencia respiratoria se define como la presencia de una hipoxemia arterial, presión arterial de oxígeno (PaO_2) menor a 60 mmHg en reposo, a nivel del mar, respirando aire ambiental (con una FiO_2 del 21%) y puede acompañarse de hipercapnia, presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) mayor de 45 mmHg^{4,8}. Se produce cuando el aparato respiratorio no es capaz de mantener el adecuado intercambio de los gases respiratorios entre la atmósfera y la sangre. De este modo, no se pueden satisfacer las demandas tisulares de O_2 ni la correcta eliminación del CO_2 como desecho metabólico^{9,10}.

1.3.1. Fisiología de la insuficiencia respiratoria

El O_2 se transporta en la sangre disuelto en un 3% (insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas de los tejidos) y unido de forma reversible a la hemoglobina en el 97%^{4,5}. El transporte de oxígeno dependerá de su cantidad en la sangre y del gasto cardíaco⁴⁻⁶.

La curva de disociación de la hemoglobina nos marca como umbral una PaO_2 de 60 mm Hg, dado que a 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. Así, pequeñas bajadas pueden provocar grandes caídas de la saturación de oxígeno y como consecuencia directa una mayor hipoxia celular.

Por otro lado, la disminución del pH, el aumento de la PaCO_2 de la concentración intraeritrocitaria o la temperatura disminuyen la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno produciendo una liberación de este a los tejidos^{5,6,8}.

INTRODUCCIÓN

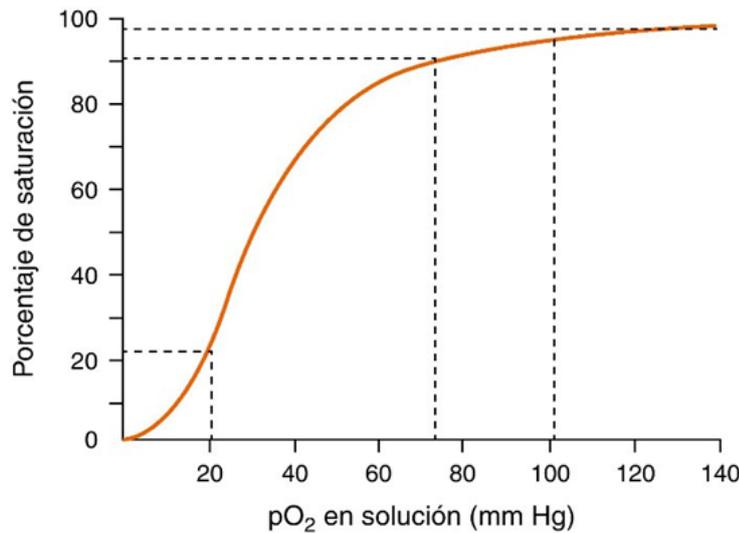


Ilustración 2. Curva de disociación del O₂. Imagen tomada de Constanzo, L.S. Fisiología Humana⁸.

1.3.2. Clasificación de la Insuficiencia Respiratoria

Encontramos distintas formas de clasificar la IR¹¹:

1.3.2.1. Según su cronología:

- Insuficiencia respiratoria aguda (IRA): se desencadena en un corto periodo de tiempo, en minutos, horas o días, sin haberse producido aún mecanismo de compensación.
- Insuficiencia respiratoria crónica (IRC): de instauración en semanas o meses. Destacan la puesta en marcha de mecanismos de compensación con el fin de evitar la hipoxia tisular (poliglobulia, vasoconstricción pulmonar, etc..).
- Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada (IRCA): aparece en pacientes con IRC que padecen una descompensación aguda de su enfermedad de base generando un empeoramiento del intercambio gaseoso.

1.3.2.2. Según su mecanismo fisiopatológico:

- Insuficiencia Respiratoria hipoxémica o parcial (IRH), tipo I: se ocasiona por un fallo de oxigenación. Viene definida por una $PaO_2 < 60$ mmHg con $PaCO_2$ normal o baja.
- Insuficiencia Respiratoria hipercápnica, mixta o global (IRG), tipo 2: ocasionada por un fallo de la ventilación. Donde coexisten simultáneamente la hipoxemia y la hipercapnia. Viene definida por una $PaO_2 < 60$ mmHg y $PaCO_2 > 45$ mmHg.

1.3.2.3. Según la alteración del pH sérico:

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

1.3.2.4. Según el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno (A-aO₂):

La diferencia alveolo-arterial de oxígeno ($PAO_2 - PaO_2$) o gradiente alveolo-arterial de oxígeno permite valorar la capacidad y eficiencia del intercambio gaseoso de nuestros pulmones. El valor normal para un adulto es hasta 20 mm Hg. En personas ancianas, puede ser normal hasta valores de 30 mm Hg de diferencia. Estos valores normales se consideran con el sujeto respirando aire ambiente, con FiO_2 de 0,21. A mayor FiO_2 , el gradiente también aumenta¹².

- Insuficiencia respiratoria con A-aO₂ elevado (mayor a 20 mmHg), provocado por una alteración del parénquima pulmonar. Tanto el shunt, como las alteraciones de la relación V/Q producen un aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno.
- Insuficiencia respiratoria con A-aO₂ gradiente normal (menor o igual a 20 mmHg), indicando una hipoventilación alveolar.

1.3.3. Causas de Insuficiencia Respiratoria Aguda ^{9,10,13}

1.3.3.1. Alteración de la ventilación/perfusión

Causa más frecuente de hipoxemia e insuficiencia respiratoria crónica. Se producen áreas ventiladas poco perfundidas y áreas con buena perfusión mal ventiladas. Típica de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bronquiectasias, enfermedad pulmonar intersticial y enfermedad vascular pulmonar como el tromboembolismo pulmonar (TEP). Estas patologías responden bien al aumento de la FiO_2 .

1.3.3.2. Disminución de la FiO_2

Aparece cuando la FiO_2 es menor del 21%, como en el caso de intoxicaciones por monóxido de carbono o el mal de alturas. Como en el caso anterior, mejora con concentraciones altas de O_2 .

1.3.3.3. Shunts respiratorios

Existencia de áreas que no están ventiladas, pero si perfundidas, por lo que hay sangre que no se oxigena y la relación ventilación/perfusión desciende. Se da en el edema agudo de pulmón, en hemorragias alveolares, neumonías, atelectasias, malformaciones arteriovenosas y en cardiopatías cianógenas. No responde a la administración de O_2 en alta concentración.

1.3.3.4. Hipoventilación alveolar

Se produce disminución del volumen/minuto movilizado. Se da en enfermedades del sistema nervioso central, enfermedades neuromusculares, depresión del centro respiratorio por drogas, cifoescoliosis y deformidad de la caja torácica. Predomina la hipercapnia y la hipoxemia mejorando con las altas concentraciones de oxígeno.

1.3.3.5. Alteraciones en la difusión

Se observan cambios patológicos en la membrana o tejido, que separa la pared del alveolo y la pared del capilar. Se da en neumopatías intersticiales como la fibrosis. Mejora con concentraciones altas de O_2 .

1.3.4. Cociente entre saturación transcutánea de oxígeno medida por pulsioximetría y proporción de O_2 en el aire inspirado (SpO_2 / FiO_2)

El índice de presión arterial de oxígeno y proporción de O_2 en el aire inspirado (PaO_2 / FiO_2) se utiliza clásicamente para definir la gravedad de la IRA y el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)^{2,11,14}.

Una PaO_2 / FiO_2 entre 200 y 300 corresponde a un SDRA leve, entre 100-200 SDRA moderado y menor de 100 a SDRA grave. Para su cálculo se necesita la realización de una gasometría arterial, siendo esta una prueba invasiva y que en ocasiones presenta dificultades técnicas.

La SpO_2 / FiO_2 es un indicador no invasivo y rápido que puede sustituir a la PaO_2 / FiO_2 en la valoración del grado de oxigenación de los pacientes que acuden a los servicios de urgencias hospitalarias (SUH) con IRA, siendo la correlación entre ambos parámetros más elevada en aquellos pacientes de mayor gravedad, con PaO_2 / FiO_2 menor de 200¹⁴⁻¹⁶.

PaO_2 / FiO_2	SDRA	SpO_2 / FiO_2
200 - 300	Leve	310 - 460
100 - 200	Moderado	160 - 310
< 100	Grave	< 160

Tabla 1. Correlación entre SpO_2 / FiO_2 y PaO_2 / FiO_2 en SDRA¹⁴.

Aunque la PaO_2 / FiO_2 derivado de la sangre arterial en el análisis de gases sigue siendo el “gold standard” para el diagnóstico de IRA, existe evidencia de que la

SpO₂/FiO₂ pueden sustituirla en la clínica, lo que se ve reforzado por el hecho no ser invasiva su determinación¹⁷.

1.4. Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)

1.4.1. Historia de la VMNI

Las primeras referencias sobre la intención de resucitar a alguien a través de la infusión de aire comienzan en la mitología egipcia, cuando Isis intentó resucitar a Osiris empujando aire hacia su interior con sus alas. Galeno en el 175 d.C. observó la importancia de mantener la respiración artificial para evitar el colapso pulmonar en las toracotomías que realizaba a los animales¹⁸. Vesalio en el año 1543 define por primera vez lo que se entiende como ventilación mecánica, “La vida puede ser restaurada al animal, efectuando una apertura en el tronco de la tráquea, colocando un tubo de junco mimbre, entonces se insuflará en él, de modo que los pulmones puedan levantarse nuevamente y tomar aire”. En el año 1775 John Hunter desarrolló un sistema de doble vía, el cual, permitía la entrada de aire fresco y la salida del aire exhalado por vías independientes.

Finalmente, en el año 1929 se desarrolla el famoso pulmón de acero, la mecánica del aparato consistía en la aplicación de presión positiva en la vía aérea y presión negativa en el tórax para así crear cambios de presión. En el 1953 debido a la epidemia de la poliomielitis que arrasó Dinamarca se desarrolla el uso de ventiladores con presión positiva para tratar las consecuencias de la enfermedad. A partir del 1960 los pulmones de acero se van abandonando por la utilización de los nuevos respiradores de presión positiva, ciclados por volumen y por presión¹⁹.

1.4.2. Definición de VMNI

La ventilación mecánica no invasiva incluye cualquier forma de soporte ventilatorio sin necesidad de intubación endotraqueal (IOT). Esto produce un aumento cíclico del volumen alveolar por los movimientos respiratorios, 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 supraatmosférica continua sobre la vía aérea, denominándose ventilación con presión positiva²⁰⁻²².

1.4.3. Componentes de un Ventilador Mecánico No Invasivo ^{19,20}



Ilustración 3. Ventilador Philips V60 plus.

1.4.3.1. Fuente de gas

Mezcla el aire y el oxígeno comprimidos para crear una presión positiva. La mezcla de gases se hace en función de la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂).

1.4.3.2. Sistema de control

Es el sistema electromecánico del ventilador que regula las características del ciclo respiratorio.

INTRODUCCIÓN

1.4.3.3. Sistemas de alarma

Sensores de seguridad que alertan ante situaciones potencialmente peligrosas para el paciente. Incluyen sensores de presión o de volumen. Son dispositivos programables tanto acústicos como luminosos.

1.4.3.4. Circuito de conexión o tubuladura

Conduce el gas hasta el paciente y recoge el gas espirado por el paciente, puede ser doble o simple.



Ilustración 4. Tubuladura mono-rama.

1.4.3.5. Interfaz

Es el dispositivo de conexión que facilita la relación física pero también funcional entre el ventilador y el paciente²³. Es un elemento indispensable en la VMNI, vehiculando la presión positiva hacia el enfermo sin ningún componente artificial introducido en la vía aérea²⁴. Debe adaptarse adecuadamente a la anatomía del paciente ya que su correcta elección va a garantizar el éxito o fracaso de la técnica, el grado de confort del paciente, así como de complicaciones, lesiones cutáneas, irritación ocular, claustrofobia o fugas. Existen diferentes tipos, como los orales, nasales, oronasales, facial completa o sistema helmet¹⁹. La interfaz se une a la tubuladura con un codo de conexión.

- La mascarilla oronasal aporta un mejor control de fugas bucales, es más efectiva en procesos agudos y genera un espacio muerto razonable (180-200 cc). Como inconvenientes presenta mayor riesgo de aspiración e imposibilidad de comer o expectorar y presión sobre puente nasal²⁵.
- La mascarilla facial tiene menor riesgo de lesión cutánea, es de fácil colocación y más cómoda para algunos pacientes. Como inconvenientes general mayor espacio muerto, sequedad ocular y la imposibilidad para la aerosolterapia²⁵.



Ilustración 5. Mascarilla oronasal y facial,

1.4.4. Objetivos de la VMNI

Los objetivos principales en esta técnica son disminuir de forma precoz el trabajo respiratorio, la sensación de disnea, la fatiga respiratoria y optimizar el intercambio gaseoso, así como evitar la IOT y la consiguiente ventilación mecánica invasiva (VMI). Disminuyendo los pacientes que requieren una unidad de cuidados intensivos (UCI)^{24,20}.

1.4.4.1. Criterios de inclusión de pacientes para el empleo de VMNI^{20,23}

- Síntomas y signos derivados de dificultad respiratoria: disnea moderada a severa, aumento de la disnea basal, frecuencia respiratoria > 24 respiraciones por minuto (rpm), uso de musculatura accesoria y respiración paradójica.

- Anomalías en el intercambio de gases: $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg, $\text{pH} < 7,35$, o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ ($\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 < 300$).

1.4.4.2. Criterios de exclusión de pacientes para el empleo de VMNI^{20,23}

- Parada respiratoria
- Inestabilidad hemodinámica (hipotensión < 90 mmHg que no responde a la reposición adecuada de fluidos intravenosos, isquemia miocárdica no controlada o arritmias)
- Incapacidad para proteger la vía aérea
- Secreciones respiratorias excesivas
- Paciente agitado, en coma o no colaborador
- Neumotórax no drenado
- Obstrucción intestinal
- Trauma facial, quemadura o cirugía sobre la cara, tracto gastrointestinal superior, o cualquier anomalía anatómica que interfiera con el ajuste correcto de la interfase

Excepto en la parada respiratoria, la VMNI puede ser utilizada en estos casos si es la única alternativa que podemos, o debemos, ofrecer al paciente.

1.4.5. Modos Ventilatorios en la VMNI

1.4.5.1. Presión positiva continua en vía aérea (CPAP)

Consiste en aplicar una presión continua en la vía aérea en centímetros de agua sobre la presión atmosférica y dejar al paciente respirar espontáneamente.

La presión positiva provoca un aumento de la capacidad residual funcional, estabilización de alveolos ya abiertos, y apertura de las unidades alveolares parcialmente colapsadas.

A nivel hemodinámico favorece el paso de líquido al espacio intersticial perialveolar (entre el alveolo y el capilar donde se produce el intercambio gaseoso) y de ahí a zonas intersticiales peribronquiales y perihiliares. Mejorando la oxigenación, la compliance pulmonar y la V/Q.

Por otro lado, esta presión positiva descarga la musculatura respiratoria y reduce el trabajo respiratorio²⁰.

1.4.5.2. Modo ventilatorio de doble nivel de presión (BiPAP)

El modo BiPAP consiste en un sistema presuémico donde se pauta la presión y el volumen depende del paciente. A la presión alcanzada durante la inspiración o “inspiratory positive airway pressure” se le denomina IPAP. A la presión pautada durante la espiración o “expiratory positive airway pressure” se le denomina EPAP²⁰. La IPAP mejora la ventilación y la oxigenación produciendo un aumento del volumen tidal (V_t) o volumen corriente, mientras la EPAP produce un aumento de la superficie de intercambio, aumentando el reclutamiento de alveolos.

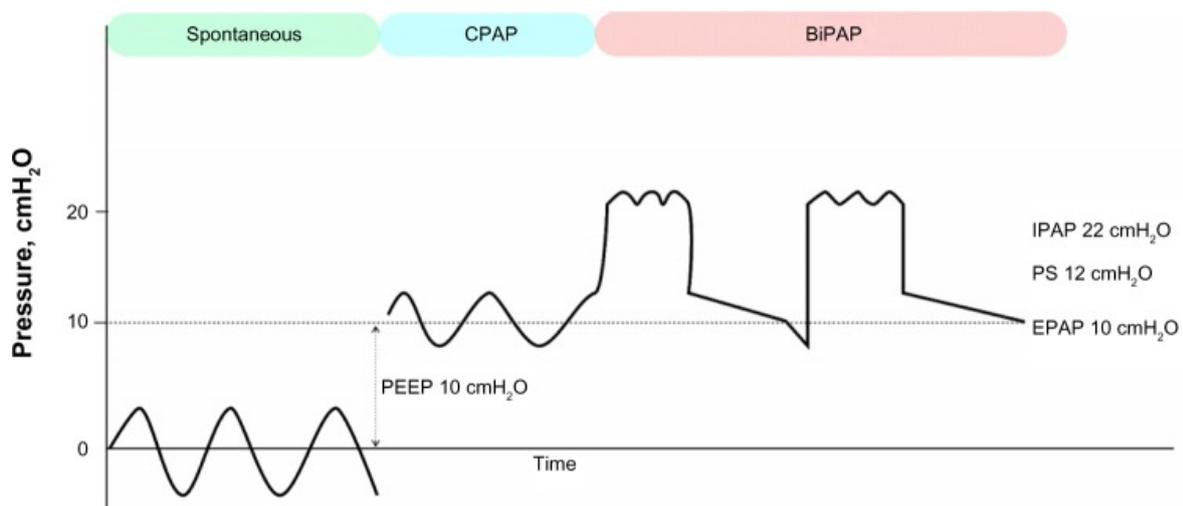


Ilustración 6. Ventilación normal, CPAP y BiPAP. Imagen extraída del artículo *Noninvasive ventilation in acute respiratory de MAs, A y Masip J.*

1.4.5.3. Modo presión de soporte (PSV)

INTRODUCCIÓN

Método de Ventilación limitada por presión y ciclada por flujo. La frecuencia respiratoria (FR) depende del paciente, cada inspiración es iniciada por este (espontánea) venciendo el nivel de gatillo (trigger) o disparo establecido. Se denomina presión de soporte (PS) a la diferencia entre IPAP y EPAP. Cuando esta diferencia es cero, estamos ventilando en CPAP. Cuando la EPAP es cero, estamos ventilando en PSV pura²⁶.

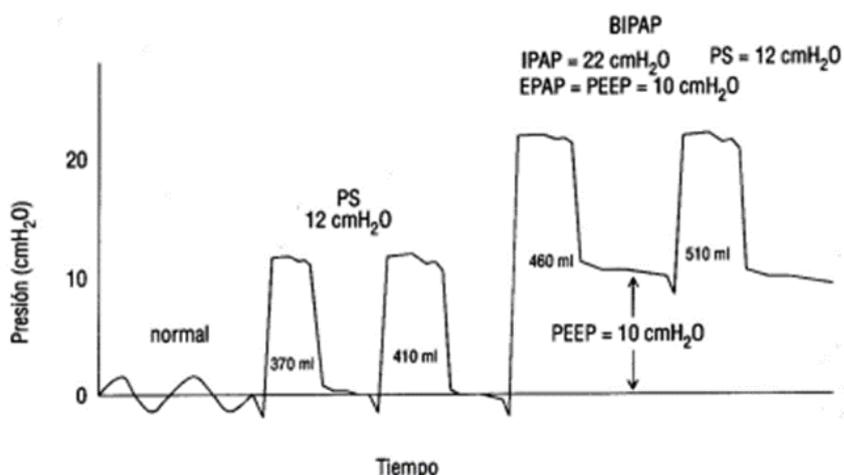


Ilustración 7. Respiración normal, modo PSV y modo BiPAP. Tomado de Fundamentos básicos de la VMNI en urgencias y emergencias, SEMES²⁰.

1.4.6. Ventilación mecánica no invasiva modo BiPAP

La modalidad BiPAP agrupa una presión positiva al final de la espiración junto con una presión de soporte que se adapta a las necesidades del enfermo, y permite incrementar el volumen minuto ventilatorio de éste. Es más eficaz cuando existe fatiga muscular e hipercapnia asociada²⁷.

En este modo de VMNI el ventilador potencia la inspiración iniciada por el paciente. La ayuda inspiratoria se inicia al activar el paciente la señal (trigger) de inicio de presión inspiratoria, propia del ventilador (predeterminada o con posibilidad de

programación). Esta ayuda descarga el trabajo de la musculatura respiratoria. El ventilador controla la FR si ésta disminuye por debajo de un límite preestablecido²⁸.

1.4.6.1. Parámetros del soporte respiratorio con doble nivel de presión

- FiO₂: porcentaje de O₂ en el aire administrado en la inspiración.
- IPAP: Presión que se aplica dentro de la vía aérea durante la inspiración del paciente, y es directamente proporción al volumen corriente.
- EPAP o PEEP: Presión alveolar al final de la espiración. Difiere de la CPAP en que esta no es continua.
- Rampa: Hace referencia al tiempo que tarda el dispositivo en llegar a la IPAP deseada.
- FR: Se establece una frecuencia respiratoria mínima que, de no llegar, estará controlada por el dispositivo.
- Tiempo inspiratorio: Hace referencia al tiempo que dura la inspiración respecto a la espiración. Si disminuye, aumentaremos el tiempo espiratorio y viceversa.

1.4.7. Lesión pulmonar inducida por la ventilación

Se trata del daño pulmonar ocasionado por la presión positiva del soporte respiratorio y por el mantenimiento prolongado de FiO₂ altas^{29,30}.

1.4.7.1. Ventilación de protección pulmonar

La ventilación de protección pulmonar consiste en la utilización durante el soporte respiratorio de un volumen corriente Vt bajo, entre 4 y 8 ml/kg de peso corporal ideal. Manteniendo una presión meseta o plateau ≤ 30 cm H₂O, para prevenir los traumas por presión. Otras estrategias son reducir de la FiO₂ para mantener saturaciones de oxígeno en rangos adecuados a la patología del paciente, titular niveles más altos de PEEP o la hipercapnia permisiva^{31,32}.

1.4.8. Predictores de éxito o fracaso en VMNI

Hay poco publicado acerca de los predictores de fracaso de VMNI y aún menos de estudios en SUH. Detectar aquellos pacientes que se pueden beneficiar del uso de VMNI evitaría la intubación y las complicaciones secundarias a esta como la neumonía asociada a la ventilación mecánica invasiva (VMI), así como disminuir el uso de sedantes y relajantes. También es importante detectar aquellos pacientes en los que fracasaría esta técnica, ya que atrasar la IOT para la VMI necesaria, aumenta la morbimortalidad^{6,9,13,20}.

1.4.8.1. Predictores de fracaso en VMNI

Conclusiones de estudios recientes:

- Una PaO_2/FiO_2 baja y el shock están asociados con el fracaso de la VMNI³³.
- La frecuencia cardíaca (FC), la acidosis, la tolerancia del sujeto a la terapia, la oxigenación y la FR (las variables de la escala HACOR) son efectivas para predecir el fracaso de la VMNI en pacientes hipoxémicos. Además se obtienen fácilmente a pie de cama³⁴.
- La experiencia del equipo en VMNI es fundamental para el éxito del tratamiento³⁵.
- Los pacientes con edad por encima de 65 años y puntuación en la escala de Glasgow (GCS) menor de 15 se asocian con el fracaso de la VMNI³⁶.
- La hipoxemia y acidosis después del inicio de la VMNI, así como la presencia o ausencia de una enfermedad respiratoria crónica subyacente³⁷.
- La intolerancia a la VMNI y sujetos más jóvenes con frecuencias cardíacas y frecuencia respiratorias altas desarrollan con más frecuencia fracaso de la VMNI³⁸.
- La duración de la técnica, el valor del HCO_3 y el $pH < 7,35$ antes del destete (retirada de la VMNI) son factores independientes asociados al fracaso³⁹.
- Pacientes con puntuación en escala de Glasgow igual o menor a 11, pluripatológicos, con $FR > 30$ rpm y pH al ingreso $< 7,25$ tienen mayor

probabilidad de fracaso en la terapia con VMNI. Aumentando mucho el riesgo si mantienen un $\text{pH} < 7,25$ después de 2 horas de soporte respiratorio⁴⁰.

1.4.8.2. Escala qSOFA

Se trata de un modelo desarrollado en febrero de 2016 para evaluar la posibilidad de un riesgo alto en pacientes con sospecha de sepsis con escasos parámetros y de forma rápida⁴¹⁻⁴³. Emplea solamente tres variables:

- Estado mental alterado, es decir, el Glasgow (GCS) menor a 15
- Frecuencia respiratoria mayor o igual que 22 respiraciones por minuto
- Tensión arterial sistólica menor o igual a 100 mm Hg

Una puntuación baja, con uno o ningún ítem, no elimina la posibilidad de sepsis, por lo que se recomienda seguir evaluando al paciente, si sigue siendo sospechoso. Una puntuación alta, con dos o tres ítem, induce a adoptar medidas más concretas de tratamiento.

1.4.9. La VMNI en pandemia por SARS-CoV-2

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) es una infección del tracto respiratorio causada por un nuevo coronavirus emergente que se reconoció por primera vez en Wuhan, China, en diciembre de 2019. La mayoría de las personas con COVID-19 desarrollan solo una enfermedad leve o no complicada, aproximadamente el 14% desarrollan una enfermedad grave que requiere hospitalización y oxígeno, así como una atención más especializada en Unidades Respiratorias (UR). Finalmente, el 5% pueden requerir ingreso en UCI. En casos severos, el COVID-19 puede complicarse por SDRA, sepsis, shock séptico y fracaso multiorgánico.

INTRODUCCIÓN

1.4.9.1. Recomendaciones preventivas

Recomendaciones preventivas para el soporte respiratorio no invasivo (SRNI) en cualquier paciente con presentación sospechada o confirmada de COVID-19 con insuficiencia respiratoria aguda²⁴:

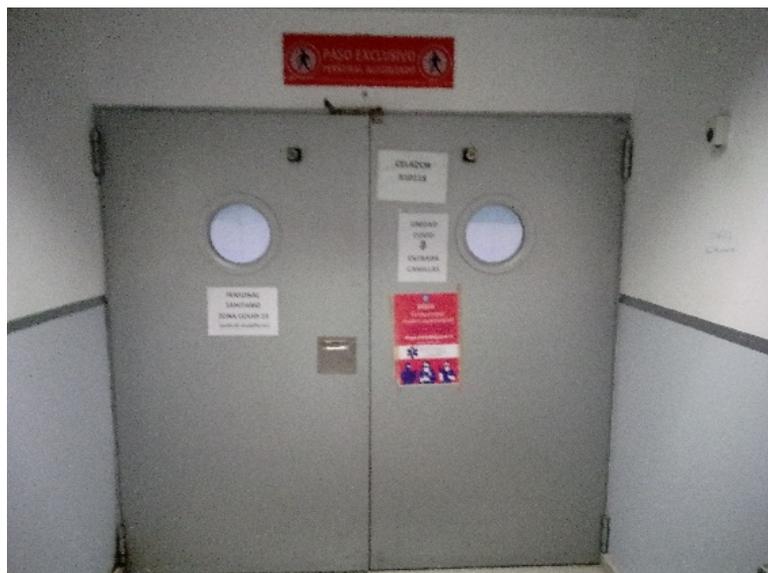


Ilustración 8. Acceso a la Unidad Ventilatoria del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia (UVENURG).



Ilustración 9. Zona de sillones y consulta UVENURG.

- El personal sanitario que atiende casos en investigación o confirmados para infección por COVID-19 en tratamiento con SRNI debe llevar un equipo de protección individual (EPI)⁴⁴ para la prevención de infección durante los procedimientos de generación de aerosoles que se han asociado con un aumento del riesgo de transmisión de patógenos aéreos. Las medidas preventivas deben dirigirse a microorganismos transmitidos por gotas y por contacto. Estos EPI incluyen una mascarilla de alta eficacia FFP2 o FFP3, gafas de protección de montura integral, guantes, batas de protección microbiológica impermeables de manga larga y recoger el cabello ayudándose de un gorro de quirófano.



Ilustración 10. EPI utilizado en UVENURG.

- Se recomienda ubicar al paciente en una habitación que disponga de presión negativa, con la puerta cerrada. Los casos graves con hipoxemia grave quedarían ingresados en las unidades especiales.



Ilustración 11. Zona de acceso a habitaciones para soporte respiratorio y mostrador médico UVENURG.



Ilustración 12. Box para soporte respiratorio UVENURG.

- La interfase recomendada es aquella sin orificio espiratorio. Se recomienda utilizar la máscara facial total como primera alternativa (*helmet* si hay disponibilidad) y, en su defecto, oronasal.
- Uso de codo sin válvula anti-asfixia, lo que obliga a extremar la vigilancia del paciente ante posibles fallos del equipo de ventilación.



Ilustración 13. Codos con válvula y sin válvula anti-asfixia.



Ilustración 14. Monitor para control visual de las habitaciones con soporte respiratorio UVENURG.

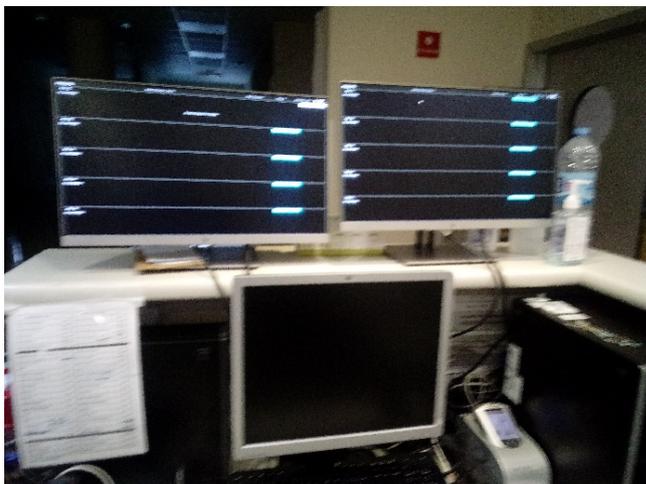


Ilustración 15. Monitorización de constantes UVENURG.

1.5. Ecografía en urgencias

La utilización de la ecografía es un concepto relativamente nuevo. A partir del comienzo de los años noventa, con la primera descripción del protocolo de evaluación enfocada con ecografía en el paciente politraumatizado, “focused assessment with sonography in trauma” (FAST), 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 alta rentabilidad diagnóstica⁴⁵. Su implementación progresiva en los Servicios de Urgencias (SU) se ha visto favorecida merced a la aparición y desarrollo de los positivos ecográficos portátiles⁴⁶.

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”).

A esta técnica se le denomina ecografía a pie de cama o “Point of Care Ultrasound” (POCUS)^{45,47,48}.

1.5.1. Principios físicos de la ecografía

Los ultrasonidos son ondas cuya frecuencia se encuentra por encima del intervalo audible por el ser humano (más de 20 kHz). En la ecografía este intervalo se encuentra entre 1 y 20 MHz.

Cuando se somete un cristal a una corriente eléctrica, la diferencia de potencial hace vibrar su interior, generándose un haz de ultrasonidos. A esto se denomina efecto piezoeléctrico, descubierto por los hermanos Curie a mediados del siglo XIX.

Las sondas o transductores consisten básicamente en pequeños cristales que al someterse a la electricidad generan pulsos de ultrasonidos. Los ultrasonidos “chocan” con diferentes estructuras y vuelven al ecógrafo, que interpreta las ondas formando imágenes^{46,48}. Se puede diferenciar entre:

- Sondas de alta frecuencia (más de 5 MHz): Sondas lineales, que tienen una elevada resolución (imagen ecográfica más nítida), pero su penetración en los tejidos es baja. Utilizadas para valorar estructuras superficiales.
- Sondas de baja frecuencia (hasta 5 MHz): Sonda convex y la sonda sectorial. La primera se emplea en exploraciones abdominales y la segunda, en ecocardiografía. Estas ondas tienen menor resolución, pero permiten acceder a estructuras mucho más profundas (mayor penetración).

1.5.1.1. Modos ecográficos^{46,48}

- Modo B: Se obtiene una imagen bidimensional a tiempo real, es el habitualmente usado.
- Modo M: Se selecciona uno de los haces de ultrasonidos en modo B y se observa que sucede con él a lo largo de una línea de tiempo. Valora las situaciones clínicas en las que haga falta una demostración de movimiento.
- Modo Doppler: Se basa en el cambio de frecuencia del sonido al chocar con tejidos en movimiento (fundamentalmente el de la sangre de los vasos sanguíneos). Estos movimientos se registran de dos maneras:
 - ✓ Doppler color: Se le otorga el color rojo al flujo que se aleja del transductor y el azul al que se acerca.
 - ✓ Doppler pulsado: Se genera una gráfica en forma de onda que será positiva negativa según el flujo se acerque o se aleje.

1.5.2. Ecografía pulmonar

En 2008, Lichtenstein publica el protocolo de aplicación de la ecografía pulmonar en base a los artefactos ecográficos a la exploración en pacientes críticos⁴⁹. Esta técnica se basa en la detección de los artefactos que se producen cuando los ultrasonidos atraviesan la línea pleural.

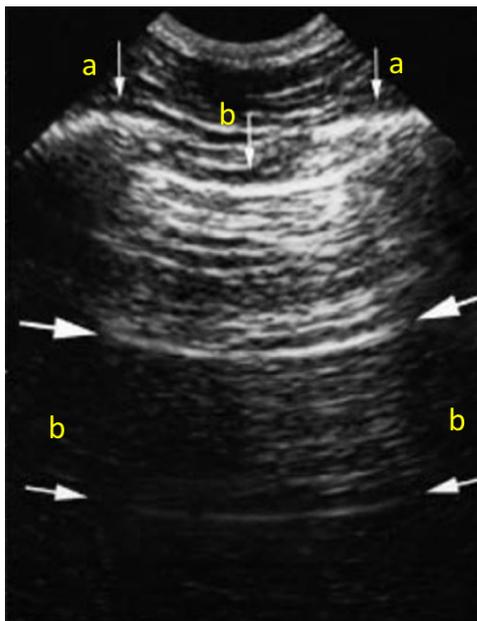


Ilustración 16. Ecografía pulmonar. a) costillas, b) línea pleural, c) líneas A. Tomado de Lichtenstein, *Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol*⁴⁹.

1.5.2.1. Imagen ecográfica normal^{46,49}

- Las estructuras identificables son la piel, el tejido celular subcutáneo, plano costal y músculos intercostales, pleura parietal, pleura visceral y parénquima pulmonar.
- El signo del murciélago se corresponde con la imagen formada por el borde superior de las sombras de las costillas y la línea pleural.
- Líneas A: líneas hiperecogénicas horizontales, paralelas a la línea pleural.
- Sliding pulmonar: deslizamiento de la pleura visceral sobre la pleura pulmonar.

1.5.2.2. Artefactos patológicos básicos^{46,48-50}

- Ausencia de deslizamiento pulmonar, ausencia de sliding. Puede implicar neumotórax, intubación selectiva, atelectasia masiva, fibrosis o adherencias pleurales.
- Punto pulmón: en la misma imagen se aprecia el punto entre la presencia y no presencia de sliding, es diagnóstico de neumotórax.

- Líneas B: artefactos hiperecoicos verticales, debidos a la reverberación de los haces de ultrasonidos al reflejarse sobre los septos interlobulares engrosados. Se extienden desde la línea pleural, borrando las líneas A y se mueven con el sliding pleural. Su presencia indica agua extravascular pulmonar o síndrome intersticial.
- Derrame pleural: sobre el diafragma se aprecia un espacio libre de ecos entre la pleura visceral y parietal.
- Otros: disrupción de línea pleural, consolidados subpleurales y pulmonar.

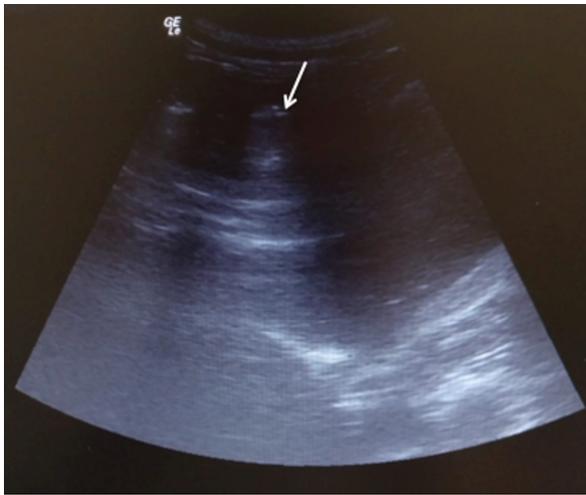


Ilustración 17. Unión de pleura y diafragma donde se identifican los derrames pleurales.



Ilustración 18. Derrame pleural.

1.5.2.3. Protocolo BLUE para el diagnóstico de disnea en la IRA^{49,50}

El análisis se hace con relación a cuatro signos ecográficos principales, relacionándolos con la clínica del paciente:

- Presencia o ausencia de deslizamiento pleural.
- Presencia de artefactos: líneas A o más de tres líneas B y su distribución.
- Consolidación alveolar y/o derrame pleural.

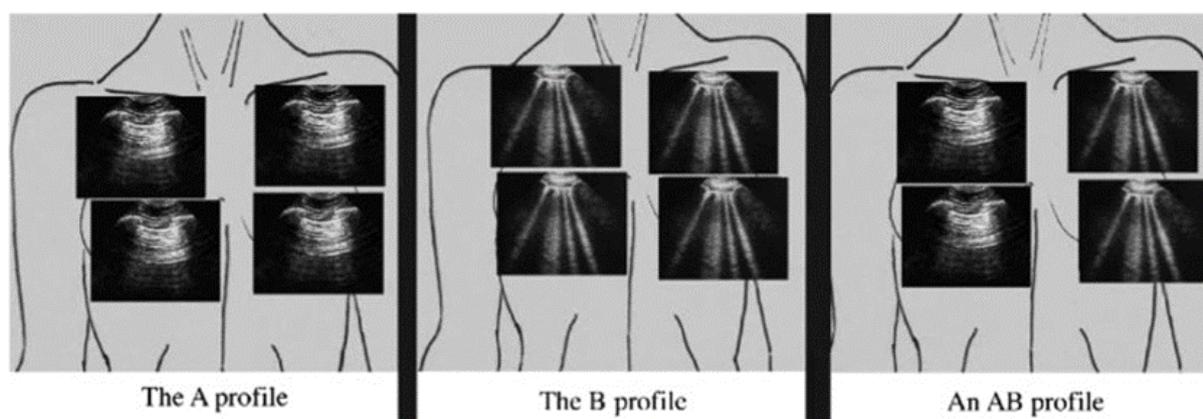


Ilustración 19. Imágenes básicas del protocolo BLUE. Tomado de Lichtenstein, *Relevance of lung ultrasound in diagnosis of acute respiratory failure; the BLUE protocol*⁴⁹.

El estudio se completa, cuando es necesario, con la exploración del sistema venoso en miembros inferiores, buscando signos de trombosis venosa profunda (TVP). De esta manera se establecen diferentes perfiles:

- El perfil A se define como presencia de líneas A en ambos campos pulmonares, asociadas a deslizamiento pleural. Debe seguirse del estudio del sistema venoso de los miembros inferiores: si hay TVP, sugiere TEP.
- En el perfil A' no hay sliding, sugiere neumotórax, diagnóstico si se aprecia el punto pulmón.
- El perfil B se define como presencia de líneas B, sugiere insuficiencia cardíaca congestiva.
- En el perfil B' no hay sliding y presencia de líneas B, sugiere neumonía.
- En el perfil A/B, un hemitórax muestra patrón A y el otro B, sugiere neumonía.

- El perfil C, es la existencia de una consolidación anterior.

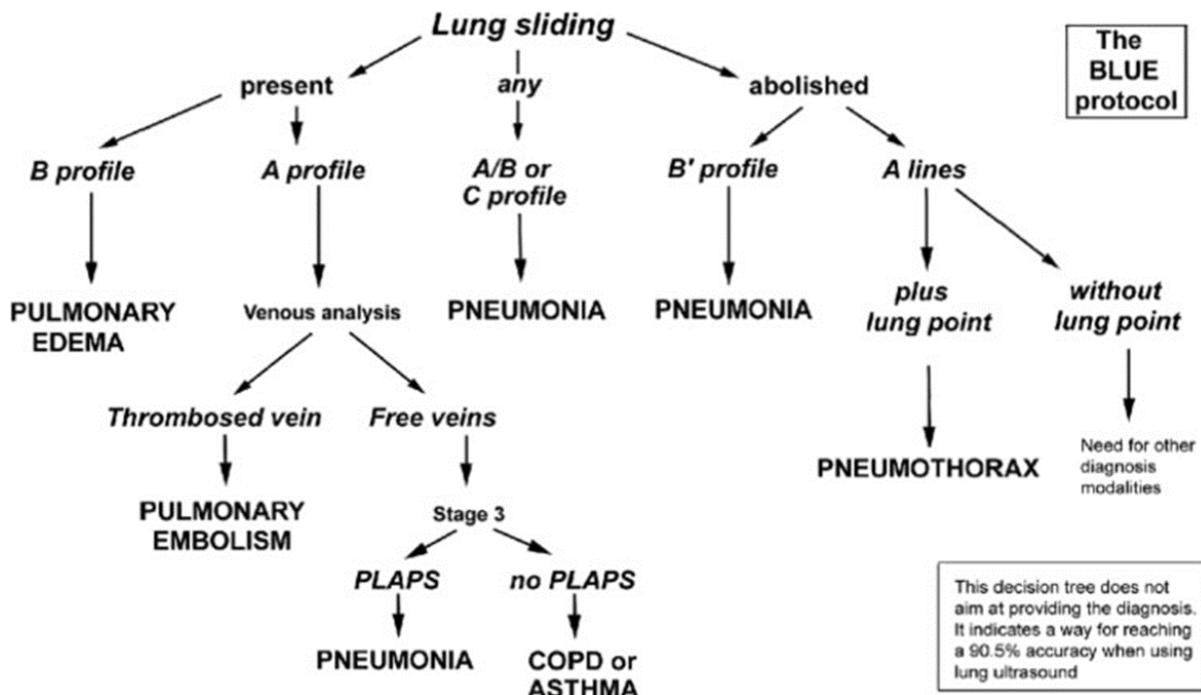


Ilustración 20. Protocolo BLUE. Tomado de Lichtenstein, *Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol*⁴⁹.

1.5.3. Insuficiencia cardíaca y líneas B

Perfil B del protocolo BLUE. De estudios recientes sobre predictores de fracaso o éxito en el tratamiento de la IRA en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y la presencia de líneas B en ecografía pulmonar se obtienen las siguientes conclusiones:

- Tras tratamiento de la ICC hay una mejoría ecográfica, así como una correlación lineal positiva con la puntuación radiológica, mejoría clínica y nivel de los péptido natriurético tipo B (BNP)⁵¹.
- Se relaciona la presencia de líneas B en más de la mitad del tórax con un riesgo de casi cuatro veces más de hospitalización o muerte por ICC a los 6 meses⁵².
- Los pacientes valorados con POCUS en Urgencias reciben un tratamiento más adecuado a su patología⁵³.

1.5.4. La ecografía pulmonar en la pandemia por SARS-CoV-2

Durante esta pandemia la radiografía portátil ha sido la prueba de imagen más utilizada para evitar la movilización del paciente. El problema de este método es que el resultado puede ser una imagen normal cuando realmente ya existen alteraciones en el parénquima pulmonar⁵⁴. Aquí la ecografía pulmonar es importante, ya que detecta las mínimas alteraciones que no se aprecian en la radiografía de tórax, convirtiéndose así en una técnica más sensible⁵⁵. En el caso de la tomografía computarizada, se ha demostrado que ambas tienen una similar sensibilidad en la detección del síndrome de distrés respiratorio agudo, así como en las consolidaciones y otras entidades^{54,56}.

1.6. Ecografía diafragmática

El diafragma es el principal músculo respiratorio y su disfunción en el enfermo grave favorece el desarrollo de complicaciones respiratorias e incremento en los días de VMI⁵⁷. El movimiento y engrosamiento diafragmático es fundamental durante la respiración espontánea, la evaluación de este músculo es esencial en la evaluación e implementación del proceso de retiro de la VMI⁵⁸. Durante algún tiempo, las herramientas utilizadas para la evaluación diafragmática estaban limitadas por el riesgo del traslado del sujeto a las áreas donde se desarrollaba el procedimiento y la radiación (fluoroscopia, tomografía computarizada) o por su complejidad, ya que requerían un equipamiento muy especializado y un operador experto (medición de la presión transdiafragmática por electromiografía, imagen por resonancia magnética con estimulación del nervio frénico). Frente a esto, la ecografía, constituye un método reproducible y con poca variabilidad interobservador⁵⁹. Puede ser repetido a lo largo del tiempo permitiendo una monitorización dinámica de la recuperación de la fuerza contráctil en el paciente con disfunción diafragmática⁶⁰.

La ecografía se ha posicionado como una excelente herramienta para la evaluación anatómica y funcional del diafragma en los enfermos en quienes se va a iniciar un

protocolo de retirada de la VMI⁶¹, gracias a la medida de la movilidad diafragmática (MD) y recientemente con la diferencia en el grosor del diafragma en la inspiración y la espiración, así como la fracción de espesamiento diafragmático (TF)^{59,62}.

1.6.1. Medida del grosor diafragmático durante la dinámica respiratoria

En modo bidimensional se mide el grosor del diafragma durante la inspiración y espiración a nivel intercostal entre el octavo y el noveno arco costal, en la línea axilar anterior, esto facilita la observación del diafragma colocando el transductor (sonda lineal de alta frecuencia 6-12 MHz) abarcando dos costillas⁵⁸. El grosor del diafragma se registra también en el modo de movimiento en el tiempo (modo M), quedando el diafragma delineado por las dos líneas paralelas claras y brillantes de las membranas pleural y peritoneal⁵⁹.

Las mediciones deben incluir el grosor del diafragma al final de la espiración (G. esp) y al final de la inspiración (G. insp). De esta manera puede calcularse la diferencia de grosor durante la mecánica respiratoria (Dif. Gros), como la diferencia entre el grosor del diafragma en inspiración y espiración (Dif. Gos = G. Insp – G. esp).

La fracción de espesamiento (TF) se calcula como $(G. Insp - G. esp / G. esp)$ expresado en porcentaje y tiene correlación con la funcionalidad pulmonar^{58,59}.

Estos cambios dinámicos en el grosor del diafragma se han relacionado con el fracaso en la extubación de pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva⁶².



Ilustración 21. Imágenes en modo B, al final de la inspiración y espiración⁶⁰.

1.6.1. Medida ecográfica de la movilidad diafragmática

La movilidad diafragmática consiste en medir por ultrasonido en modo M la onda que genera la movilidad del diafragma en inspiración y espiración. Se realiza con un transductor de 3.5 a 5 MHz colocado debajo del margen costal derecho o izquierdo en la línea media clavicular, o en la línea axilar anterior derecha o izquierda, y se dirige medial, cefálico y dorsal, para que la marca del transductor alcance de manera perpendicular el tercio posterior del hemidiafragma. Con el modo bidimensional se obtiene la mejor imagen de la línea de exploración, siendo más sencillo en el lado derecho. Posteriormente, utilizamos el modo M para visualizar el movimiento de las estructuras anatómicas dentro de la línea seleccionada⁵⁸.

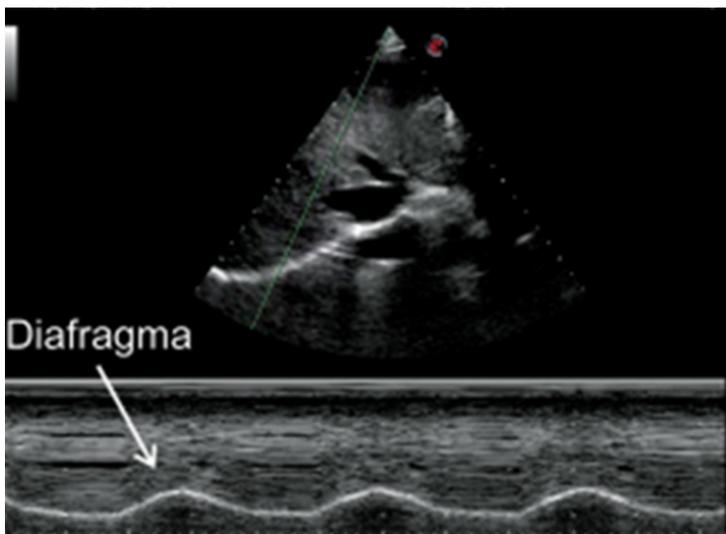


Ilustración 22. Imagen del diafragma. En modo M línea hiperecótica sinusal en inspiración y espiración⁶⁰.

JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

La utilidad del SRNI en los pacientes con IRA es innegable, así como que esta terapia disminuye la necesidad de IOT y sus complicaciones. Por otro lado, el riesgo de retrasar un necesario abordaje invasivo de la vía aérea con IOT en el paciente que realmente lo necesite aumenta la mortalidad. En este precipicio de decisiones se mueve el urgenciólogo, que requiere de datos de fácil y rápido acceso que le alerten del fracaso de la terapia con SRNI.

Por ello nos hemos planteado realizar un estudio dentro de la práctica clínica habitual, donde podamos valorar si la movilidad diafragmática y el cambio de grosor diafragmático medido por ecografía en el fallo ventilatorio en pacientes con soporte respiratorio no invasivo que pueda alertarnos del fracaso en esta terapia.

Nuestra hipótesis es que la movilidad diafragmática y el cambio de grosor diafragmático medido por ecografía se correlacionan con el fallo ventilatorio en pacientes con soporte respiratorio no invasivo.

A continuación, se exponen los principales artículos que sustentan esta hipótesis, así como este estudio.

2.1. Ecografía diafragmática en pacientes con soporte respiratorio no invasivo (SRNI)

2.1.1. Ecografía diafragmática en la IRA

Mercurio et al en el estudio “Diaphragm thickening fraction predicts noninvasive ventilation outcome: a preliminary physiological study”, evaluaron la fracción de engrosamiento diafragmático (TF) y la relación frecuencia respiratoria/TF como predictores del resultado de la VMNI en pacientes con IRA de novo. Obteniendo como conclusión que la TF y la relación frecuencia respiratoria/TF pueden representar

herramientas válidas, factibles y no invasivas para predecir la evolución de la VMNI en pacientes con IRA de novo⁶³.

Por otro lado, en otro estudio publicado por Gómez-Zamora et al en niños con bronquiolitis y soporte respiratorio no invasivo, “Diaphragm Ultrasonography to Predict Noninvasive Respiratory Treatment Failure in Infants With Severe Bronchiolitis”, constata que en lactantes con bronquiolitis moderada o grave que reciben soporte respiratorio no invasivo, el uso de TF izquierdo podría ayudar a predecir el fracaso del tratamiento respiratorio y la necesidad de ventilación invasiva⁶⁴.

2.1.2. Ecografía diafragmática en la IRG

En el artículo de Sánchez N. et al, “Relación entre la movilidad diafragmática medida por ecografía y la presión parcial arterial de CO₂ en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica tras el inicio de la ventilación mecánica no invasiva en urgencias”⁶⁵, cuyo objetivo era correlacionar la variación de la movilidad diafragmática, medida a través de ecografía, con el cambio en la PaCO₂ tras el inicio de la VMNI. La conclusión cita textualmente: “el aumento de la medida diafragmática directa (MDD) a los 15 minutos del inicio de la VMNI se relaciona con una disminución de la pCO₂ a la hora en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica.

En este artículo se hace referencia al artículo de Kag et al⁶⁶ que en su vez constata que en los pacientes con EPOC, la reducción de la MD se asocia con valores de PaCO₂, existiendo una correlación lineal, a mayor PaCO₂ menor MD. Y que la MD se correlaciona con la obstrucción de la vía aérea, la capacidad ventilatoria y la hiperinflación pulmonar. Aunque ambas publicaciones inciden en la necesidad de más estudios para comprender mejor la MD.

2.1.3. Ecografía diafragmática

Emmanuel et al., en su artículo “Ultrasonografía de diafragma para estimar el trabajo respiratorio durante la ventilación no invasiva”⁵⁹, estudia en una unidad de cuidados intensivos, a doce pacientes que requerían ventilación no invasiva después de la

extubación. Obtienen, como resultados, que el producto presión diafragmática-tiempo por respiración PTP(di) y la fracción de engrosamiento (TF) calculada como (grosor en inspiración - grosor en espiración)/grosor en espiración, disminuyeron a medida que aumentaba el nivel de presión de soporte. Encontrando una correlación significativa entre PTP(di) y TF ($\rho = 0,74$, $p < 0,001$). Concluyendo que la evaluación ultrasonográfica del diafragma TF es un método no invasivo que puede resultar útil en la evaluación de la función diafragmática y su contribución a la carga de trabajo respiratorio en pacientes de unidades de cuidados intensivos.

2.2. Variables clínicas en pacientes con SRNI

Duant et al en su estudio “Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients” relaciona la FR, FC, la acidosis, la tolerancia del sujeto a la terapia y la oxigenación (las variables de la escala HACOR) con el fracaso de la VMNI en pacientes hipoxémicos (además se obtienen fácilmente a pie de cama)³⁴.

En esta variable, la FR también incide Liu et al, en el estudio “Noninvasive Ventilation Intolerance: Characteristics, Predictors, and Outcomes”, donde aprecian que la FR alta y FC alta en sujetos más jóvenes desarrollan con más frecuencia fracaso de la VMNI³⁸.

En el estudio “Intubation after noninvasive ventilation failure in chronic obstructive pulmonary disease: associated factors at emergency department presentation” Van Hemert et al concluyen que los pacientes con puntuación en la escala de Glasgow (GCS) menor de 15 y edad por encima de 65 años se asocian con el fracaso de la VMNI³⁶.

Estas dos variables, la FR y GCS, son dos de las tres variables que utiliza la escala qSOFA, modelo desarrollado en febrero de 2016 para evaluar la posibilidad de un riesgo alto en pacientes con sospecha de sepsis con escasos parámetros y de forma rápida⁴¹⁻⁴³.

2.3. Correlación entre gasometría venosa y arterial

Una gasometría arterial consiste en obtener sangre desde una arteria. Habitualmente la sangre es extraída mediante un pinchazo en la arteria radial que se encuentra en la muñeca, siendo este un procedimiento doloroso. La sangre arterial puede también ser obtenida en otras arterias, como la arteria braquial, en la flexura del codo, o la arteria femoral, en la ingle. Por su parte la gasometría venosa se realiza pinchando una vena, en general en la flexura del codo donde hay un fácil acceso a las mismas o bien obteniéndola de un acceso venoso periférico ya canalizado.

Existen numerosos estudios que avalan que la gasometría venosa, junto con el uso de la pulsioximetría, constituyen un buen reflejo del estado de ventilación en los pacientes con un patrón respiratorio ineficaz en el contexto de una IRA⁶⁷.

El pH, el HCO_3 y el lactato arteriales y venosos tienen una concordancia razonable en todos sus valores y pueden ser estadísticamente intercambiables^{68,69}. La PaCO_2 y la presión parcial de CO_2 en sangre venosa (PCO_2) tuvieron valores estadísticos suficientes para ser considerados en el grado de acuerdo⁶⁸. La pCO_2 venosa se puede utilizar para la detección de hipercapnia y su tendencia⁶⁹. El valor de la pCO_2 venosa tiene una sensibilidad de 100% para la detección de hipercapnia⁷⁰, así como un buen valor predictivo negativo, por lo que una pCO_2 venosa normal puede usarse como cribado para excluir patología respiratoria hipercápica⁷¹, pero las diferencias deben ser tomadas en cuenta en la clínica.

Así, Hyun et al, en su artículo "Reliability of Central Venous Blood Gas Values Compared With Arterial Blood Gas Values in Critically Ill Patients", confirma que los valores gasométricos de sangre arterial y los valores gasométricos en sangre venosa central mostraron acuerdos clínicamente aceptables. Así como que el análisis de sangre venosa central, puede ser un sustituto del análisis arterial en pacientes con ventilación mecánica una vez que se restablece la perfusión tisular⁷².

2.4. Escala de coma de Glasgow

La escala de coma de Glasgow es una escala diseñada para evaluar de manera práctica el nivel de estado de alerta. Fue diseñada por los neurocirujanos ingleses Graham Teasdale y Bryan Jennett, al publicarla en el año de 1974 en la revista *The Lancet*⁷³ como una herramienta de valoración objetiva del estado de conciencia para las víctimas de traumatismo craneoencefálico.

La escala está compuesta por la exploración y cuantificación de tres parámetros, la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora, puntuando la mejor respuesta obtenida en cada categoría. El valor para cada uno de los tres se suma, con lo que se obtiene la puntuación total. El valor más bajo que puede obtenerse es de 3 (1 + 1 + 1), y el más alto de 15 (4 + 5 + 6).

Se ha generalizado su uso como escala de alerta ante alguna alteración neurológica del paciente⁷⁴. Incluyéndose en otras escalas como la qSOFA⁴¹⁻⁴³ usada para evaluar la posibilidad de riesgo alto en pacientes con sospecha de sepsis.

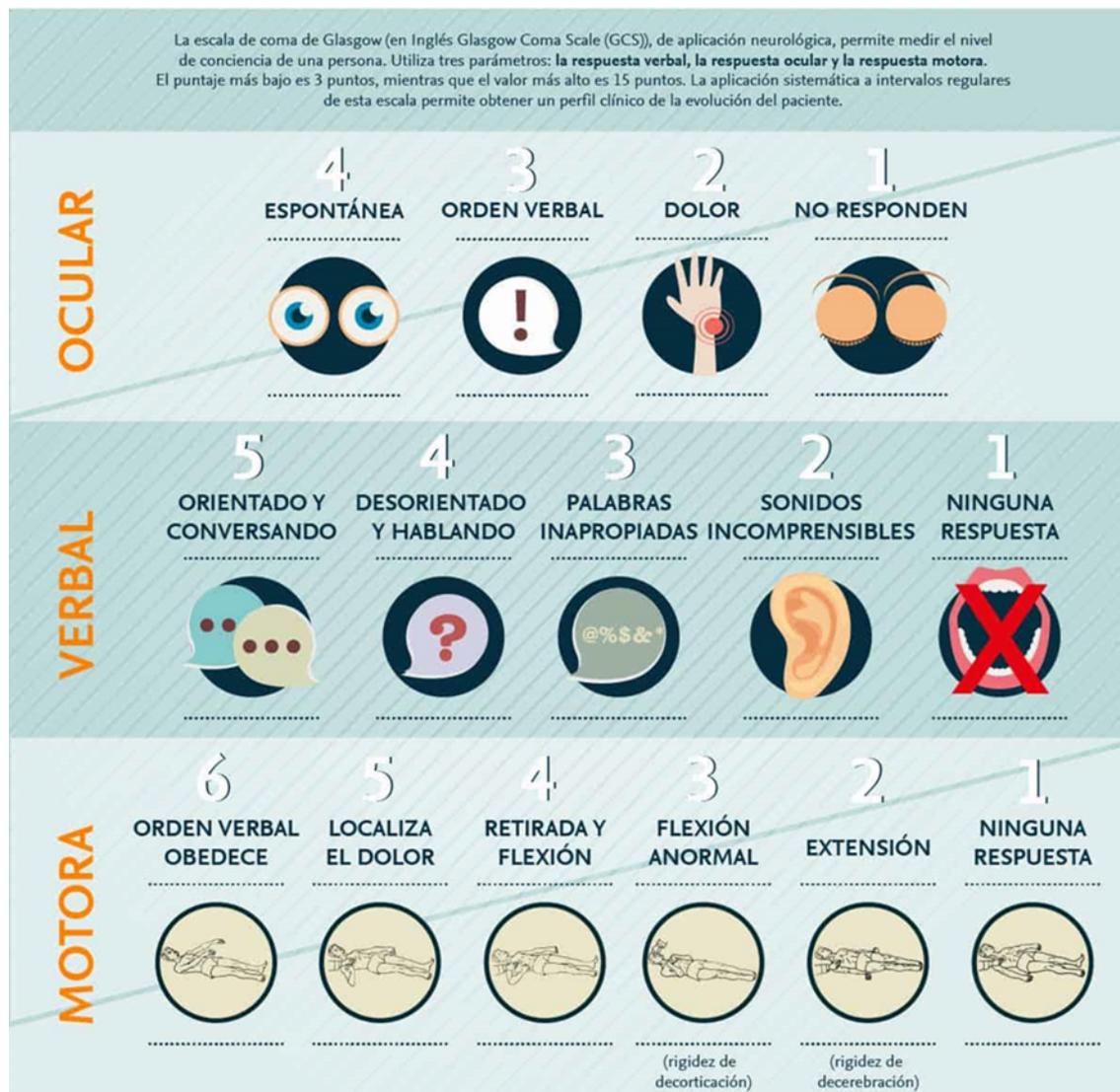


Ilustración 23. Escala de coma de Glasgow, tipos de respuesta motora y puntuación. Tomado de Generación Elsevier 5 06 2017, <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/escala-de-coma-de-glasgow>.

2.5. Planteamiento

La VMNI ha demostrado ser una terapia eficaz para la IRA, siendo una técnica establecida en los SU^{20,24,26}.

Existe escasa literatura que correlacione la medida del diafragma por ecografía con el fracaso del SRNI, habiéndose estudiado en EPOC no exacerbados, pacientes

JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS

sometidos a VMI^{58,60,75} como predictor para el destete, por intensivistas y anestesiólogos. Y con aún menos estudios realizados en un SUH^{63,65}.

Dado los artículos y estudios revisados nos planteamos la posibilidad de que la medida ecográfica del diafragma pueda ser un predictor de fracaso del SRNI útil para evitar de esta forma retrasar la IOT para VMI^{6,9,13,20}.

2.6. Pregunta PICO

Pregunta clínica: ¿La movilidad diafragmática medida por ecografía es un factor pronóstico de fracaso en la VMNI?

P (Patient)	Pacientes con IRA que precisan de VMNI
I (Intervention)	Medidas ecográficas de movilidad y grosor diafragmáticos
C (Comparison)	Datos clínicos clásicos
O (Outcome)	Predicción precoz del fracaso ventilatorio

Tabla 2. Pregunta PICO

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

En este estudio nos hemos planteado dar respuesta a posibilidad de que los cambios en las medidas ecográficas del diafragma puedan predecirnos el fracaso en la terapia con soporte ventilatorio de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada.

3.1. Objetivo general

Evaluar las medidas ecográficas del diafragma⁷⁶ en pacientes que requieren soporte respiratorio no invasivo como predictor de fallo ventilatorio^{65,77}.

Es decir, nuestro objetivo primario es analizar la movilidad diafragmática, el cambio de grosor diafragmático y la fracción de engrosamiento diafragmático medido por ecografía con el fallo ventilatorio en pacientes con soporte respiratorio no invasivo.

3.2. Objetivos específicos

3.2.1. Objetivos precoces en la primera hora

- Analizar la relación de la diferencia en los primeros quince minutos y la primera hora de soporte respiratorio no invasivo de la movilidad diafragmática, engrosamiento diafragmático y fracción de engrosamiento diafragmático con el fracaso ventilatorio en la primera hora.
- Estudiar la relación de las medidas ecográficas del diafragma con el fracaso ventilatorio en la primera hora según el tipo de insuficiencia respiratoria.
- Estimar las variables clínicas, gasométricas y parámetros ventilatorios con el fracaso ventilatorio en la primera hora.

3.2.2. Objetivos tardíos en 3 horas

- Analizar la relación de la diferencia en los primeros quince minutos, la primera hora y las tres primeras horas de soporte respiratorio no invasivo de la movilidad y engrosamiento diafragmáticos con el fracaso ventilatorio en la tercera hora.
- Estudiar la relación de las medidas ecográficas del diafragma con el fracaso ventilatorio en las primeras tres horas según el tipo de insuficiencia respiratoria.
- Estimar las variables clínicas, gasométricas y parámetros ventilatorios con el fracaso ventilatorio en las primeras tres horas.

3.2.3. Ecografía pulmonar

Conocer la evolución de la presencia de líneas B en pacientes con SRNI.

MATERIAL

Y

MÉTODO

4. MATERIAL Y MÉTODO

Se diseñó un estudio prospectivo observacional analítico, que se llevó a cabo en la Unidad Respiratoria del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia (UVENURG), en ese momento dedicado a la atención de pacientes con procesos respiratorios o sospecha de infección por COVID 19. Esto se realizó bajo la supervisión del departamento de doctorado en ciencias de la salud de la Universidad de Murcia.

El Área de Salud VII (Murcia/Este) presta atención a 205.648 usuarios según tarjeta sanitaria individual (TSI) en el mes de enero de 2022⁷⁸. Su Hospital de referencia es el Hospital General Universitario Reina Sofía (HGURS), donde el Servicio de Urgencias llegan a atender más de 330 pacientes al día con un incremento del 30% respecto a 2019.



Ilustración 24. Área VII (Murcia Este) y Hospital General Universitario Reina Sofía⁷⁸.

La inclusión de los pacientes en el presente estudio no supuso para ellos ninguna intervención terapéutica extraordinaria que no fuese la práctica clínica habitual, no teniendo ningún riesgo añadido para los mismos.

4.1. Autorización para el estudio

El presente estudio contó para su realización en el Hospital General Universitario Reina Sofía del Área VII (Murcia Este), previa elaboración y presentación de la

memoria correspondiente, con la aprobación y visto bueno del Jefe del Servicio de Urgencias, 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 de Murcia.

4.1.1. 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). Así como los requisitos establecidos en la legislación vigente R. D. 1090/2015. Cumpliéndose con las normas BCP (CPMP/IHC/135/95) tanto en su composición como en sus procedimientos, certificado por el CEIC del Hospital General Universitario Reina Sofía, Área VII, Murcia Este, en sesión celebrada 22/12/2020:

- El estudio cumple con los principios y garantías de la ley de Investigación Biomédica 14/2007, de 3 de Julio.
- El seguro o la garantía financiera previstos son adecuados.
- Se cumplen los requisitos de idoneidad de protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto, teniendo en cuenta los beneficios esperados.
- El procedimiento para obtener el consentimiento informado de los pacientes es adecuado, incluyendo el modelo empleado para dicho documento y para la hoja de información a los mismos.
- El plan de reclutamiento de sujetos previsto es adecuado, así como las compensaciones previstas para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Siguiendo el protocolo habitual, se comunicó oralmente y por escrito al paciente y/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 o 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.

4.1.2. Anexos

Toda esta documentación se adjunta en los anexos 9.1 a 9.8.

4.2. Estudio, duración e inicio

La irrupción de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2, que provoca la enfermedad denominada COVID-19, hizo que La Organización Mundial de la Salud (OMS) declarara la enfermedad por el SARS-CoV-2 (COVID-19)⁷⁹ como una emergencia de salud pública de alarma internacional. En este sentido, las diferentes autoridades sanitarias y los gobiernos elaboraron unos planes de contingencia para manejar los brotes locales⁸⁰. Estas medidas fueron esenciales para controlar la epidemia, proteger a los profesionales sanitarios en primera línea y mitigar la gravedad de los desenlaces de los enfermos.

Estos planes incluían los procesos de utilización de áreas específicas de los centros hospitalarios como son las unidades expertas capaces de atender a pacientes ventilados (UCI, unidades de cuidados respiratorios intermedios), los departamentos de urgencias, las plantas de hospitalización dotadas de medios y personal sanitario

capaces de afrontar con seguridad y eficiencia el desafío epidemiológico del control y tratamiento del brote en España de la enfermedad COVID-19. Además, durante las epidemias previas por virus SARS (síndrome respiratorio agudo grave) y MERS (síndrome respiratorio de Oriente Medio), el personal sanitario presentó una alta tasa de infección, del 18,6% de casos durante el brote de MERS y del 21% de casos durante el de SARS^{24,81}.

Esto llevó a retrasar la utilización de POCUS en UVENURG, comenzándose por tanto la recogida de muestras el 1 de octubre 2021. Se establece así 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 dos años antes.

Se estuvieron incorporando pacientes en el estudio hasta el día 30 de marzo de 2022 inclusive. Siendo el periodo de reclutamiento de pacientes entre el 1 de octubre del 2021 y finalizó el 30 de marzo del 2022. Tras esta fecha se trataron los datos obtenidos y se elaboró la memoria de resultados.

4.3. Reclutamiento de pacientes

4.3.1. Población susceptible de estudio

La población a la que se dirigió el presente estudio fueron pacientes que acudieron a la UVENURG con IRA precisando en su primera atención en el Box Vital de SRNI como procedimiento terapéutico para la resolución de su proceso médico.

4.3.2. Criterios de inclusión

Se realizó una inclusión dinámica y consecutiva de los pacientes atendidos en la UVENURG, cumpliendo con los criterios especificados posteriormente a partir de la fecha de inicio del estudio (1 de octubre de 2021) y que prestaron su consentimiento informado para participar en el mismo. Todas las ecografías fueron realizadas por el investigador principal.

MATERIAL Y MÉTODO

Los criterios de inclusión fueron:

- Pacientes mayores de 18 años con IRA, con taquipnea ($FR \geq 22$ rpm), utilización de musculatura accesoria y $PaO_2/FiO_2 < 300$ o $SpO_2/FiO_2 < 450$.
- Criterios de inicio de VMNI.
- Aceptación por parte del paciente, o de familia, de la participación en el estudio y la firma del consentimiento informado.

4.3.3. Criterios de exclusión

- Pacientes que ingresen en estado agónico o premortem.
- Pacientes que cumplieran criterios para IOT o ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos en su primera atención.
- Contraindicación para iniciar VMNI.
- Presentar una ventana ecográfica que imposibilite la realización de las mediciones oportunas para el estudio.

4.3.4. Criterios de retirada

- El paciente o familiar manifieste por escrito la retira de la participación en el estudio tras la firma de consentimiento informado.
- Empeoramiento clínico del paciente y este fuera aceptado para ingreso en UCI.

4.4. Método de recogida de datos

4.4.1. Fase inicial en el proceso de recogida de datos

El objetivo primario de estudio es correlacionar la movilidad diafragmática y el cambio de grosor diafragmático medido por ecografía con el fallo ventilatorio en pacientes con soporte respiratorio no invasivo.

4.4.1.1. Atención inicial al paciente

Tras ser valorado por el facultativo de la UVENURG, el paciente subsidiario de SRNI se traslada al Box Vital o a un box de soporte respiratorio con presión negativa.

Dentro de la práctica clínica habitual, se procede a la monitorización del paciente, su estabilización y a la solicitud de las pruebas complementarias pertinentes para diagnóstico diferencial de su proceso, complementándose con ecografía pulmonar POCUS, protocolo BLUE.

Si el paciente presentó necesidad de IOT o estado clínico crítico cumpliendo criterios de ingreso en UCI no fue incluido en este estudio.

Se inició el soporte respiratorio con dos niveles de presión positiva en la vía aérea, aplicada a través de una interfase. 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^{20,24,28}.



Ilustración 25. Box Vital UVENURG.

4.4.1.2. Medición por ecografía del diafragma

Previa autorización del paciente y complementando al protocolo BLUE, se realizaron mediciones del diafragma en hemitórax derecho por ser de mayor facilidad en su abordaje⁶⁵.

MATERIAL Y MÉTODO

Para ello se utilizaron dos métodos, intentando colocar al paciente en decúbito supino y cabecero de cama 45°.

- Medición del grosor diafragmático en inspiración y espiración. En modo bidimensional a nivel intercostal derecho entre el octavo y el noveno arco costal, en la línea axilar anterior con sonda lineal.
- Medición del desplazamiento de la cúpula del diafragma entre la inspiración y espiración por MD directa (MDD). Se midió por ultrasonidos en modo M la movilidad del diafragma en inspiración y espiración. Se realiza con un transductor sectorial colocado debajo del margen costal derecho en la línea media clavicular, o en la línea axilar anterior derecha, y se dirige medial, cefálico y dorsal, para que la marca del transductor alcance de manera perpendicular el tercio posterior del hemidiafragma. Con el modo bidimensional se obtiene la mejor imagen de la línea de exploración. Posteriormente, utilizamos el modo M para visualizar el movimiento del diafragma en inspiración y espiración calculándose su diferencia^{75-77,82}.

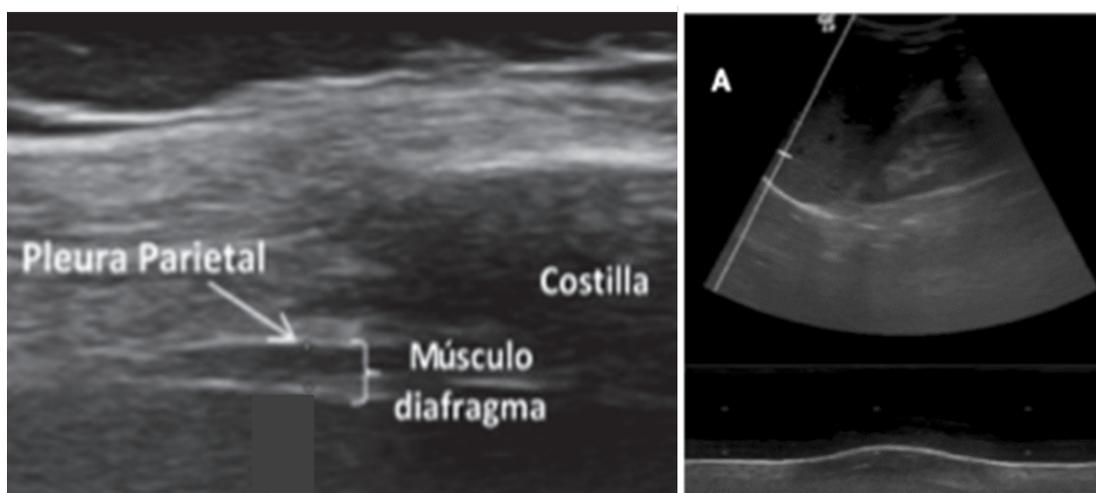


Ilustración 26. Medición por ecografía del diafragma.

4.4.1.3. Valoración de áreas pulmonares con más de 3 líneas B

Durante el proceso diagnóstico al paciente, se les realizó ecografía clínica pulmonar POCUS, con protocolo BLUE. Para valorar la presencia de más de tres líneas B se determinaron 6 áreas pulmonares, superior derecha, inferior derecha, lateral derecha,

superior izquierda, inferior izquierda y lateral izquierda. Se decidió esta disposición por la dificultad de la posición de los pacientes, la velocidad de rastreo con el traductor lineal, la terapia con SRNI y la situación clínica^{48,50,53}.

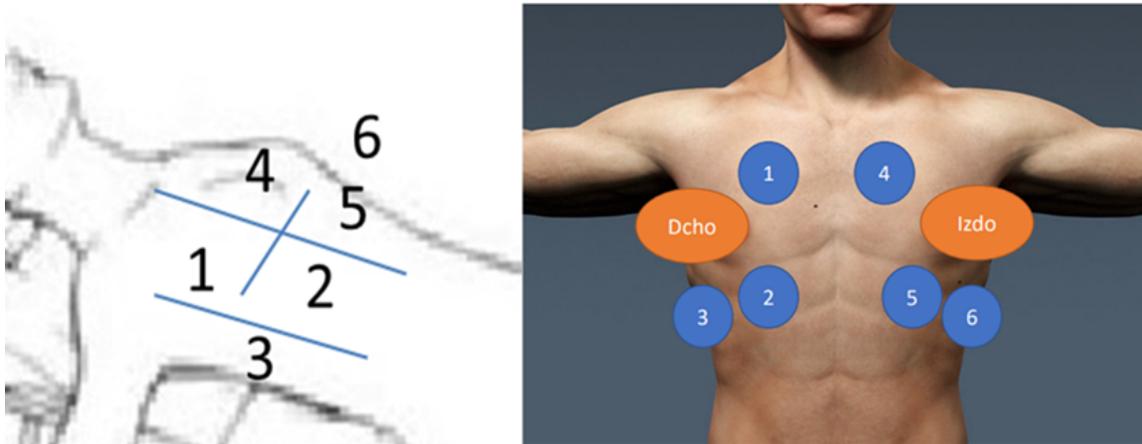


Ilustración 27. Áreas pulmonares para la valoración de líneas B.

Todas las mediciones ecográficas del estudio fueron realizadas por un único investigador (para evitar las discordancias entre los investigadores que realicen las mediciones ecográficas) con la acreditación ecográfica de Winfocus. Winfocus es una 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.

4.4.2. Proceso de continuación en la recogida de datos

Una vez el paciente cumplía criterios de inclusión, no presentaba criterios de exclusión y había firmado el consentimiento informado, se prosiguió con el protocolo.

4.4.2.1. Continuación de la atención al paciente

Con el paciente ubicado y monitorizado en uno de los boxes para soporte respiratorio de la UVENURG se prosiguió con las actitudes terapéuticas y diagnósticas que precisara el paciente según su patología.

Continuando con la práctica clínica habitual, en caso de deterioro clínico del paciente, así como gasométrico, PaO_2/FiO_2 menor de 150 o $SpO_2/FiO_2 < 200$, disminución del nivel de consciencia, presencia de inestabilidad hemodinámica o sospecha de necesidad de IOT urgente con VMI, se solicitó valoración por la UCI.

4.4.2.2. Continuación con las valoraciones ecográficas

Se realizó las mediciones ecográficas del diafragma, así como el seguimiento de la presencia de más de tres líneas B en los diferentes campos pulmonares. Se solicitaron gasometría venosa, monitorización de constantes, escala Glasgow y parámetros de la VMNI como EPAP, IPAP, FiO_2 , relación Inspiración espiración (I:E) y volumen tidal, según lo explicado previamente. Este procedimiento se realizó a los 15 min, 1 hora y 3 horas.

4.4.3. Variables recogidas en el estudio

A continuación, se enumeran las variables agrupadas en sociodemográficas, antecedentes personales, clínicas, gasométricas venosas, parámetros de VMNI y ecográficas.

4.4.3.1. Variables sociodemográficas

- Sexo
- Edad

4.4.3.2. Variables relativas a antecedentes personales

- Hipertensión arterial (HTA)
- Diabetes mellitus (DM).
- EPOC y / o patología pulmonar
- Cardiopatías, insuficiencia cardíaca crónica.

- Enfermedad renal crónica (ERC)

4.4.3.3. Variables clínicas

- Frecuencia Cardíaca
- Frecuencia respiratoria
- Tensión arterial sistólica (TAS)
- Tensión arterial diastólica (TAD)
- Tensión arteria media (TAM), variable derivada calculada de dos veces la TAD más la TAS y dividido el resultado entres tres.
- Saturación de O₂
- Escala Glasgow
- ECG (presencia de fibrilación auricular a su llegada)

4.4.3.4. Variables gasométricas

- pH
- Presión parcial de dióxido de carbono en sangre.
- Bicarbonato en sangre (HCO₃⁻)
- Ion lactato

4.4.3.5. Parámetros del ventilador

- IPAP
- EPAP
- PS
- Relación inspiración-espriación.
- Volumen tidal
- FiO₂ aportada

4.4.3.6. Variables ecográficas

- Medida del diafragma derecho en inspiración
- Medida del diafragma derecho en espiración
- Medida de movilidad diafragmática en modo M
- Localizaciones pulmonares con más de 3 líneas B

4.4.3.7. Diagnóstico al alta de urgencias

- Insuficiencia respiratoria global, hipercápnica
- Insuficiencia respiratoria parcial, hipoxémica
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Infección respiratoria
- EPOC reagudizado

4.5. Material, equipos y dispositivos

4.5.1. Ventiladores

La situación de pandemia por COVID 19, aumentó los requerimientos y necesidades de ventiladores en diferentes áreas del HGURS (UVENURG, SUH, UCI, planta acondicionada para dar soporte ventilatorio a pacientes COVID 19 y reanimación).

Los utilizados en función de su disponibilidad en la UVENURG del SUHGURS fueron:

- Respironics V60 Philips
- Trilogy Evo Philips
- Bellavista 1000e de IMT MEDICAL



Ilustración 28. Trilogy Evo Philips y Bellavista 1000e IMT MEDICAL.

4.5.2. Equipo para ecografía pulmonar POCUS y medición ecográfica del diafragma

Se utilizó el Lumify de Philips, sistema de ultrasonido portátil para teléfono inteligente (smartphone o celular) y tableta (ordenador portátil tipo tablet).

4.5.2.1. Transductor S4-1 sectorial

Matriz por sectores de banda ancha, con rango extendido de frecuencias de operación de 4 a 1 MHz. Para exploración abdominal, cardíaca, FAST, pulmón, obstetricia y ginecología.

Con él se efectuó la medida de movilidad diafragmática en modo M. Dentro de la práctica clínica habitual de requerirlo el paciente se realizó FAST extendido (FAST-E), exploración abdominal y cardíaca.



Ilustración 29. Transductor sectorial S4-1 Lumify de Philips.

4.5.2.2. Transductor L12-4 lineal

Sonda lineal de banda ancha, con rango extendido de frecuencias de operación entre 12 y 4 MHz y tamaño de apertura de 34 mm. Para ecografía de pulmón, musculoesqueléticas, partes blandas, superficial y vascular.

Con esta sonda se realizaron las medidas del diafragma derecho en inspiración y espiración, el protocolo BLUE y el recuento de las localizaciones pulmonares con más de 6 líneas B.



Ilustración 30. Transductor lineal L12-4 y Samsung Galaxy Tab S2 8\"/>

4.5.2.3. Ordenador portátil tipo tableta

Dispositivo informático móvil Samsung Galaxy Tab S2 8" (Model SM-T713), tamaño de la pantalla 8 inches (20,32 cm), peso 260 g, autonomía de 2 horas y 30 min, con conectividad Wi-Fi y almacenamiento interno 32 GB.

4.5.2.4. Software utilizado

Philips Lumify Ultrasound App, ofrecido por Koninklijke Philips NV - Philips Healthcare. La aplicación móvil Philips Lumify convierte un dispositivo inteligente en un equipo de ultrasonido móvil y está disponible en Google Play Store. Versión 1.9 453562064371, <https://www.philips.es/healthcare/sites/lumify>

4.6. Definición de las variables dependientes

4.6.1. Mejora ventilatoria precoz, en la primera hora

4.6.1.1. En pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica

- Mejoría porcentual de la FR a la llegada en un 10%.
- No descenso del pH por debajo de 7,35 ni aumento de la pCO₂ respecto a los valores iniciales.

4.6.1.2. En insuficiencia respiratoria hipercápnic

- Mejoría porcentual de la FR a la llegada en un 10%.
- Aumento del pH por encima de 0,01, con mejoría del nivel de pCO₂.

4.6.2. Fracaso o empeoramiento ventilatorio precoz, en la primera hora

MATERIAL Y MÉTODO

Se considera fracaso si no cumplen con los objetivos de la variable dependiente mejoría precoz.

4.6.2.1. Fracaso precoz en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica

- No mejoría porcentual de la FR desde la llegada en un 10%.
- Descenso del pH por debajo de 7,35 o aumento de la pCO₂ respecto a los valores iniciales.

4.6.2.2. Empeoramiento precoz en pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnic

- No mejoría porcentual de la FR a la llegada en un 10%.
- No aumento del pH por encima de 0,01, ni mejoría del nivel de pCO₂.

4.6.3. Mejora ventilatoria tardía, a las tres horas

4.6.3.1. En insuficiencia respiratoria hipoxémica

- FR inferior o igual a 24.
- No descenso del pH por debajo de 7,35 ni aumento de la pCO₂ respecto a los valores iniciales.
- Restablecimiento de la escala de Glasgow en al menos 1 punto, si esta se encontraba afectada al inicio del SRNI con respecto a su situación basal.

4.6.3.2. En insuficiencia respiratoria Hipercápnic

- FR inferior o igual a 24.
- Aumento del pH por encima de 0,03, o normalización de pH, con mejoría del nivel de pCO₂.

- Restablecimiento de la escala de Glasgow en al menos 1 punto, si esta se encontraba afectada al inicio del SRNI con respecto a su situación basal.

4.6.4. Fracaso ventilatorio tardía, a las tres horas

4.6.4.1. Fracaso en insuficiencia respiratoria hipoxémica

- FR mayor a 24.
- Descenso del pH por debajo de 7,35 o aumento de la pCO₂ respecto a los valores iniciales.
- No restablecimiento de la escala de Glasgow en al menos 1 punto, si esta se encontraba afectada al inicio del SRNI con respecto a su situación basal.

4.6.4.2. Empeoramiento en insuficiencia respiratoria hipercápica

- FR mayor a 24.
- No aumento del pH por encima de 0,03, ni mejoría del nivel de pCO₂.
- No restablecimiento de la escala de Glasgow en al menos 1 punto, si esta se encontraba afectada al inicio del SRNI con respecto a su situación basal.

4.6.5. Parámetros ventilatorios

Correlacionar los parámetros pautados en el VMNI con los predictores anteriores de fallo ventilatorio.

4.6.6. Líneas B

Describir la evolución de las líneas B en los diferentes cuadrantes pulmonares respecto a la exploración a la llegada.

4.7. Estrategia de búsqueda bibliográfica

Dado que el objetivo fundamental de este trabajo fue la medida del diafragma derecho por ecografía como predictor en la VMNI, en la estrategia de búsqueda se emplearon los siguientes pasos:

4.7.1. Buscadores científicos

Se utilizó buscadores científicos, seleccionando las palabras clave en función de la pregunta PICO.

Los buscadores científicos seleccionados para realizar la búsqueda científica fueron PubMed, UptoDate, Embase, Tripdatabase y The Cochrane library. También se han utilizado otras fuentes como capítulos de libros, libros completos, tratados o enciclopedias sin establecerse en este caso límite de antigüedad.

Se emplearon los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) y los Medical Subject Heading (MeSH), utilizando las palabras clave: noninvasive ventilation, bipap, bilevel Positive airway pressure, Respiratory failure, Ultrasonography, Ultrasound, Ultrasound, diaphragmatic mobility, Diaphragma. Con inclusión de los operadores booleanos “AND” y “OR” propios de cada base de datos consultada.

El límite para la búsqueda se estableció en 10 años, incluyéndose artículos de interés referenciados en los anteriores por considerarlos de interés.

4.7.2. Selección de artículos

Los resultados obtenidos de la búsqueda se evaluaron en función del título y resumen, seleccionándose en función del interés para el estudio y calidad metodológica, para documentar nuestro estudio o ser confrontados con los hallazgos de este, en el capítulo dedicado a la discusión.

4.7.3. Gestión bibliográfica

El recurso informático Zotero 6 se utilizó para archivar, clasificar e incluir en este trabajo los documentos seleccionados como referencias bibliográficas.

4.8. Procesamiento de texto y datos

El procesado y edición del texto se realizó utilizando el programa “Word” de Microsoft Office 365. Se trata de un conjunto de programas informáticos de la empresa Microsoft de alquiler por un año. Microsoft Office 365 ofrece Word, Excel, PowerPoint, Publisher, Access, OneNote, Outlook, Project y Visio.

Para la recogida de los datos se confeccionó una tabla con la hoja de cálculo “Excel” también de Microsoft Office 365. Esta hoja de datos Excel se explotó posteriormente al programa Statistical Package for the Social Sciences (IBM SPSS Statistics) versión 22 para Windows, de International Business Machines Corporation (IBM), con el que se realizaron los procesos de análisis de este estudio

4.9. 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 “Chi-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 IC 95%. Para averiguar si existía asociación entre las variables cuantitativas y los diferentes grupos se utilizó el test de ANOVA o

MATERIAL Y MÉTODO

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

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. Flujograma

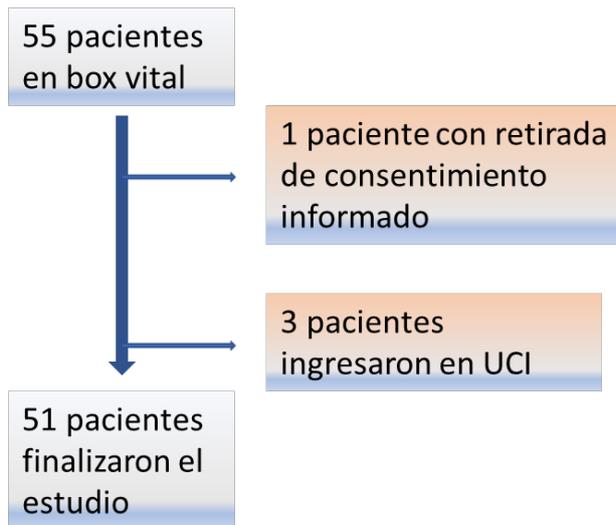


Ilustración 31. Flujograma

A pesar de que en el diseño del estudio se establecía como criterio de retirada la solicitud de los propios pacientes que así lo manifestasen, esta circunstancia solo se dio en un caso a petición familiar.

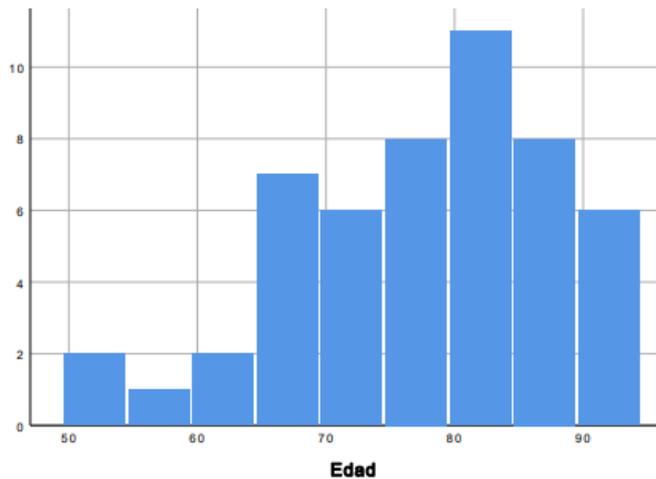
Se trasladaron 3 pacientes a la UCI sin ser incluidos en el estudio, al no poderse continuar con su seguimiento.

El destino de todos los pacientes fue el ingreso hospitalario, sin éxitus en UVENURG, aunque hubo 2 éxitus en los siguientes 15 días en planta.

5.2. Análisis descriptivo

5.2.1. Edad

La edad de los pacientes incluidos en el estudio no tuvo una distribución normal y estuvo comprendida entre los 52 y los 93 años con una mediana de 78 años.



Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	A. Inter.	DS
Edad	51	77,63	78	52	93	15	10,39

Tabla 3. Descriptivo edad

5.2.2. Sexo

En cuanto al sexo, la muestra se distribuyó de manera equilibrada con 23 varones, un 45,1% y 26 mujeres lo que supuso el 54,9%.

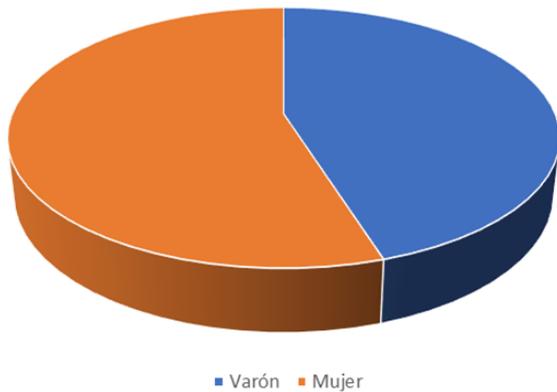


Ilustración 32. Distribución por sexo.

5.2.3. Antecedentes personales.

La siguiente tabla muestra los resultados del análisis descriptivo correspondiente a las variables estudiadas como antecedentes personales de los sujetos incluidos en el estudio. Las variables recogidas fueron hipertensión arterial (HTA), diabetes (DM), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca crónica o cardiopatía (ICC), fibrilación auricular en el electrocardiograma (FA) y enfermedad renal crónica (ERC). La distribución se muestra en la tabla, mientras la representación gráfica se puede contemplar en el gráfico.

Variable	N	% presencia	% ausencia
HTA	42	82,4	16,7
DM	26	51	49
EPOC	24	49	51
ICC	27	52,9	47,1
FA	20	39,2	60,8
ERC	8	15,7	84,3

Tabla 4. Antecedentes personales.

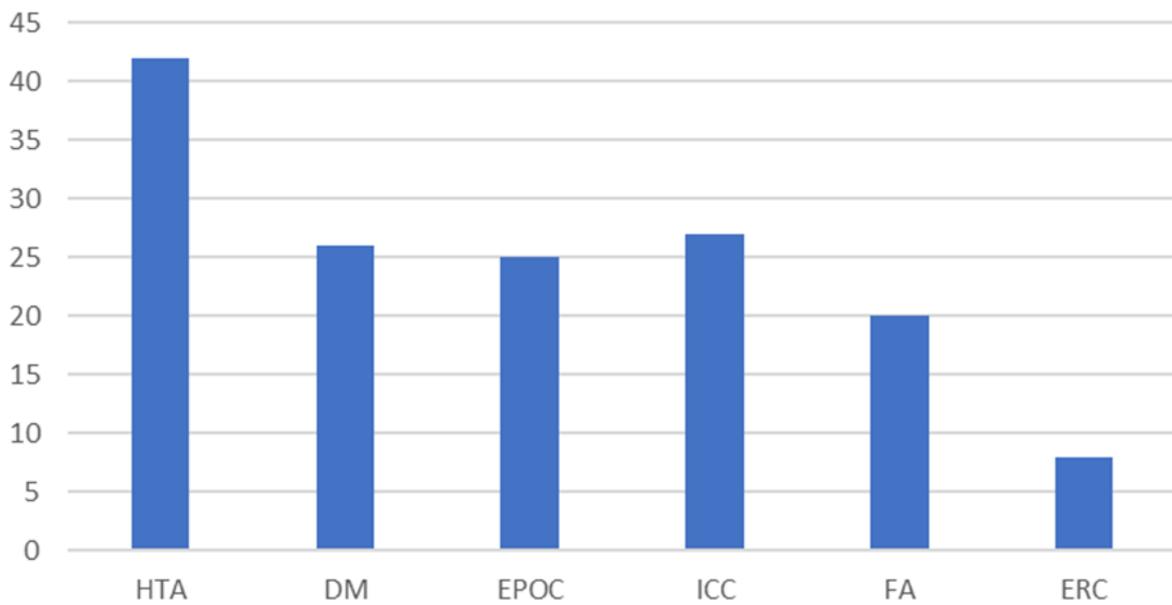


Tabla 5. Antecedentes personales.

5.2.4. Diagnóstico al alta

En relación con el diagnóstico al alta hospitalaria de los 51 pacientes estudiados, las variables se agruparon en insuficiencia respiratoria global (D IRG), insuficiencia respiratoria parcial (D IRP), insuficiencia cardiaca (D ICC) o edema agudo de pulmón, infección respiratoria (D IVR) donde se incluía la neumonía y EPOC reagudizado. La distribución se muestra en la tabla, mientras la representación gráfica se puede contemplar en el gráfico.

Dco	N	% presencia	% ausencia
D IRG	42	82,4	17,6
D IRP	9	17,6	82,4
D ICC	30	58,8	41,2
D IVR	27	52,9	47,1
EPOC reag.	15	29,4	70,6

Tabla 6. Diagnóstico final.

RESULTADOS

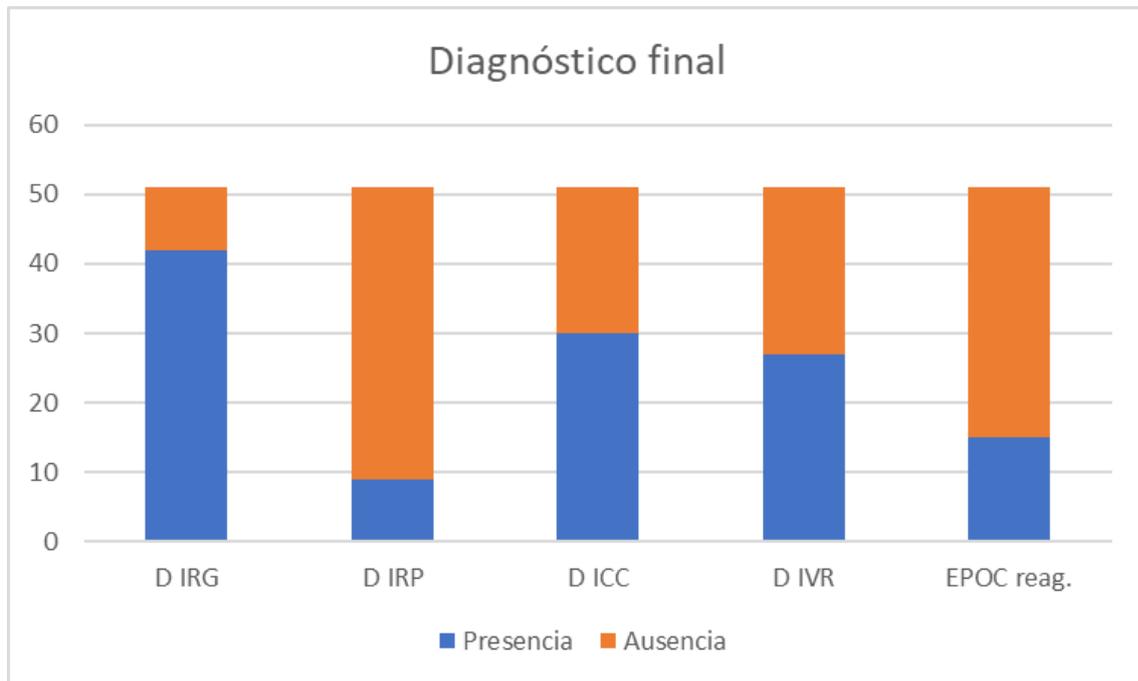


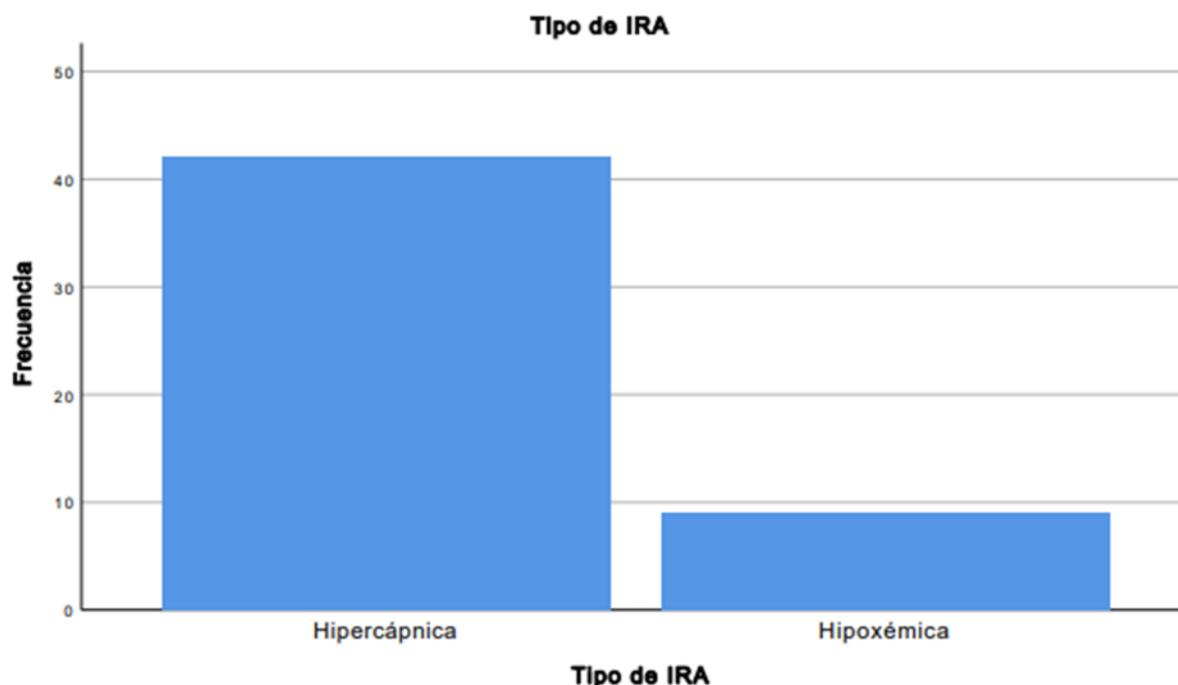
Ilustración 33. Diagnóstico final

5.2.4.1. Tipo de Insuficiencia respiratoria tratada con soporte respiratorio

Entre los pacientes subsidiarios de tratamiento con soporte respiratorio, el 82,4% presentaron IRG, frente al 17% de IRH.

Variable	N	Frecuencia	Porcentaje
Hipercápnica	51	42	82,4
Hipoxémica	51	9	17,6

Tabla 7. Tipo de IR tratada.



5.2.5. Variables clínicas

Las variables clínicas frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD), escala de Glasgow (GS) y saturación periférica de oxígeno (SpO₂), junto con las variables calculadas a partir de ellas como la tensión arterial media (TAM) y SpO₂ /FiO₂ (SAFI) se analizaron conjuntamente atendiendo a los tiempos de inicio o llegada (0), a los 15 min (15), a la hora (1) y a las tres horas (3).

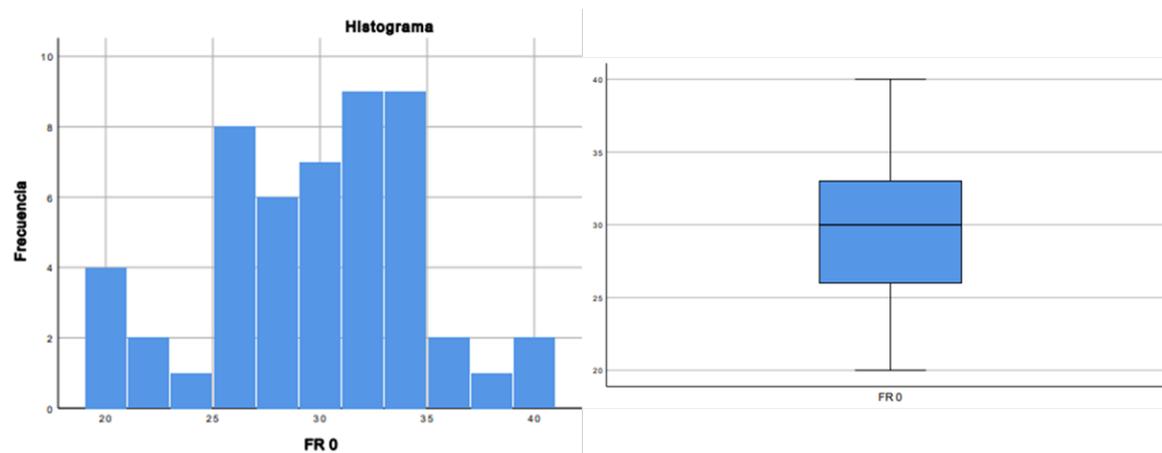
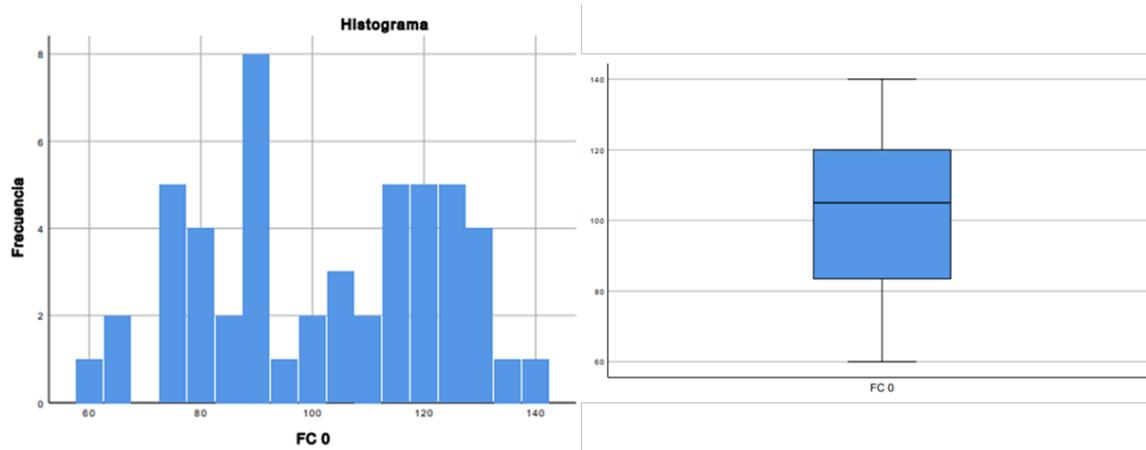
5.2.5.1. Variables clínicas a la llegada

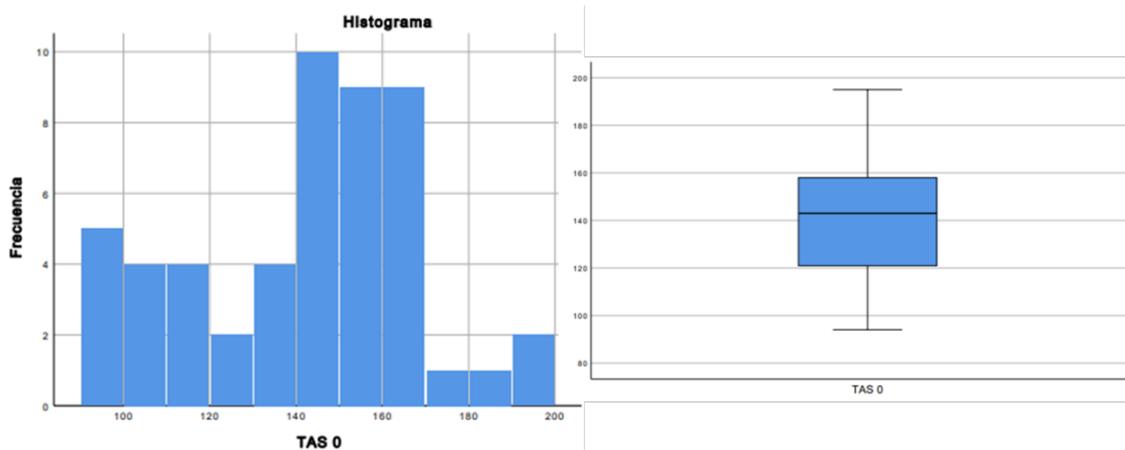
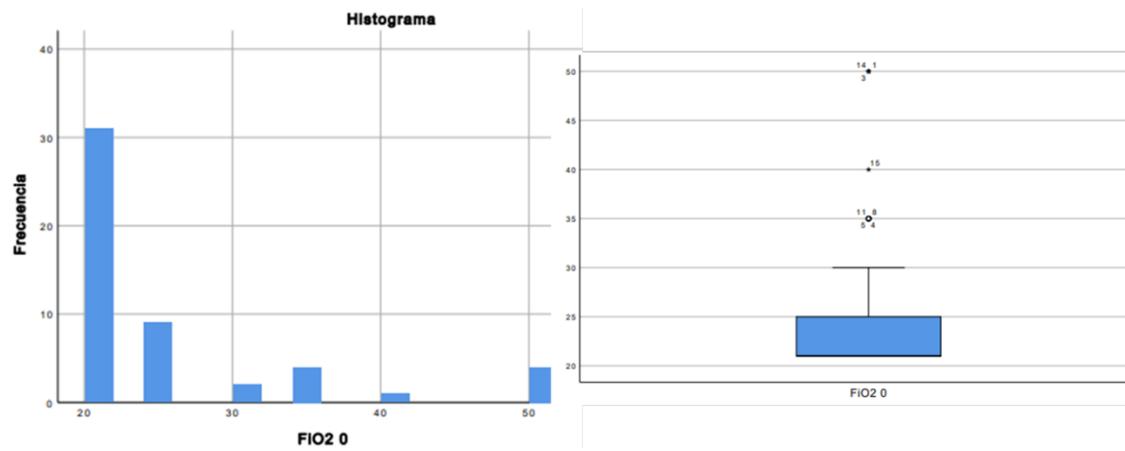
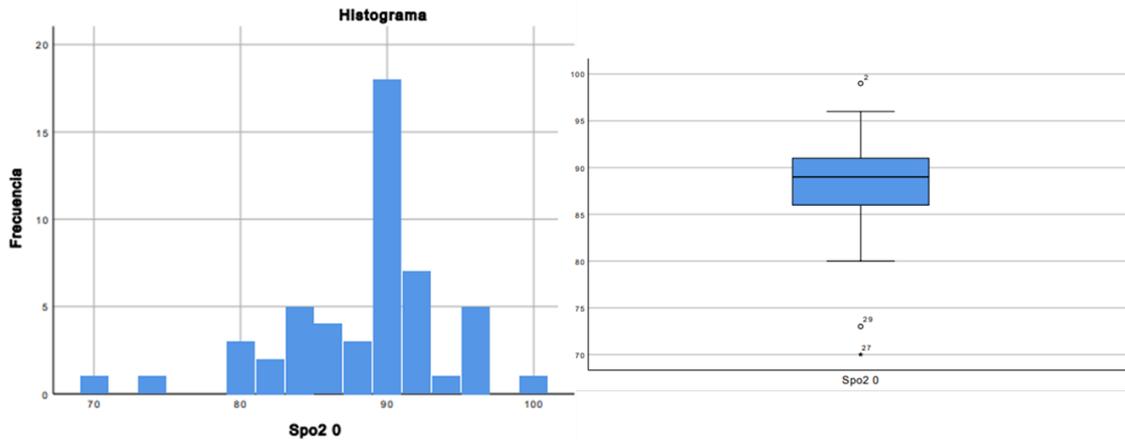
Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
FC 0	51	101,7	105	60	140	21,55	95,7	107,5
FR 0	51	29,4	30	20	40	4,93	28,1	30,8
SpO₂ 0	51	88,2	89	70	99	5,47	86,6	89,72
FiO₂ 0	51	25,7	21	21	50	8,53	23,3	28,1
SAFI 0	51	365	390	168	438	75,13	343,9	386,1

RESULTADOS

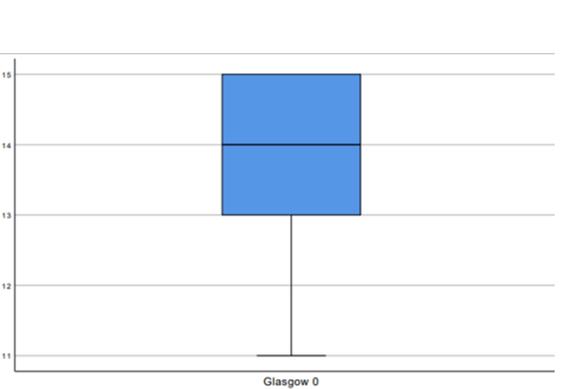
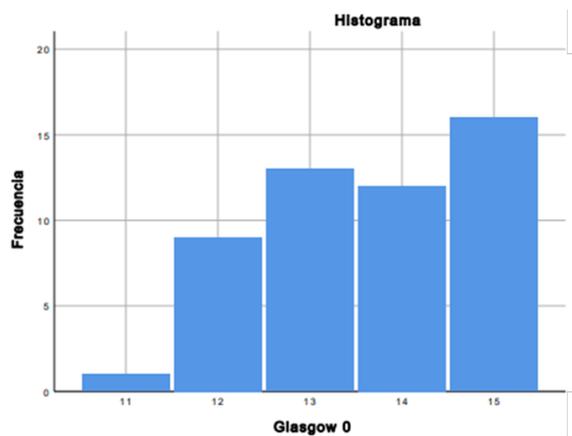
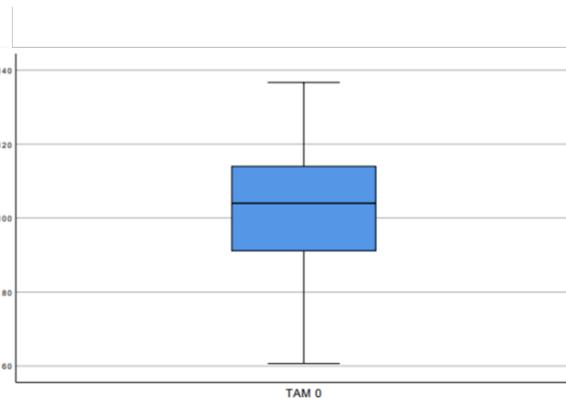
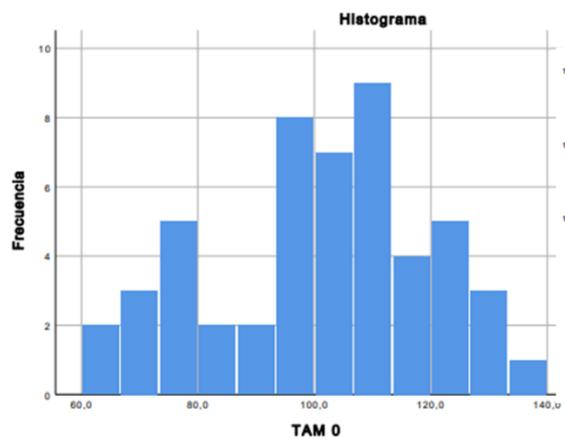
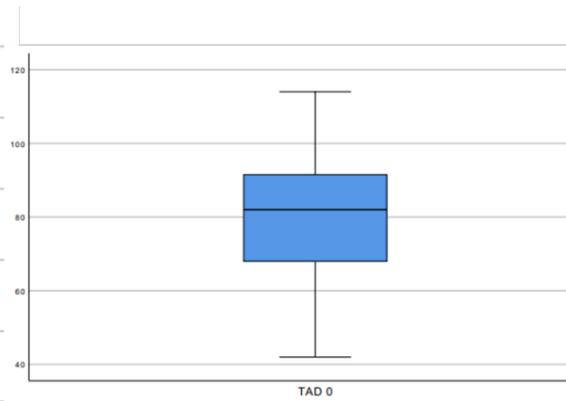
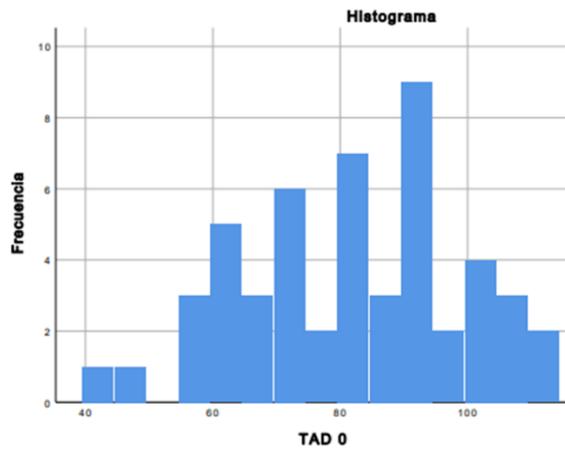
TAS 0	51	140,1	143	94	195	25,36	133	147,3
TAD 0	51	81,3	82	42	114	17,17	76,5	86,1
TAM 0	51	100,9	104	60,7	136,7	18,43	95,7	106,1
GS 0	51	13,6	14	11	15	1,16	13,3	13,9

Tabla 8. Variables clínicas al inicio





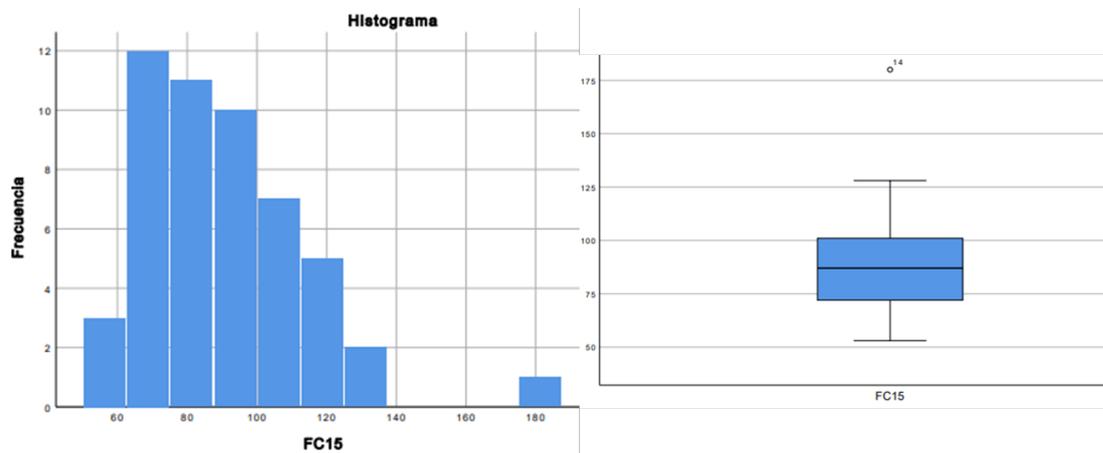
RESULTADOS



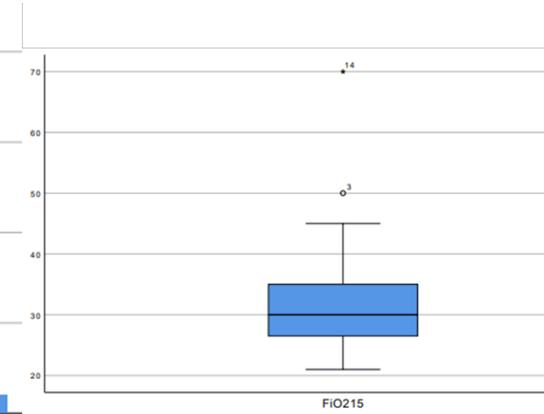
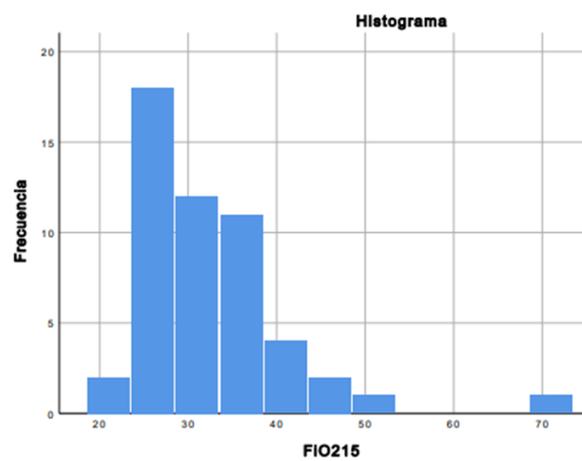
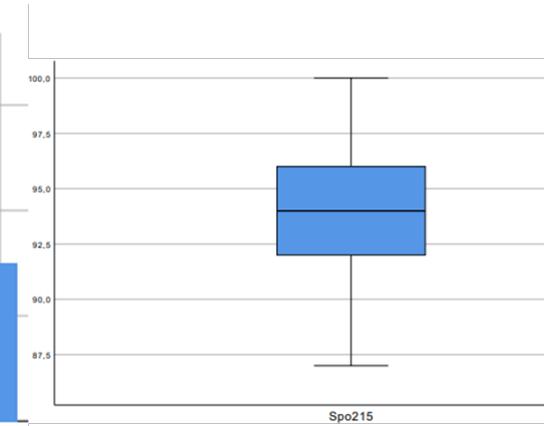
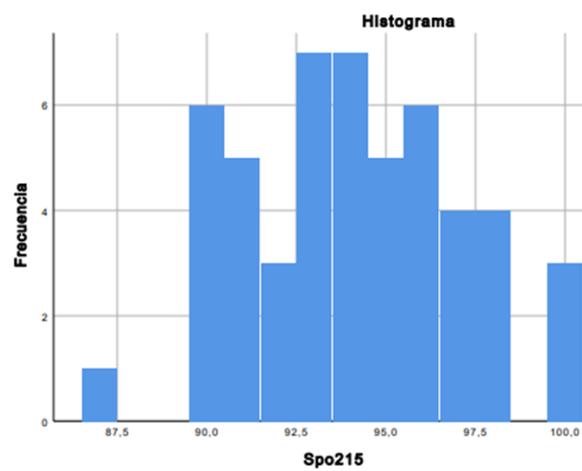
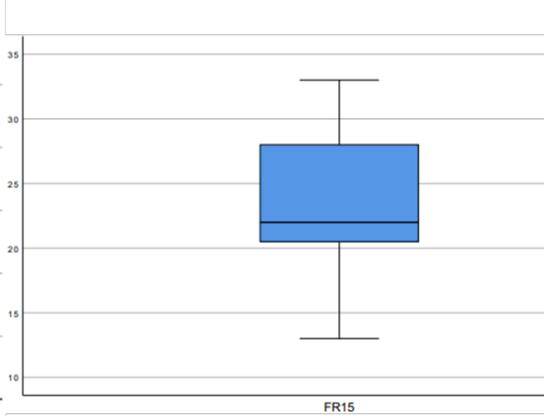
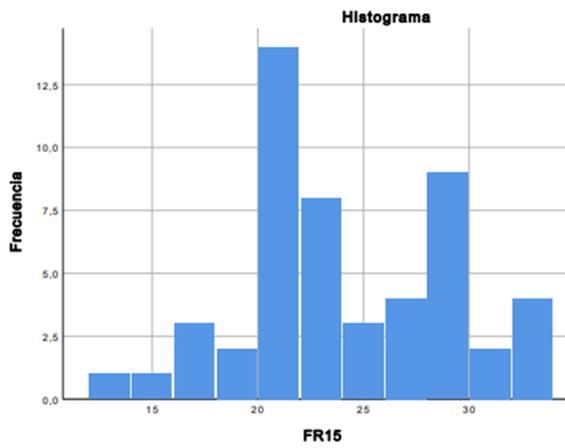
5.2.5.2. Variables clínicas a los 15 min

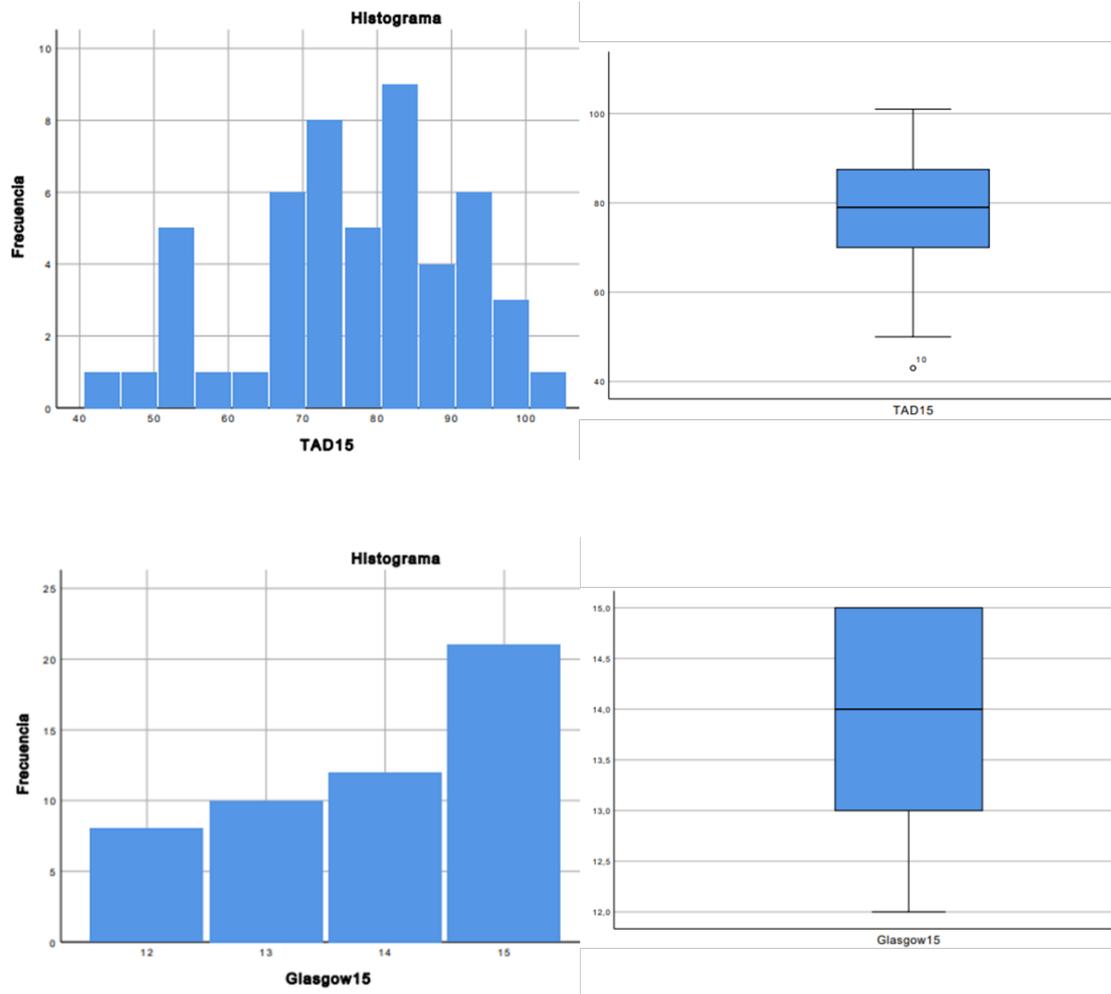
Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
FC 15	51	89,7	87	53	180	23,08	83,2	96,26
FR 15	51	23,6	22	13	33	4,93	22,2	25
SpO₂ 15	51	94	94	87	100	2,98	93,2	94,9
FiO₂ 15	51	31,9	30	21	70	8,25	29,6	34,24
SAFI 15	51	309	316	134	438	62,19	291	336
TAS 15	51	132,1	133	89	183	21,3	126,1	138,1
TAD 15	51	77,16	79	43	101	14,41	73,1	81,2
TAM 15	51	95,4	98,6	58,3	125,3	15,7	91	99,9
GS 15	51	13,9	16	12	15	1,11	13,5	14,2

Tabla 9. Variables clínicas a los 15 min.



RESULTADOS



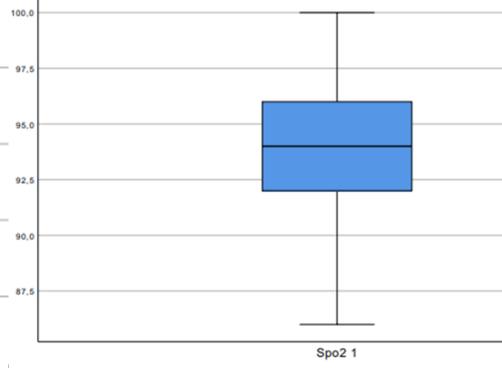
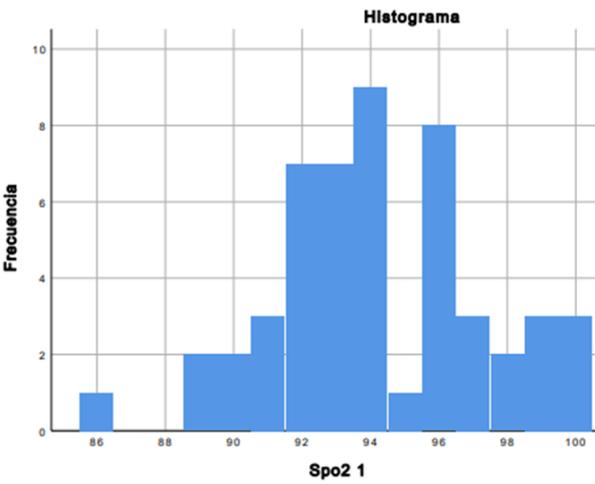
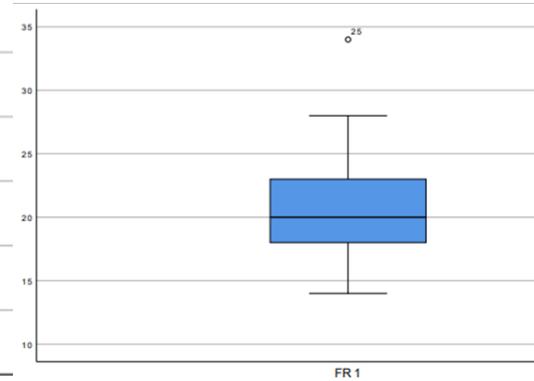
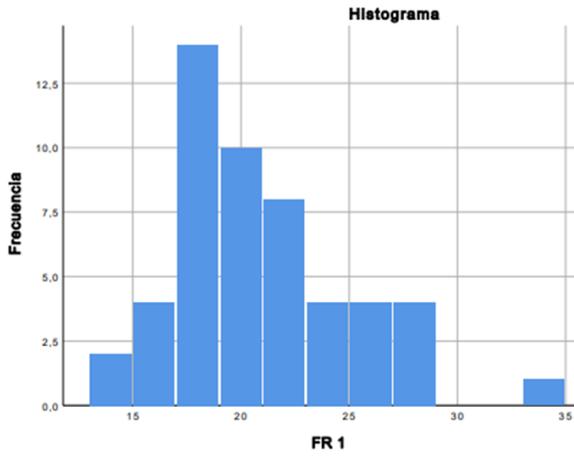
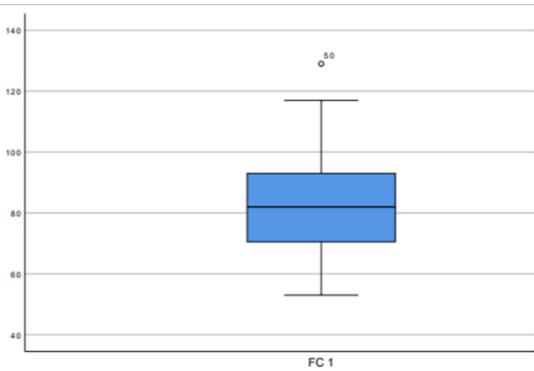
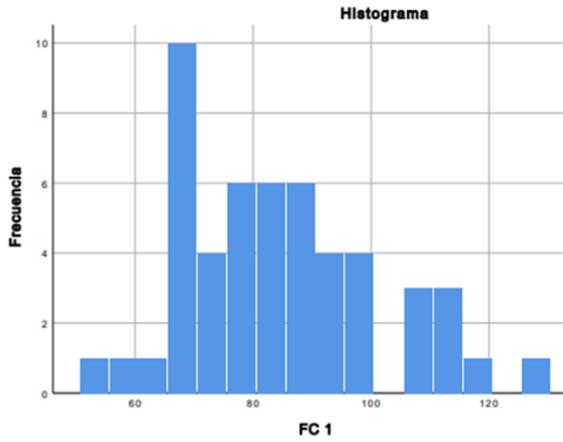


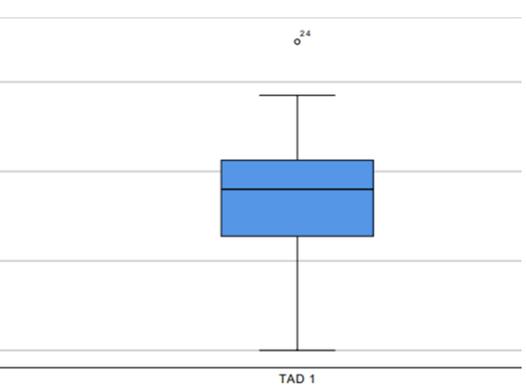
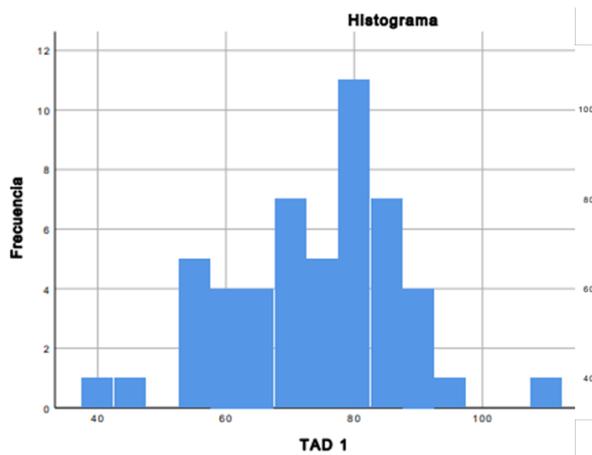
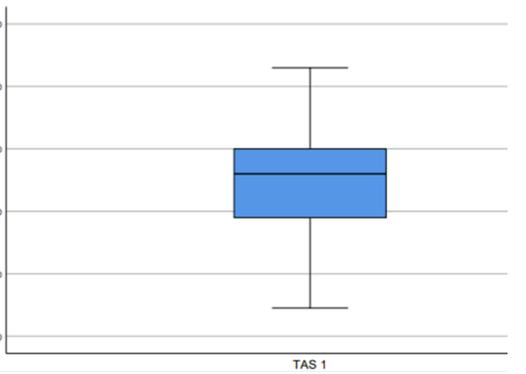
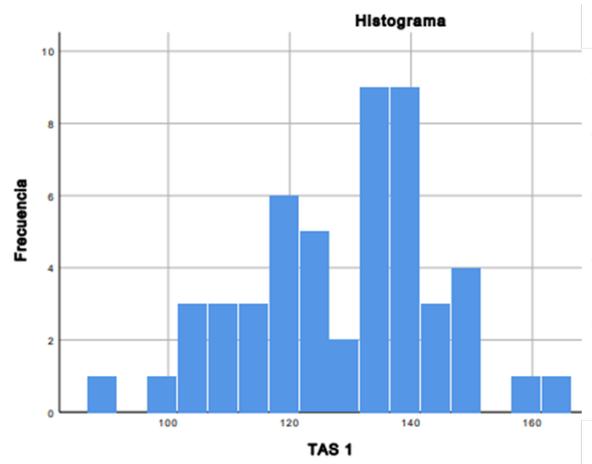
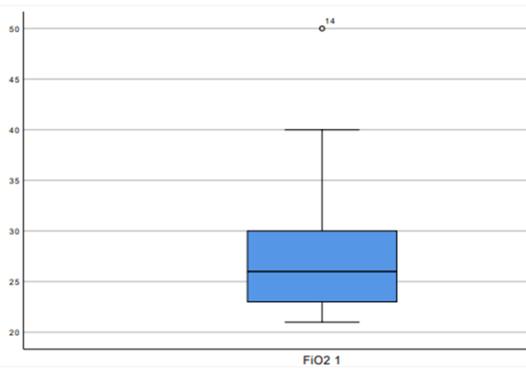
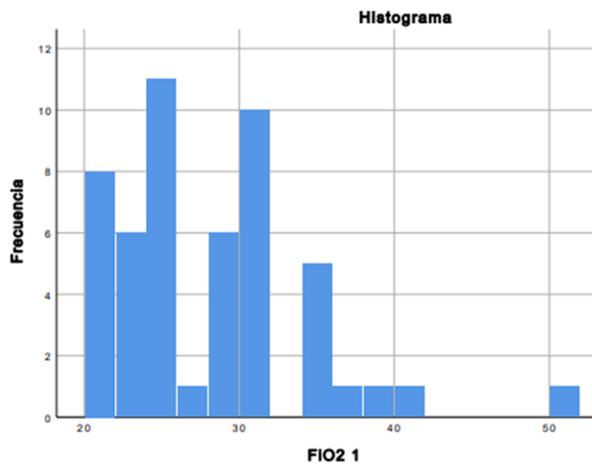
5.2.5.3. Variables clínicas a la hora

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
FC 1	51	84,4	82	52	129	16,7	79,7	89,2
FR 1	51	20,5	20	14	34	4,13	19,4	21,7
SpO₂ 1	51	94,2	94	86	100	3,1	93,3	95
FiO₂ 1	51	27,3	26	21	50	5,92	25,9	29,3
SAFI 1	51	354	350	186	476	67,4	335	373
TAS 1	51	129,1	132	89	166	15,66	124,6	133,5
TAD 1	51	73,9	76	40	109	13,19	70,1	77,6
TAM 1	51	92,3	93,3	59	120	12,05	88,9	95,6
GS 1	51	14,2	15	12	15	1	14	14,5

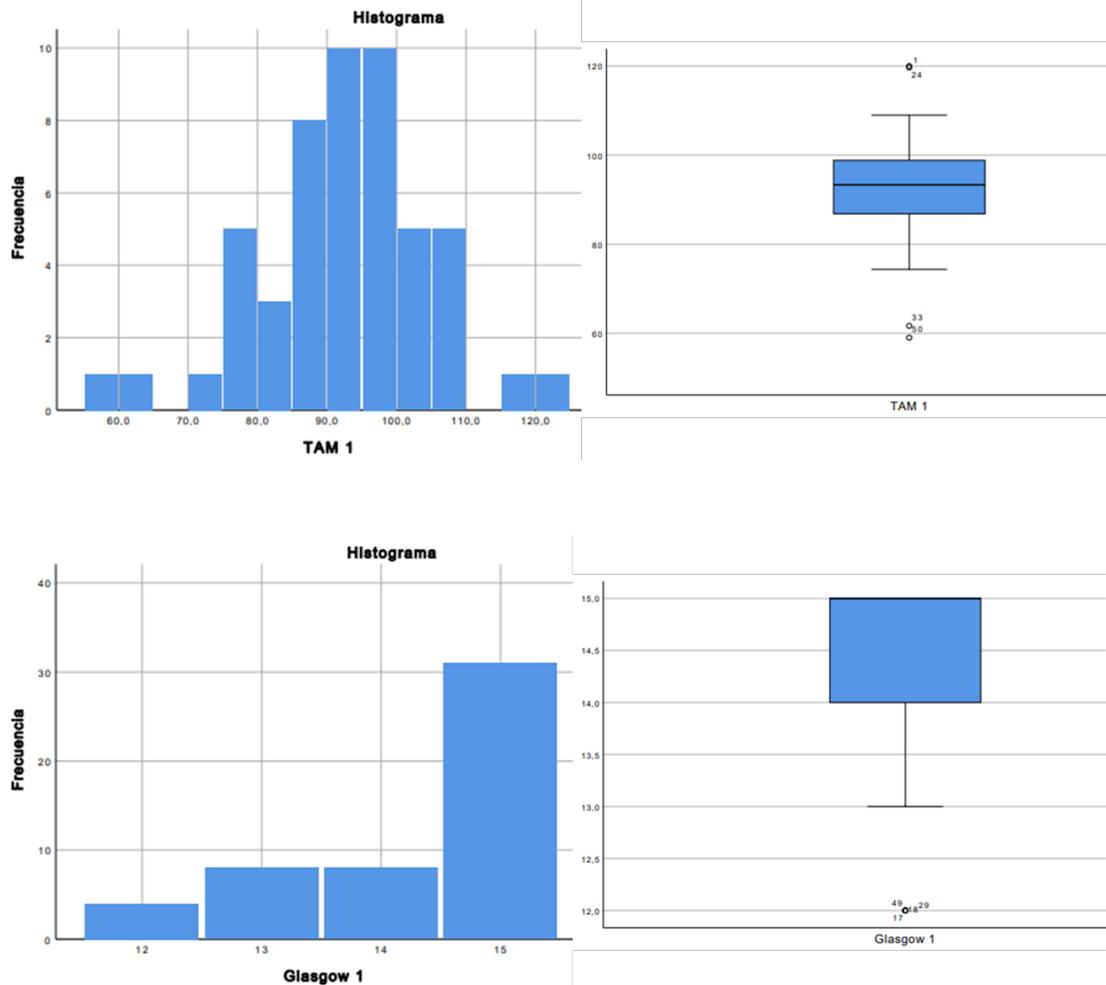
Tabla 10. Variables clínicas a la hora.

RESULTADOS





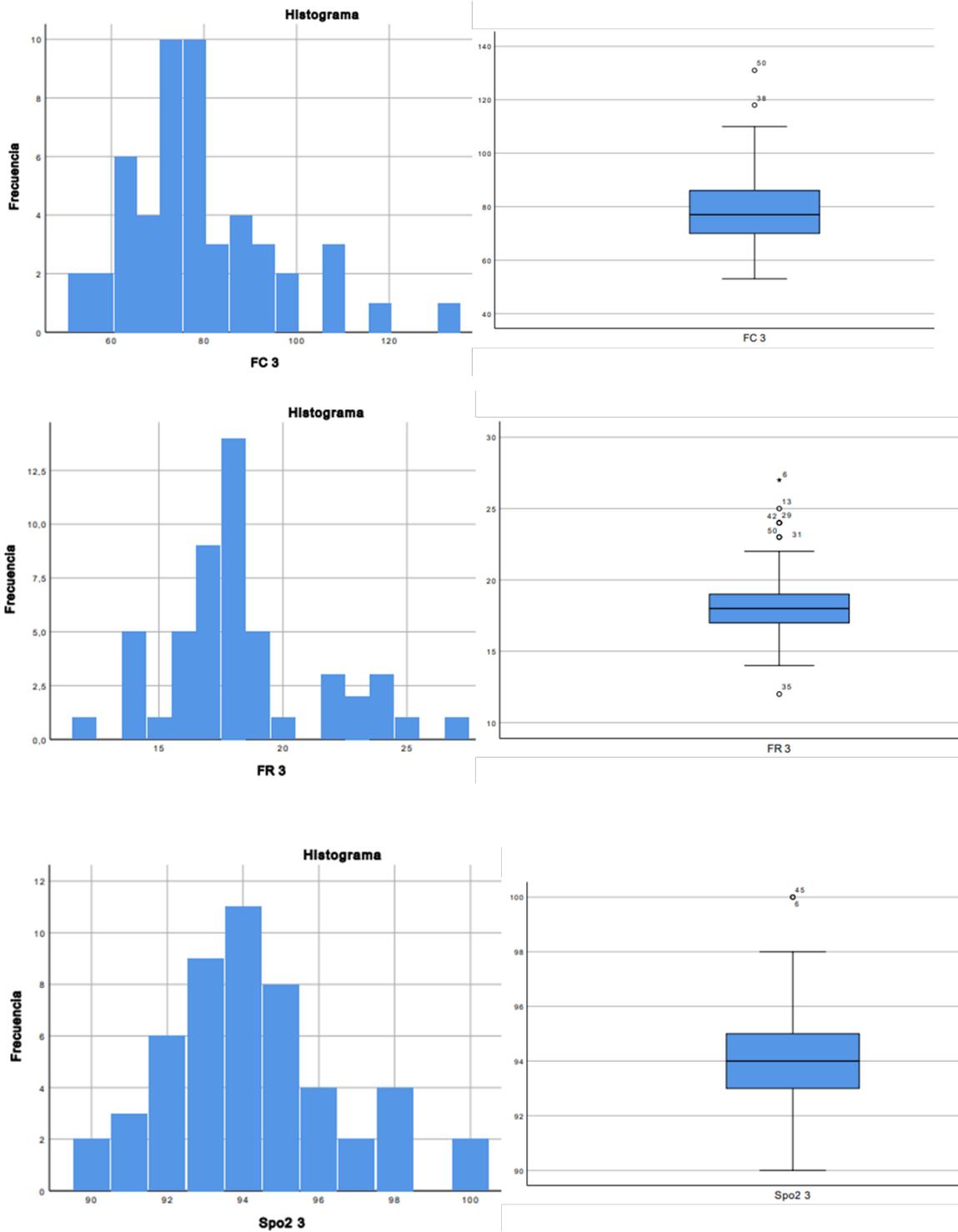
RESULTADOS



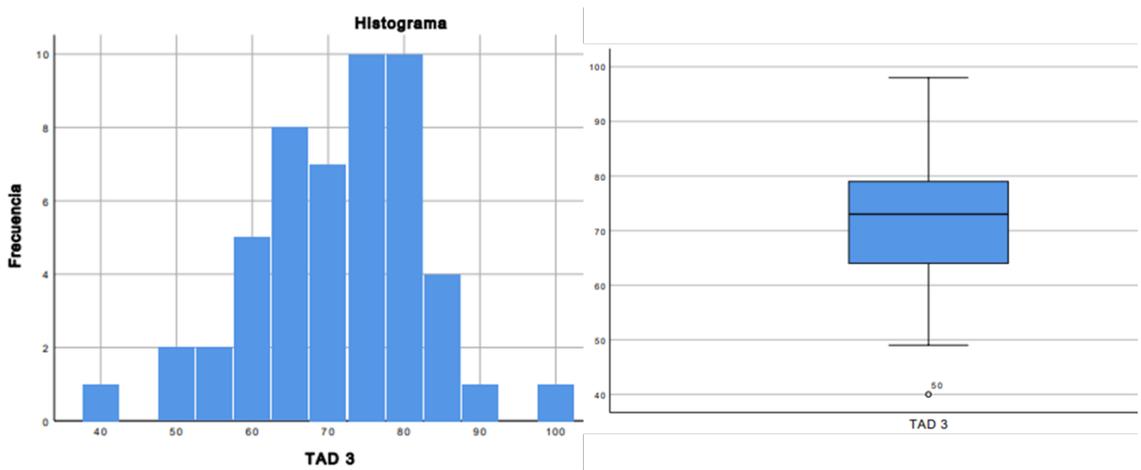
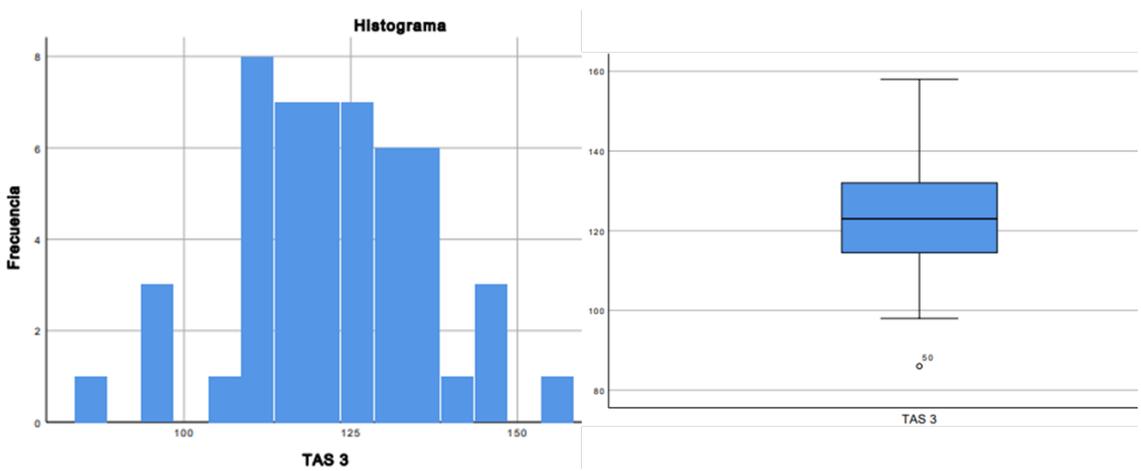
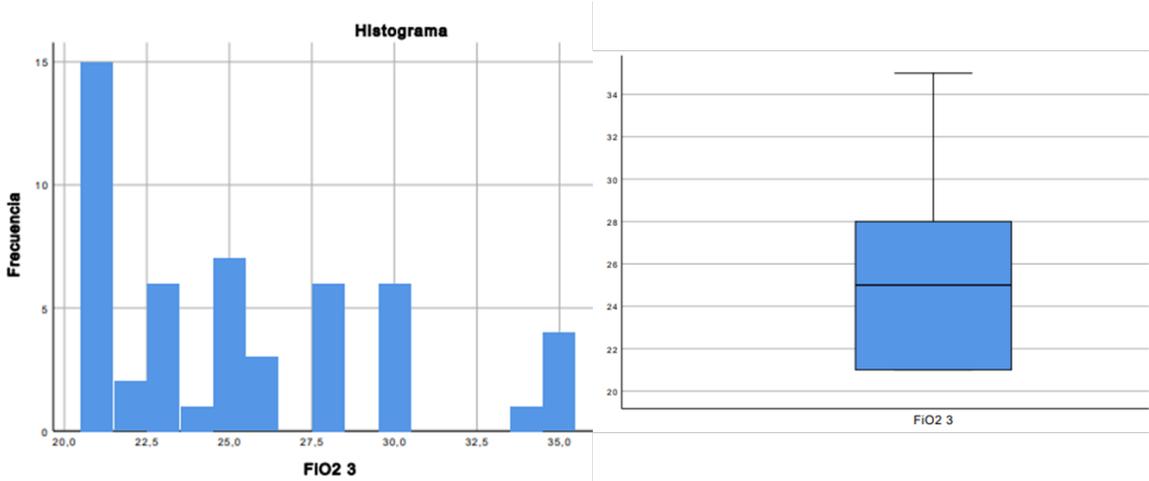
5.2.5.4. Variables clínicas a las 3 horas

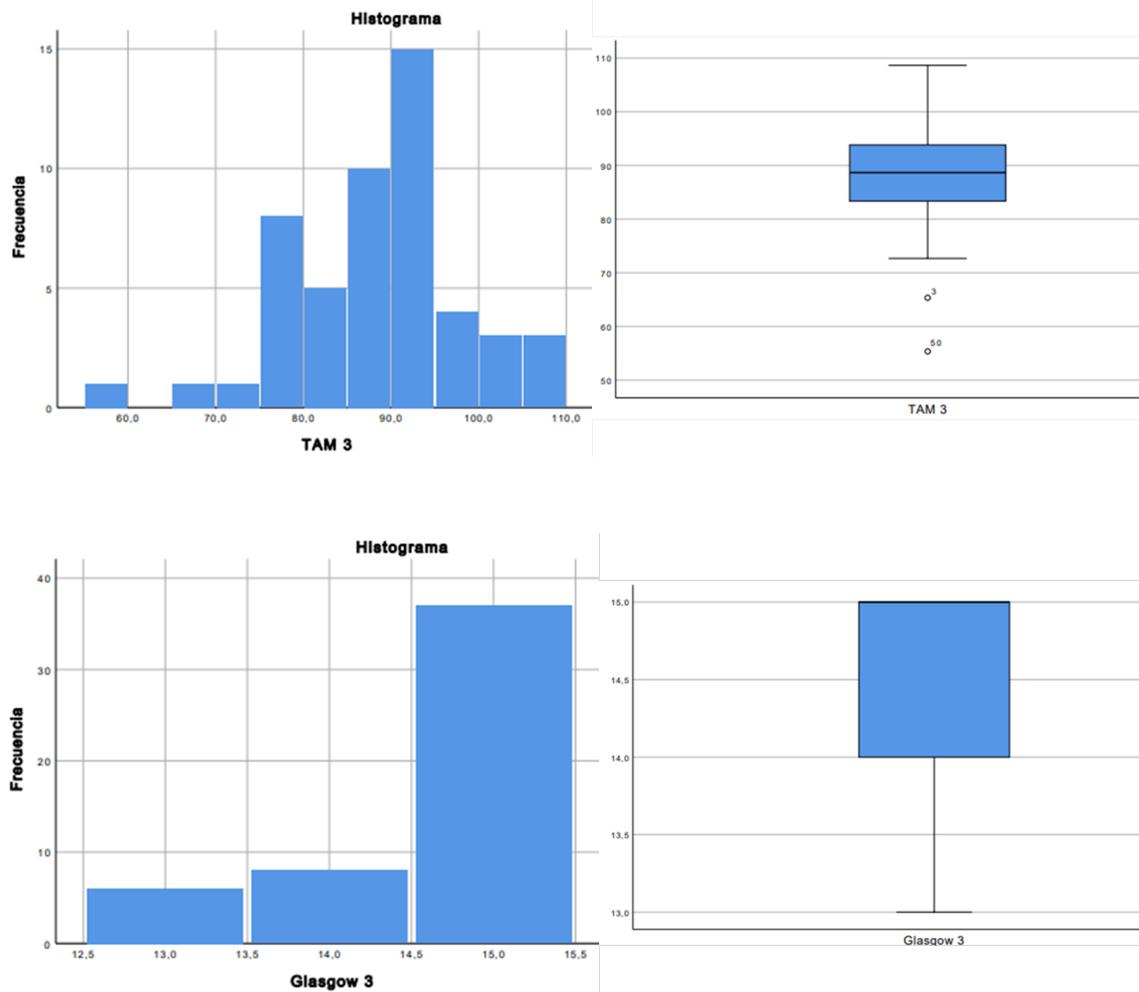
Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%
FC 3	51	79,5	77	53	131	15,81	75 83,9
FR 3	51	18,2	18	12	27	3,14	17,4 19,1
SpO ₂ 3	51	94,2	94	90	100	2,31	93,4 94,8
FiO ₂ 3	51	25,4	25	21	35	4,39	24,1 26,6
SAFI 3	51	381	376	257	476	61,8	363 398
TAS 3	51	122,8	123	86	158	14,03	118,9 126,7
TAD 3	51	70,9	73	40	98	11,01	67,8 74
TAM 3	51	88,2	88,6	55,3	108,7	10,08	85,3 91
GS 3	51	14,6	15	13	15	0,69	14,4 14,8

Tabla 11. Variables clínicas a las 3 horas.



RESULTADOS





5.2.5.5. Evolución de las constantes clínicas

Mostramos en la tabla y gráficas siguientes cómo evolucionan en el tiempo (a la llegada, a los 15 min, a la hora y a las tres horas), las diferentes constantes tomadas en relación con sus medias.

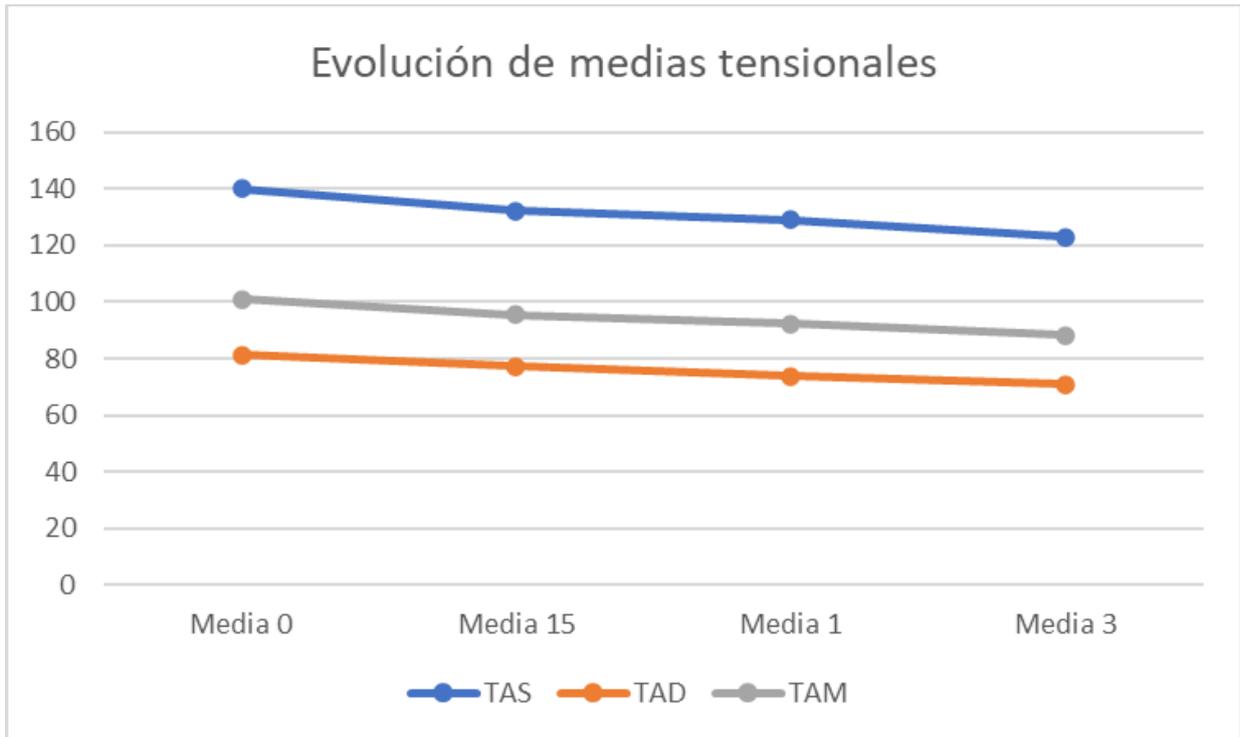
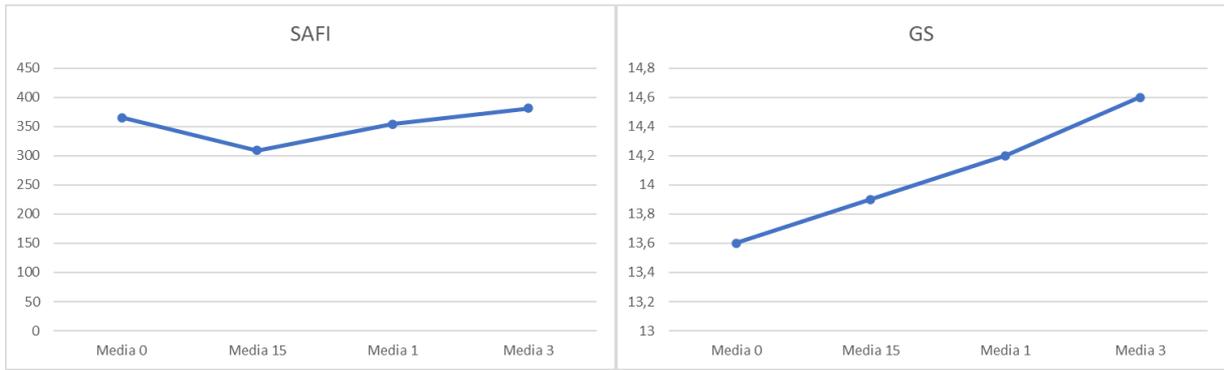
También reflejamos la significación estadística de la evolución de las variables frecuencia cardíaca, respiratoria, escala de Glasgow y las variables derivadas SpO₂/FiO₂ y tensión arterial media. Analizándose los rangos entre la llegada y los 15 minutos (p 0-15), los 15 minutos y la hora (p 15-1), y a la hora de la llegada y las tres horas (p 1-3). Apreciamos que todas son estadísticamente significativas menos el cambio en la TAM entre los 15 min y la hora.

RESULTADOS

Variable	Media 0	Media 15	Media 1	Media 3	p 0-15	p 15-1	p 1-3
FC	101,7	89,7	84,4	79,5	<0,001	0,01	<0,001
FR	29,4	23,6	20,5	18,2	<0,001	<0,001	<0,001
SpO2	88,2	94	94,2	94,2			
FiO2	25,7	31,9	27,3	25,4			
SAFI	365	309	354	381	<0,001	<0,001	<0,001
TAS	140,1	132,1	129,1	122,8			
TAD	81,3	77,16	73,9	70,9			
TAM	100,9	95,4	92,3	88,2	0,001	0,08	<0,001
GS	13,6	13,9	14,2	14,6	<0,001	<0,001	0,007

Tabla 12. Evolución de las constantes.





RESULTADOS

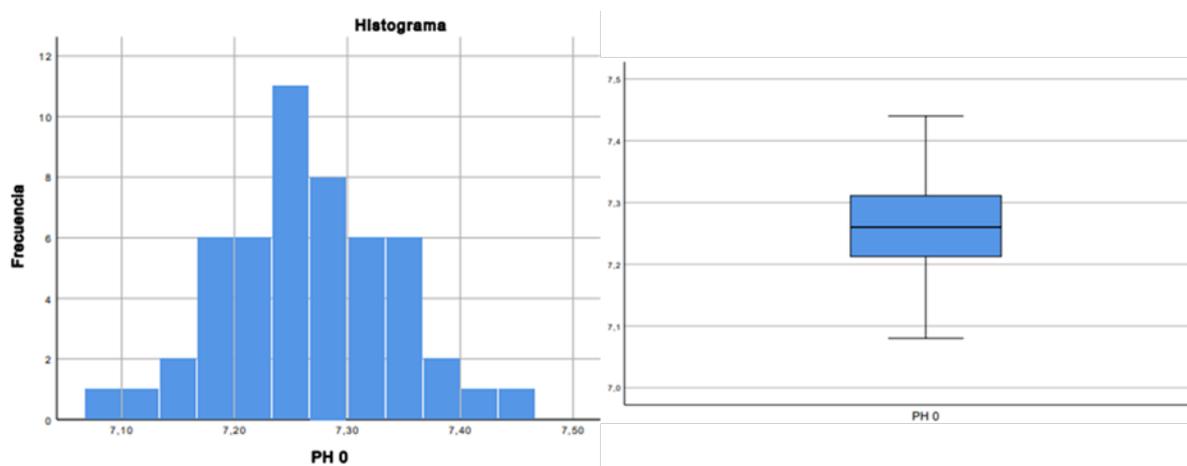
5.2.6. Variables gasométricas

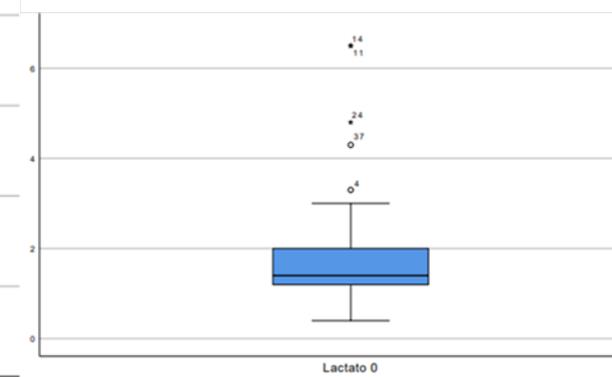
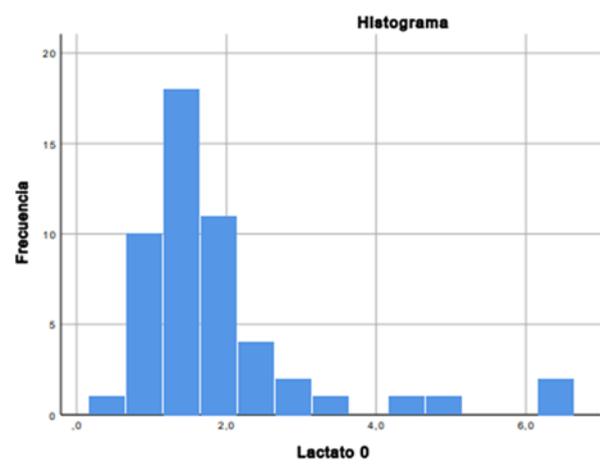
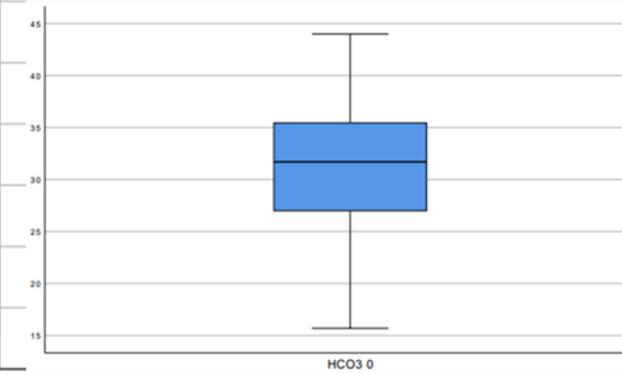
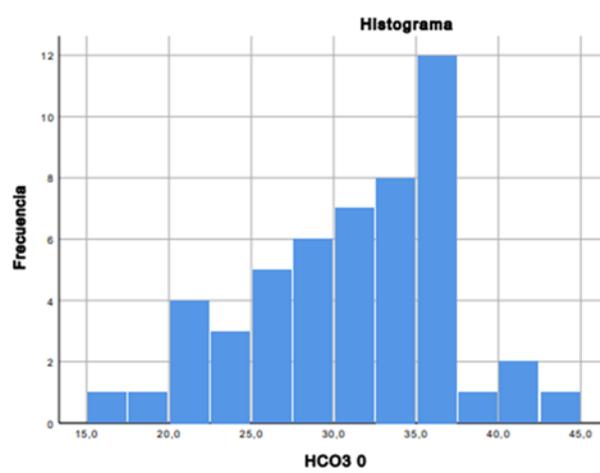
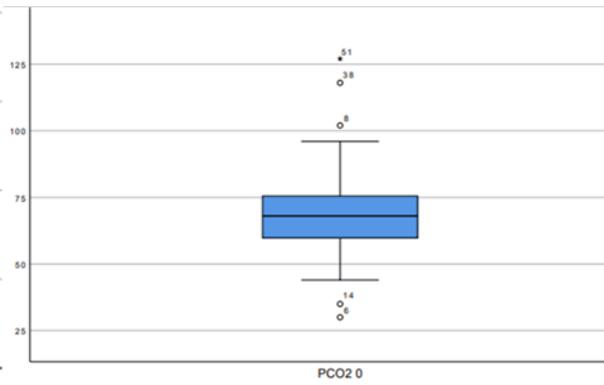
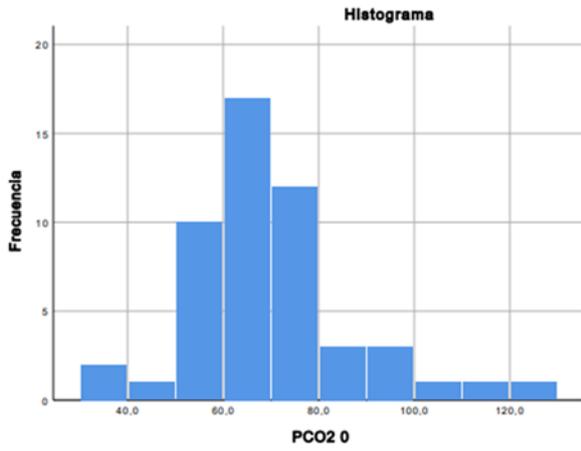
A la llegada del paciente se obtuvo una gasometría, como procedimiento habitual en el abordaje de estos pacientes, recogiendo para el estudio el pH, pCO₂, HCO₃ e ion lactato. Se repitió este procedimiento a la hora y a las tres horas.

5.2.6.1. Variables gasométricas a la llegada

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
pH 0	51	7,26	7,26	7,08	7,44	0,006	7,24	7,28
pCO₂ 0	51	69,72	68	30	127	17,46	64,8	74,6
HCO₃ 0	51	30,9	31,7	15,7	44	5,98	29,2	32,6
Lactato 0	51	1,8	1,4	0,4	6,5	1.23	1,5	2,2

Tabla 13. Variables gasométricas al inicio.



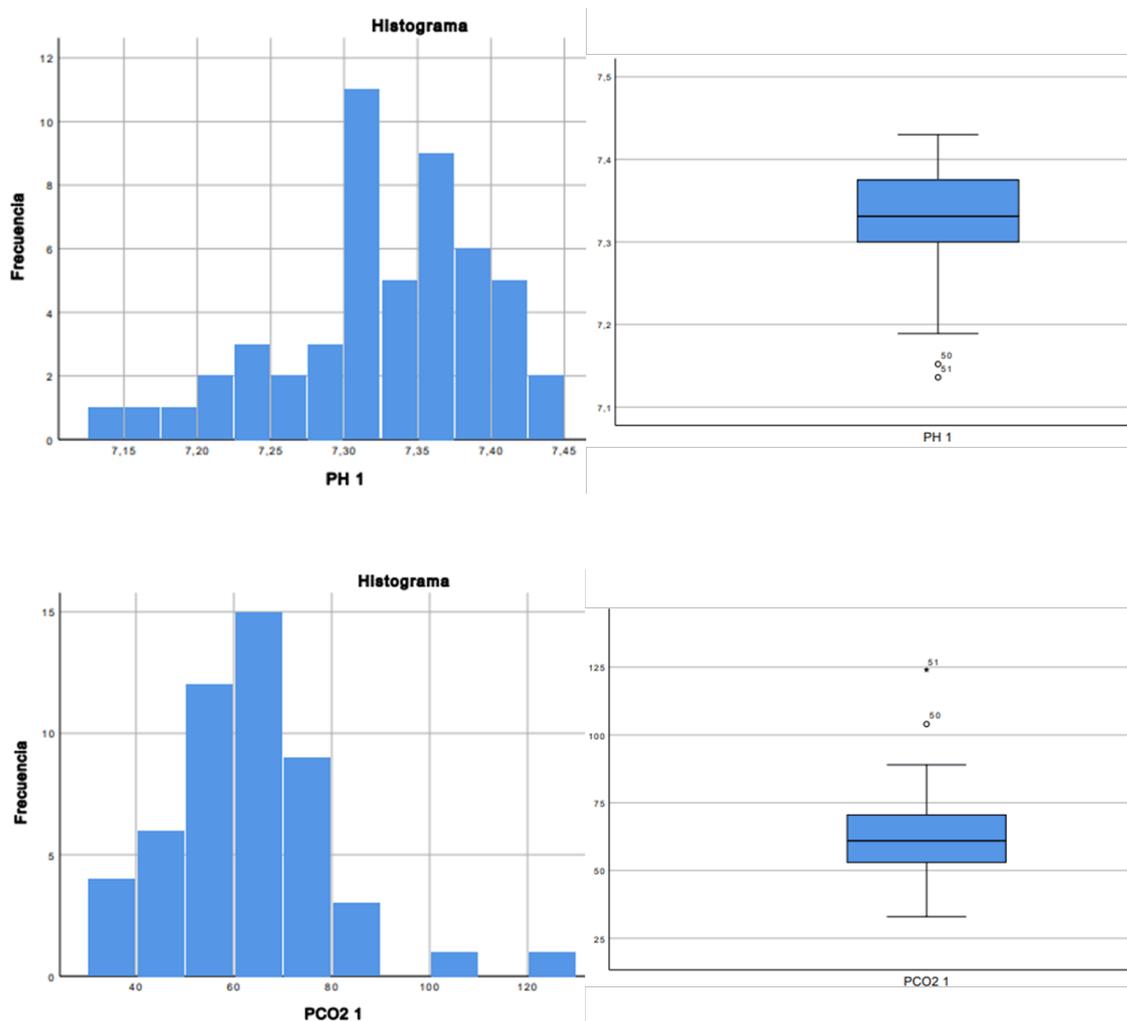


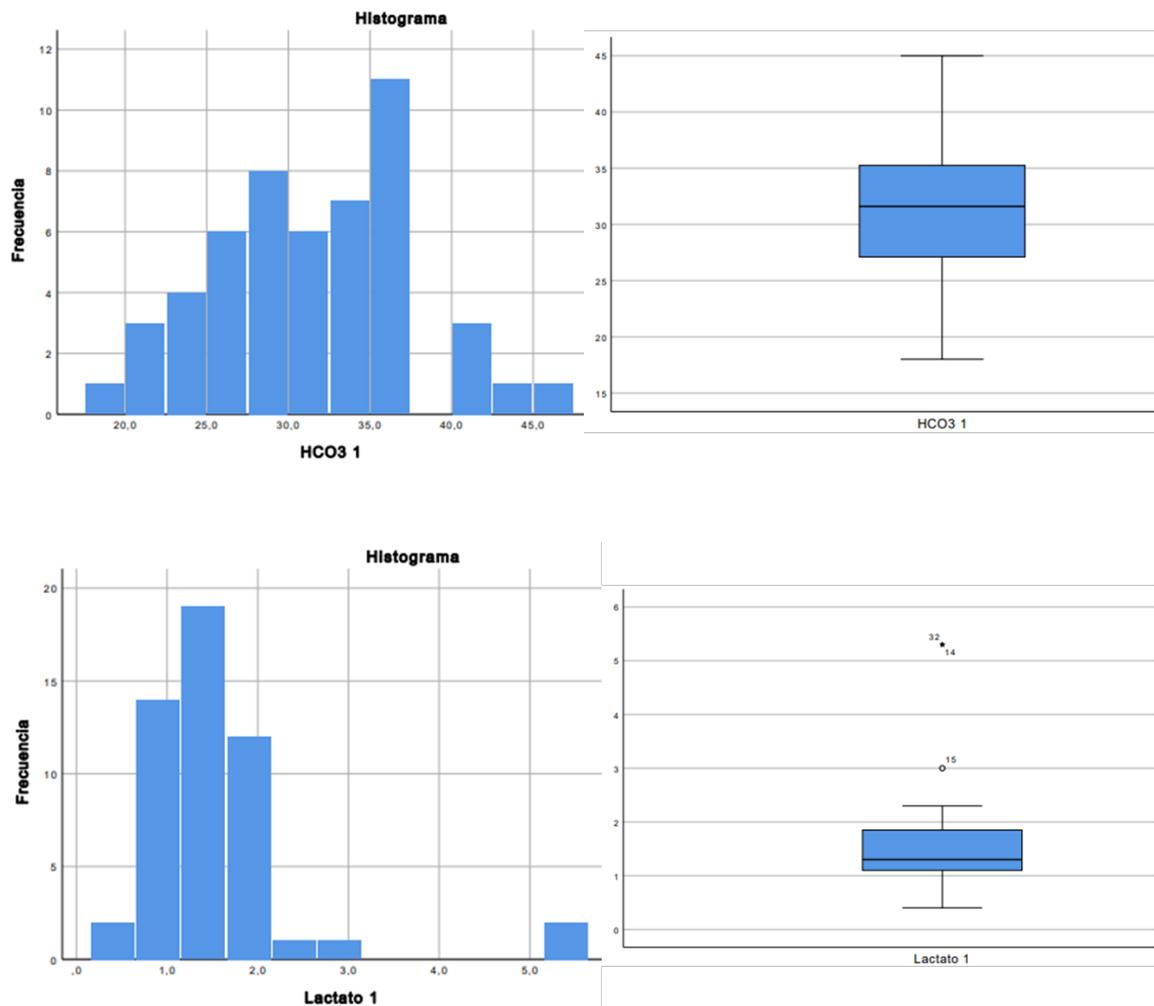
RESULTADOS

5.2.6.2. Variables gasométricas a la hora

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
pH 1	51	7,32	7,33	7,14	7,43	0,06	7,3	7,34
pCO ₂ 1	51	62,7	61	33	124	16,5	58,1	67,4
HCO ₃ 1	51	31,2	31,6	18	45	6,09	29,5	32,9
Lactato 1	51	1,5	1,3	0,4	5,3	0,91	1,2	1,8

Tabla 14. Variables gasométricas a la hora



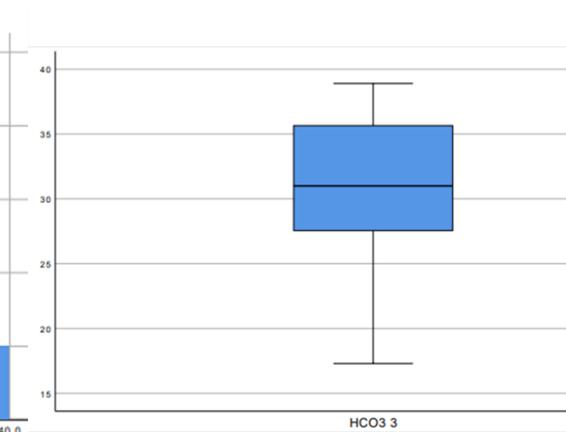
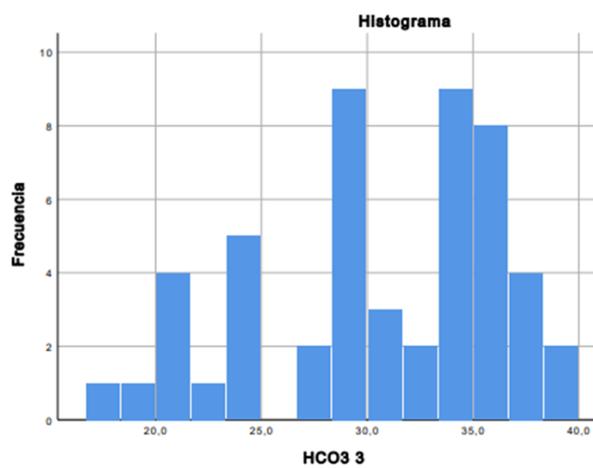
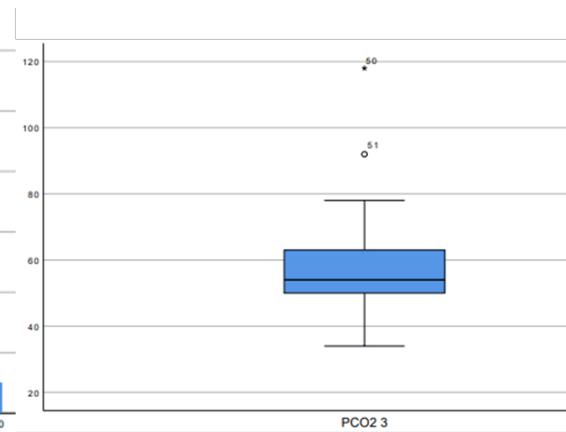
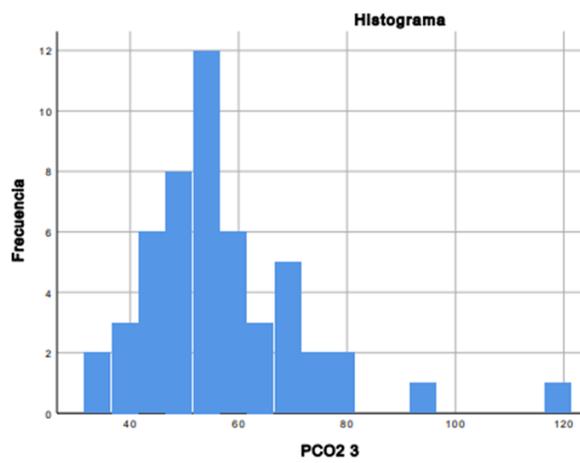
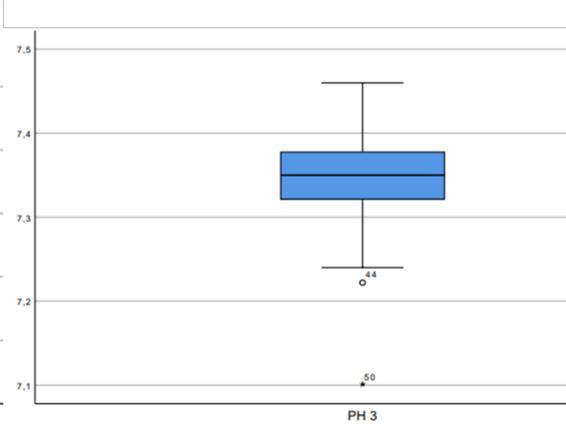
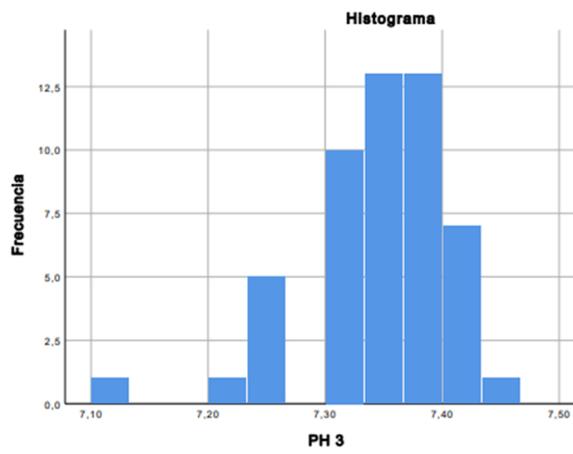


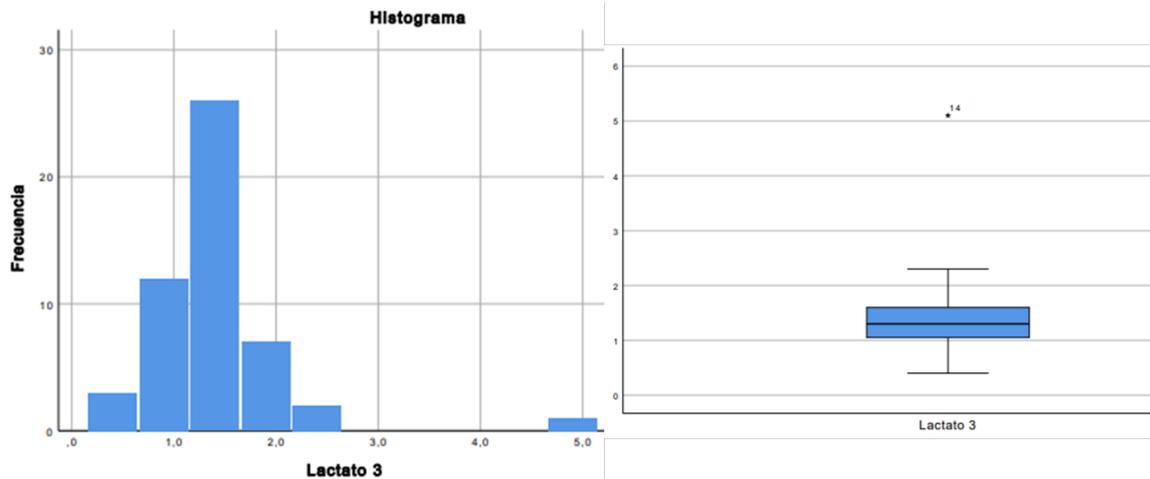
5.2.6.3. Variables gasométricas a las 3 horas

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
pH 3	51	7,34	7,35	7,1	7,46	0,06	7,32	7,36
pCO ₂ 3	51	56,8	54	34	118	14,5	52,7	60,9
HCO ₃ 3	51	30,7	31	17,3	38,9	5,69	29,1	32,3
Lactato 3	51	1,3	1,3	0,4	5,1	0,68	1,1	1,5

Tabla 15. Variables gasométricas a las 3 horas.

RESULTADOS





5.2.6.4. Evolución de los valores gasométricos

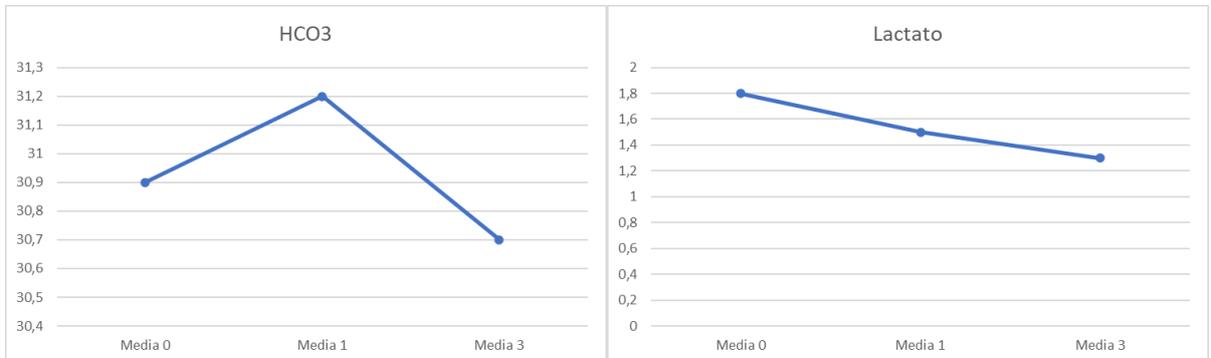
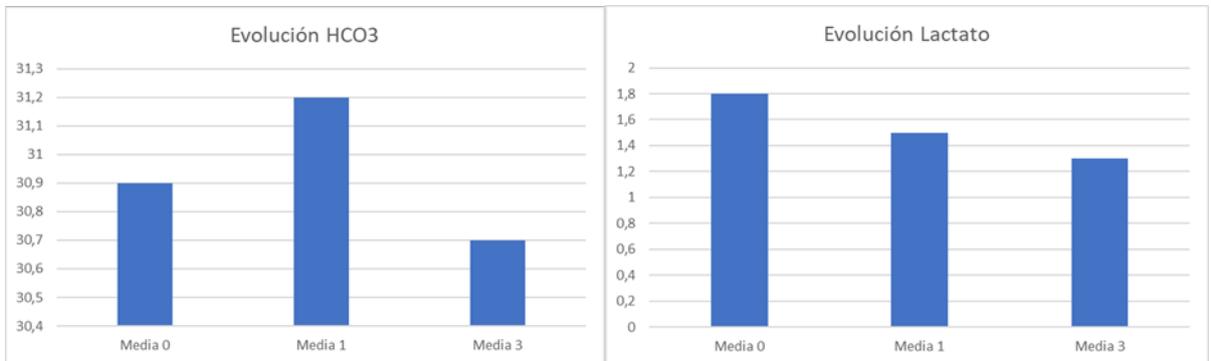
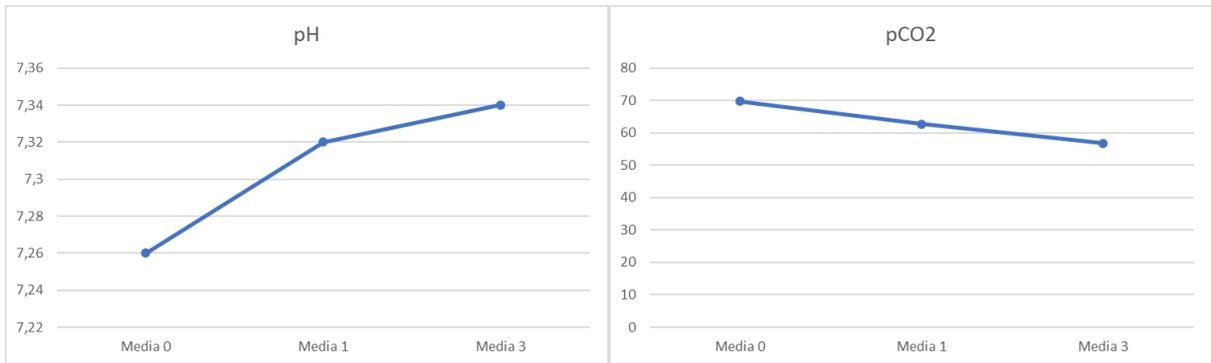
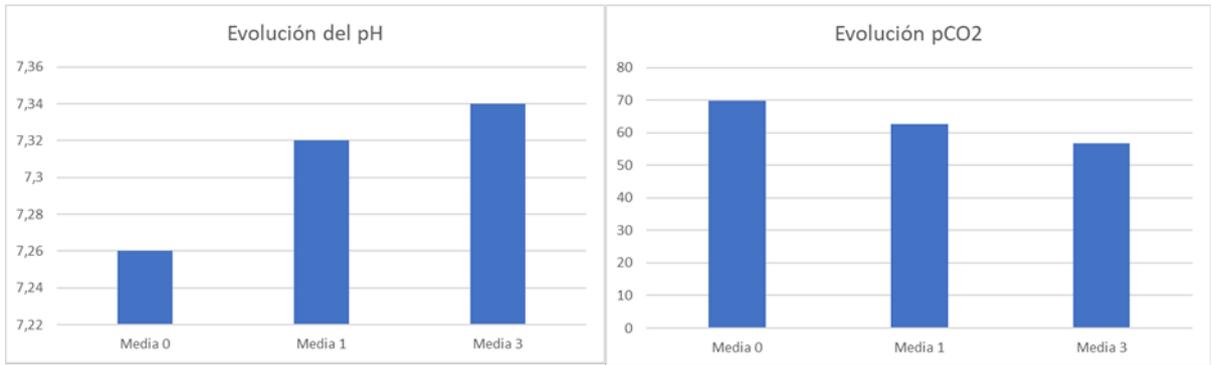
A continuación, se ordenan los valores gasométricos según sus medias y evolución a la llegada, a la hora y a las tres horas.

En la tabla siguiente reflejamos la significación estadística de la variación en el tiempo las variables continuas gasométricas, analizándose los rangos entre la llegada y la hora (p 0-1), así como desde esta a las tres horas (p 1-3). Muestran significación estadística todos los rangos estudiados en el tiempo en el pH, pCO₂ y lactato, manteniéndose constante las medias de las determinaciones del HCO₃.

Variable	Media 0	Media 1	Media 3	p 0-1	p 1-3
pH	7,26	7,32	7,34	<0,001	0,001
pCO ₂	69,72	62,7	56,8	<0,001	<0,001
HCO ₃	30,9	31,2	30,7	0,858	0,959
Lactato	1,8	1,5	1,3	0,021	0,006

Tabla 16. Evolución de los valores gasométricos.

RESULTADOS



5.2.7. Variables de medida ecográfica del diafragma

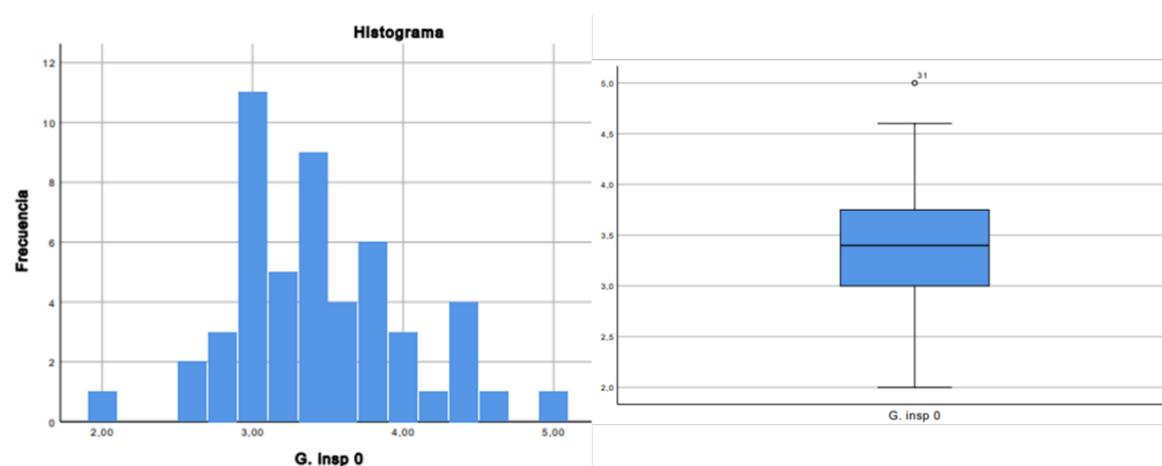
Durante el proceso de exploración clínica del paciente, en la realización del protocolo BLUE, se midió el grosor del diafragma durante la inspiración y la espiración, calculándose su diferencia, así como la movilidad diafragmática en modo M.

De esta manera se recogió el grosor diafragmático en inspiración (G. Insp), en espiración (G. esp), la diferencia entre ambas mediciones, diferencia de grosor diafragmático (Dif. Gros = G. Insp – G. esp) y la movilidad difragmática (Mov. Diaf). Estas medidas se realizaron a la llegada (0), a los 15 min (15), a la hora (1) y a las tres horas (3).

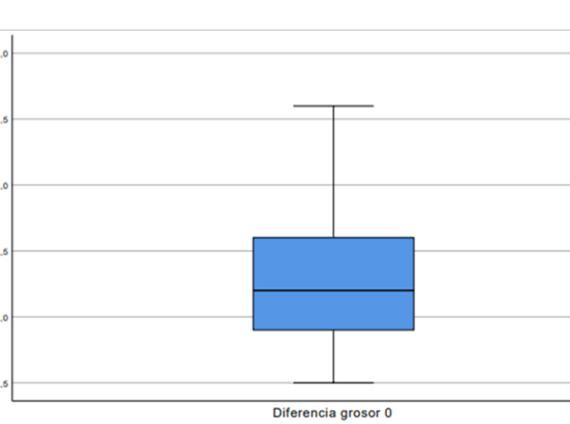
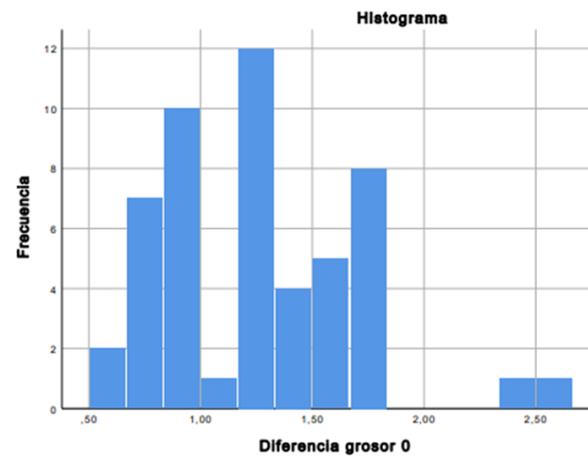
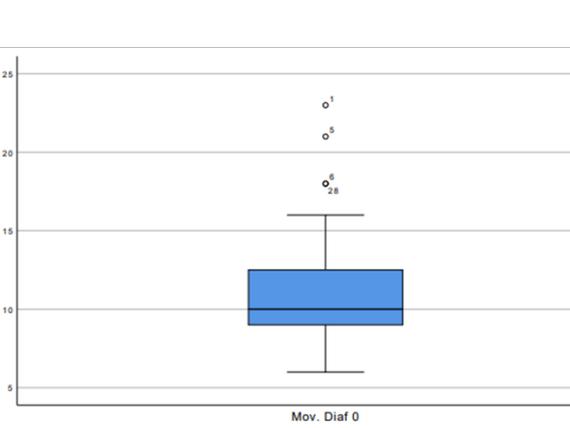
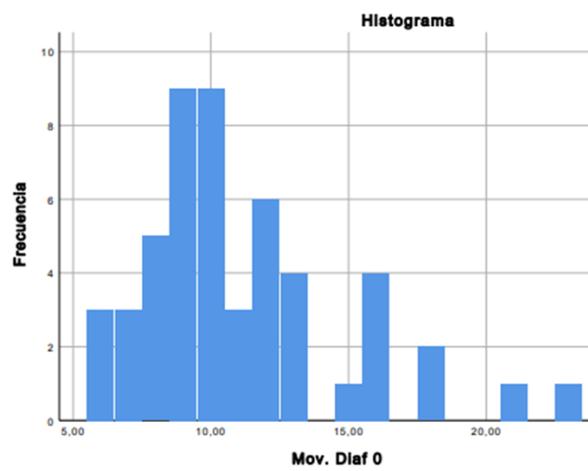
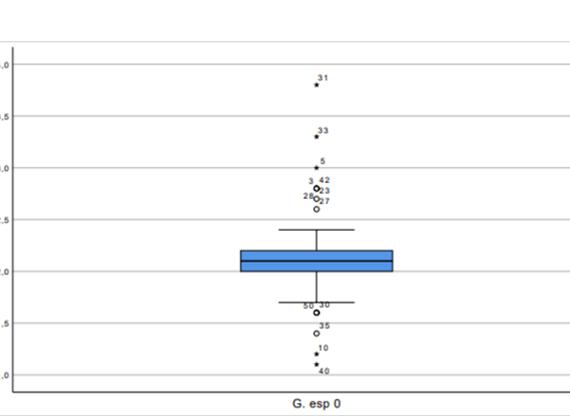
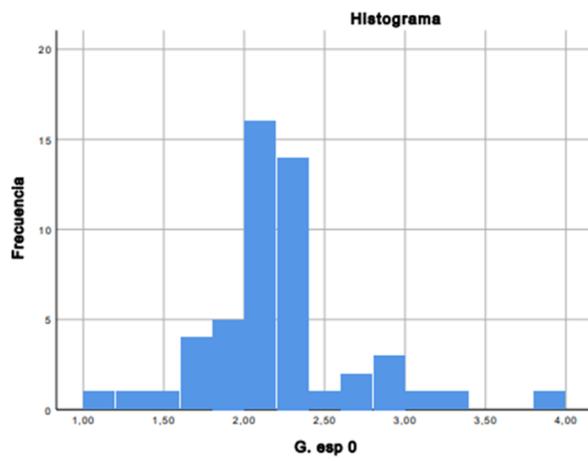
5.2.7.1. Variables ecográficas diafragmáticas a la llegada

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
G. Insp 0	51	3,4	3,4	2	5	0,59	3,2	3,5
G. esp 0	51	2,1	2,1	1,1	3,8	0,47	2	2,27
Mov. Diaf 0	51	11	10	6	23	3,72	10	12,1
Dif. Gros 0	51	1,26	1,2	0,5	2,6	0,45	1,1	1,3

Tabla 17. Variables ecográficas diafragmáticas al inicio.



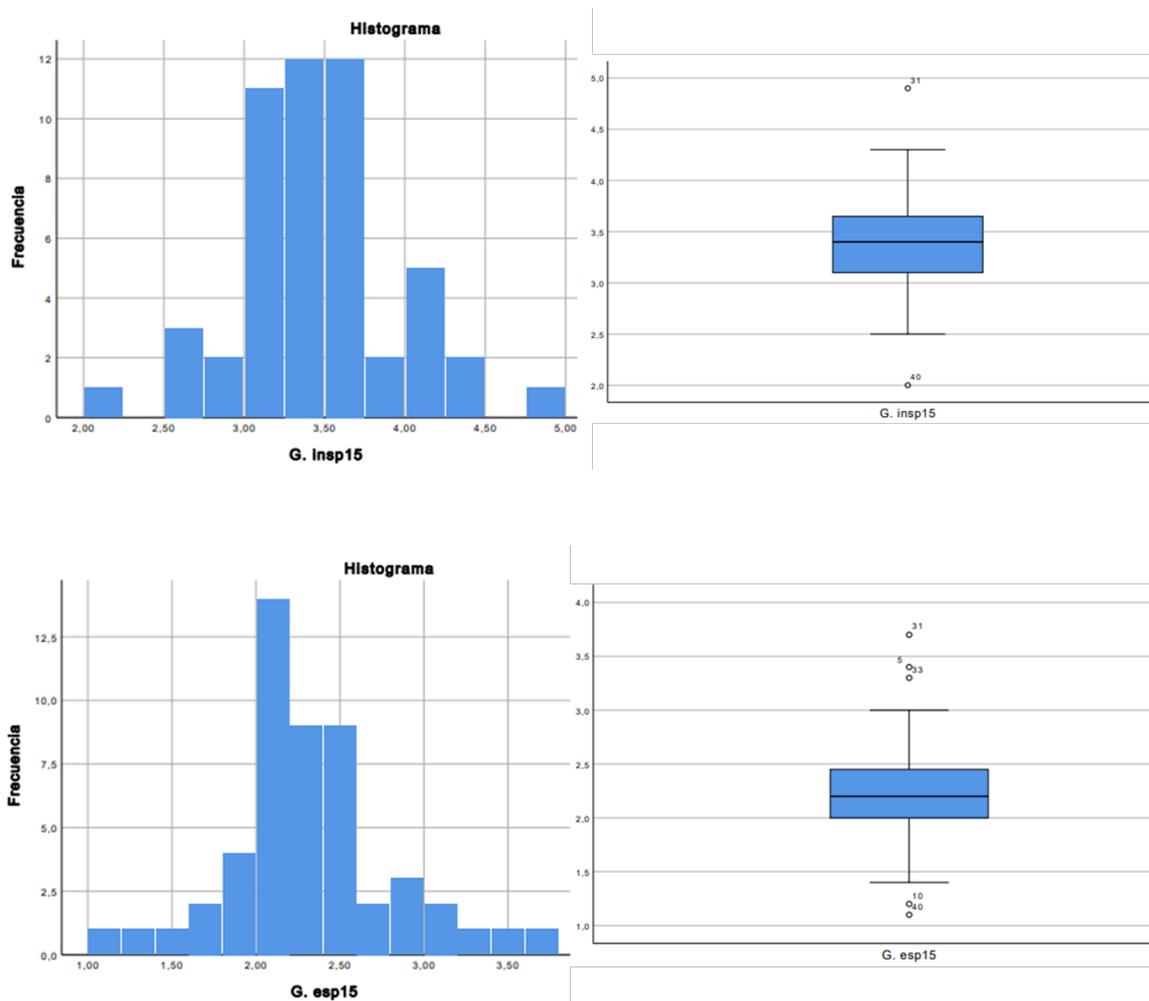
RESULTADOS



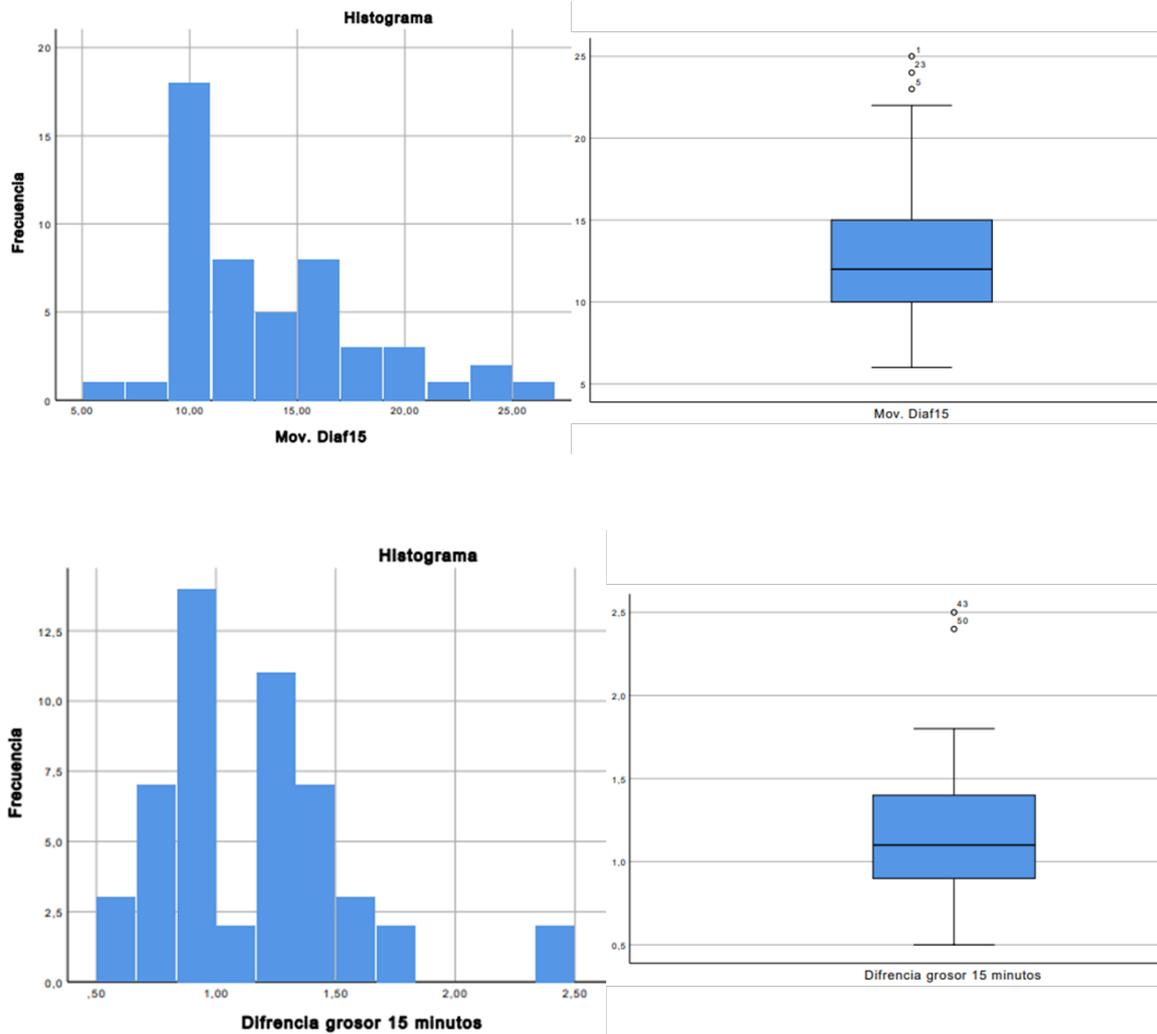
5.2.7.2. Variables ecográficas diafragmáticas a los 15 min

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
G. Insp 15	51	3,4	3,4	2	4,9	0,51	3,2	3,5
G. esp 15	51	2,2	2,2	1,1	3,7	0,5	2,1	2,3
Mov. Diaf 15	51	13,1	12	6	25	4,3	11,9	14,4
Dif. Gros 15	51	1,1	1,1	0,5	2,5	0,4	1	1,2

Tabla 18. Variables ecográficas diafragmáticas a los 15 min.



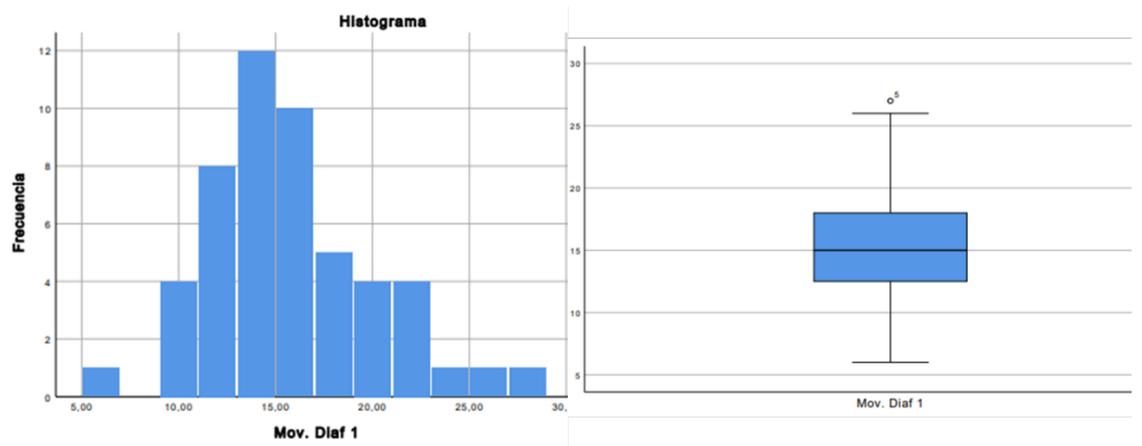
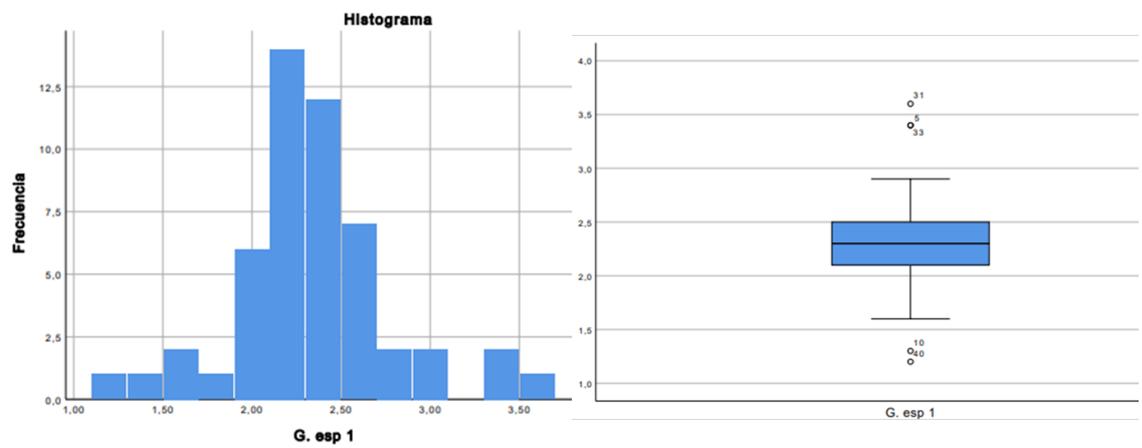
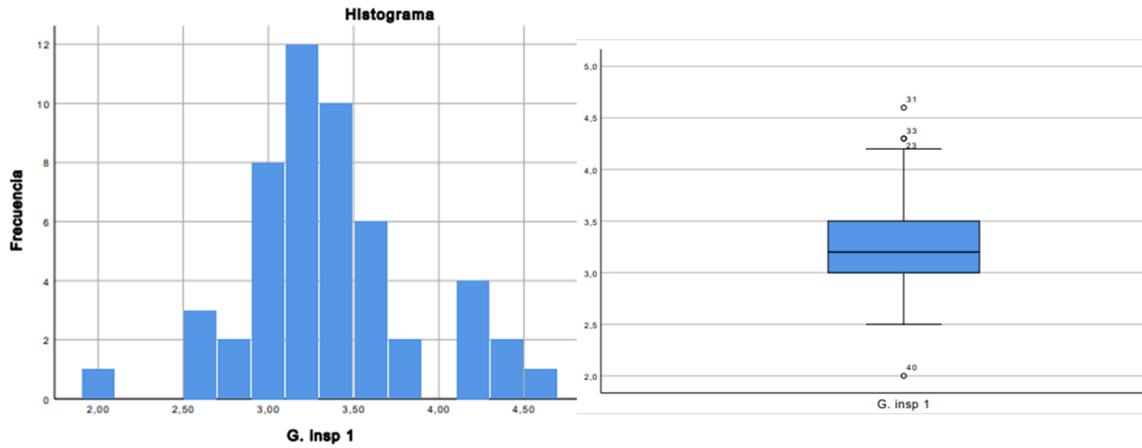
RESULTADOS



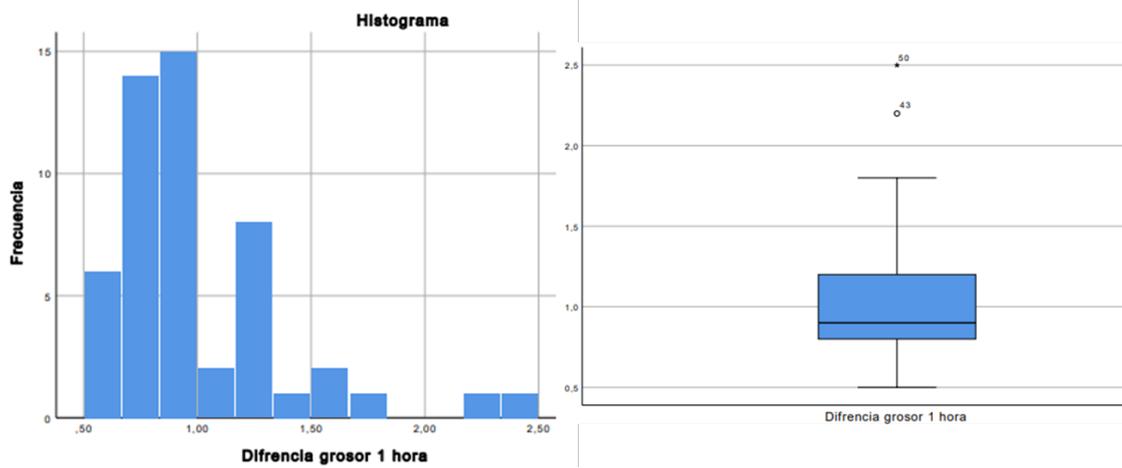
5.2.7.3. Variables ecográficas diafragmáticas a la hora

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
G. Insp 1	51	3,3	3,2	2	4,6	0,5	3,1	3,4
G. esp 1	51	2,3	2,3	1,2	3,6	0,44	2,1	2,4
Mov. Diaf 1	51	15,4	15	6	21	4,35	14,1	16,6
Dif. Gros 1	51	1	0,9	0,5	2,5	0,39	0,8	1,1

Tabla 19. Variables ecográficas diafragmáticas a la hora.



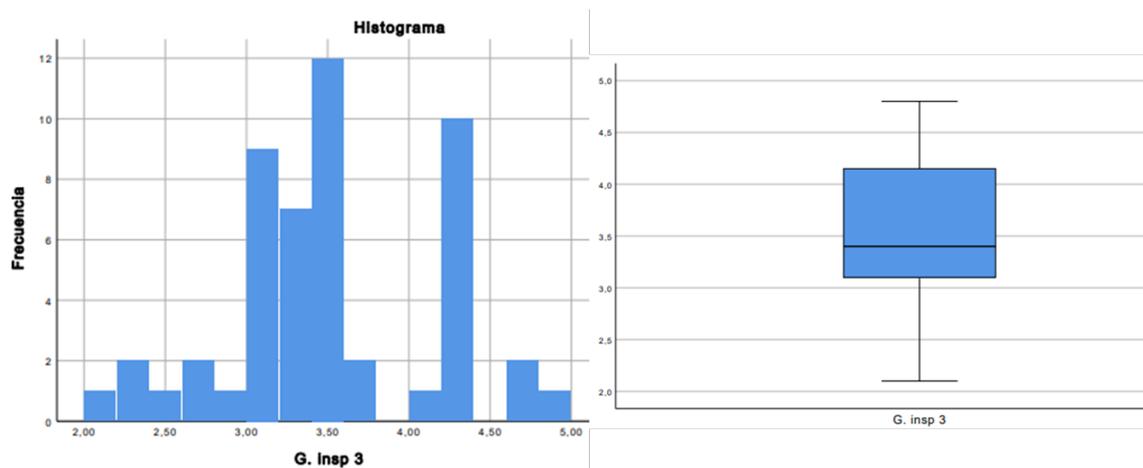
RESULTADOS

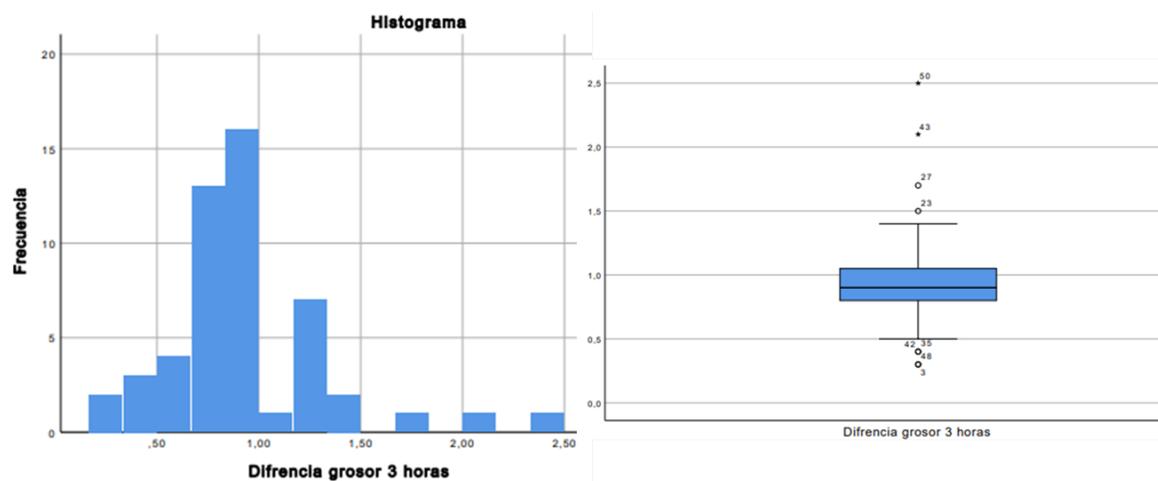
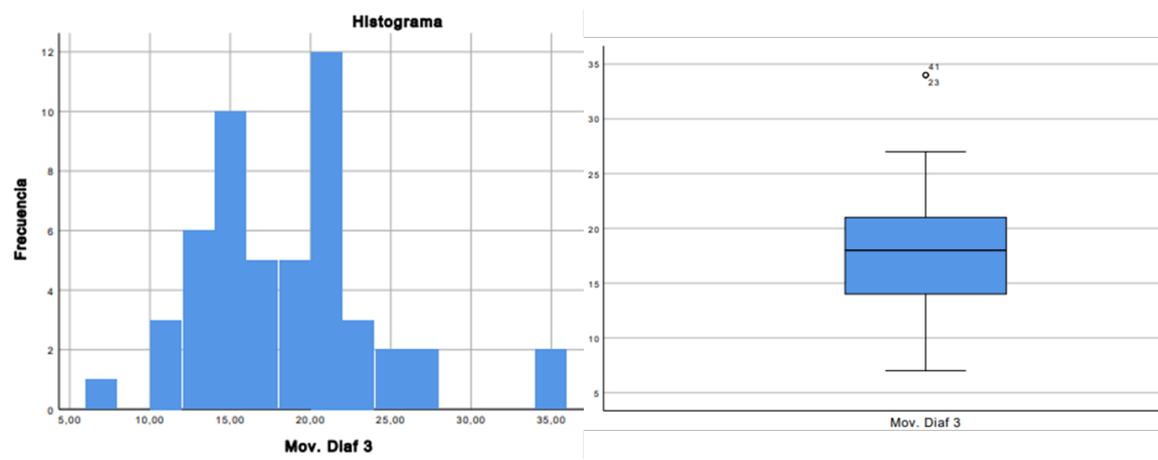
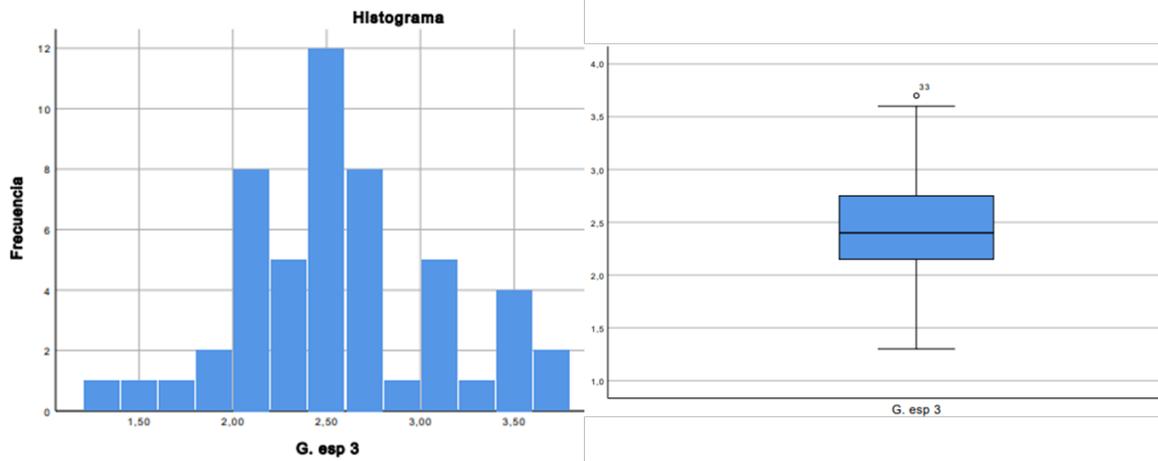


5.2.7.4. Variables ecográficas diafragmáticas a las 3 horas

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
G. Insp 3	51	3,4	3,4	2,1	4,8	0,64	3,2	3,6
G. esp 3	51	2,5	2,4	1,3	3,7	0,54	2,3	2,6
Mov. Diaf 3	51	17,9	18	7	34	5,45	16,3	19,4
Dif. Gros 3	51	0,9	0,9	0,3	2,5	0,39	0,8	1

Tabla 20. Variables ecográficas diafragmáticas a las 3 horas.





5.2.7.5. Evolución de las mediciones ecográficas diafragmáticas

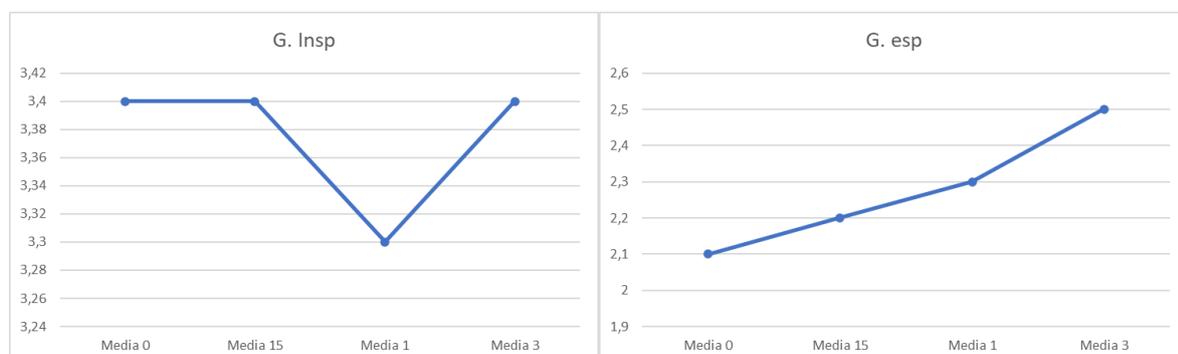
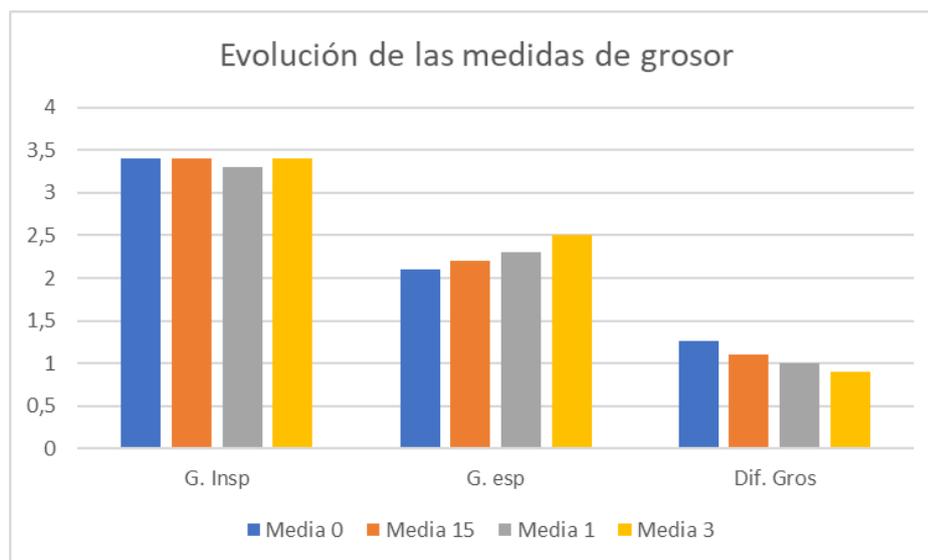
RESULTADOS

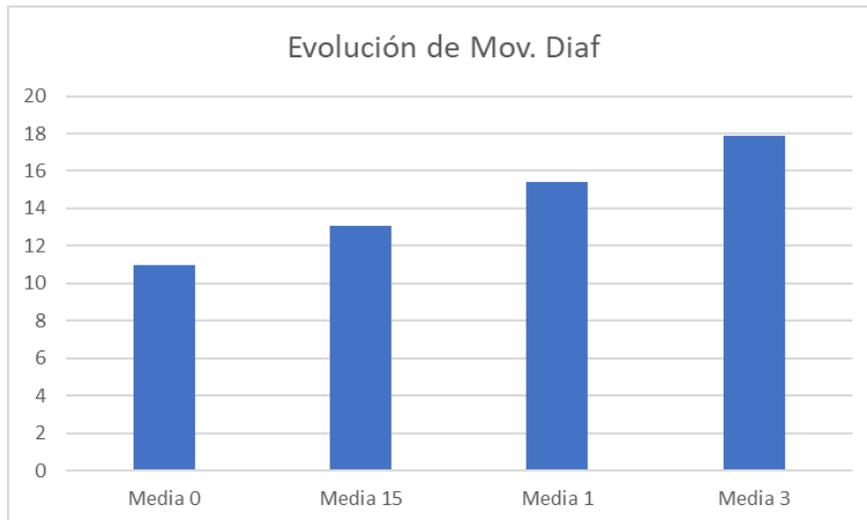
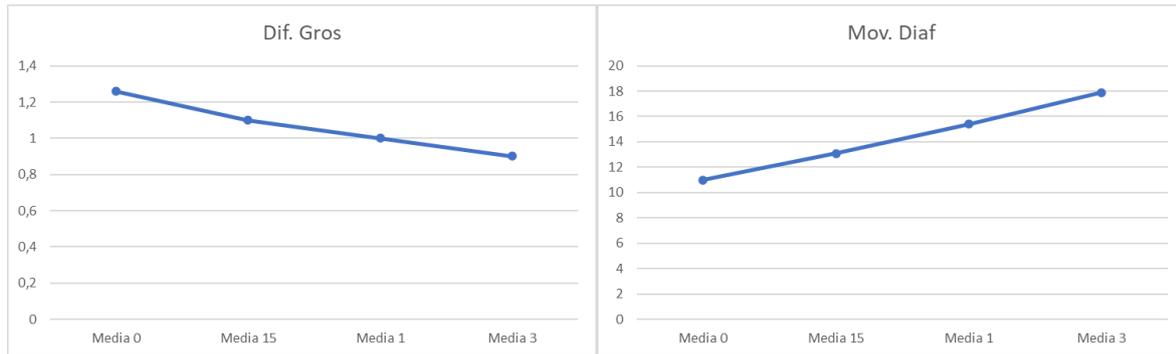
Exponemos en la tabla y gráficos la evolución de las medias de las medidas ecográficas realizadas.

Se ha calculado si son significativos sus cambios en las diferentes tomas, encontrándose esta significativa en el grosos espiratorio y la movilidad diafragmática, así como en la variable derivada diferencia de grosor diafragmático entre sus medidas al inicio, a los 15 min, a la hora y a las tres horas.

Variable	Media 0	Media 15	Media 1	Media 3	p 0-15	p 15-1	p 1-3
G. Insp	3,4	3,4	3,3	3,4	0,193	0,16	0,606
G. esp	2,1	2,2	2,3	2,5	<0,001	0,002	<0,001
Mov. Diaf	11	13,1	15,4	17,9	<0,001	<0,001	<0,001
Dif. Gros	1,26	1,1	1	0,9	<0,001	<0,001	0,002

Tabla 21. Evolución de las mediciones diafragmáticas.





Como se aprecia en las gráficas se modifica poco el grosor diafragmático inspiratorio, siendo el responsable de la disminución progresiva de la diferencia de grosor el aumento del grosor espiratorio. Con relación a la movilidad diafragmática, constatamos su incremento con el tiempo.

5.2.8. Parámetros del VMNI

Los parámetros de los diferentes ventiladores no invasivos utilizados se fueron modificando en función de los requerimientos terapéuticos del paciente. Se recogieron la IPAP, EPAP, PS, VT y relación I:E pautados a los 15 min, a la hora y a las 3 horas.

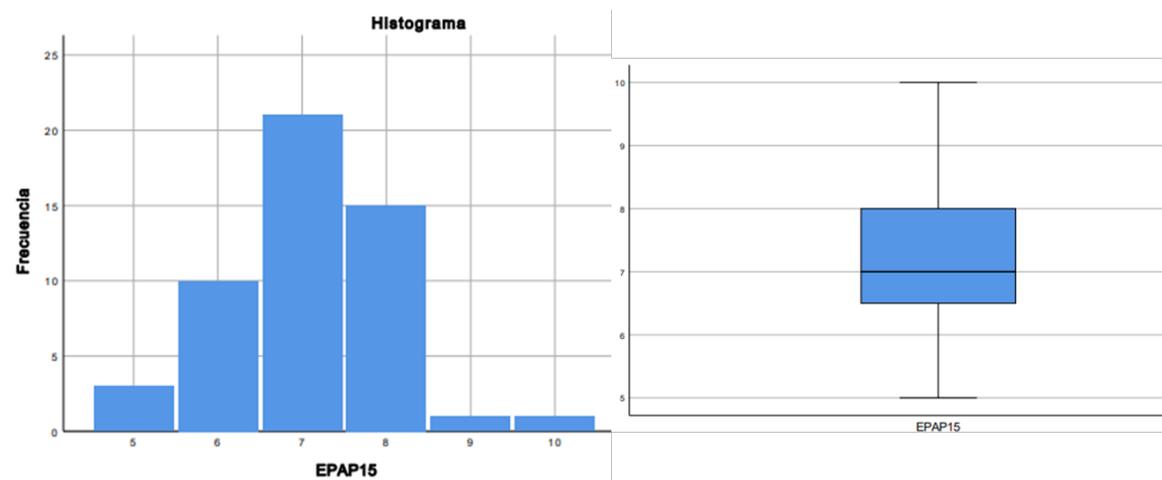
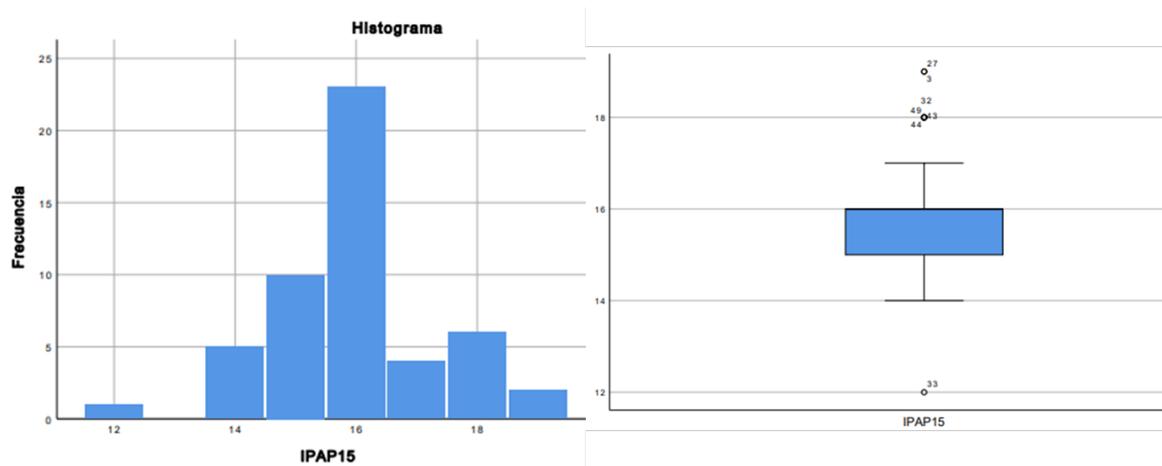
5.2.8.1. Parámetros ventilatorios a los 15 min.

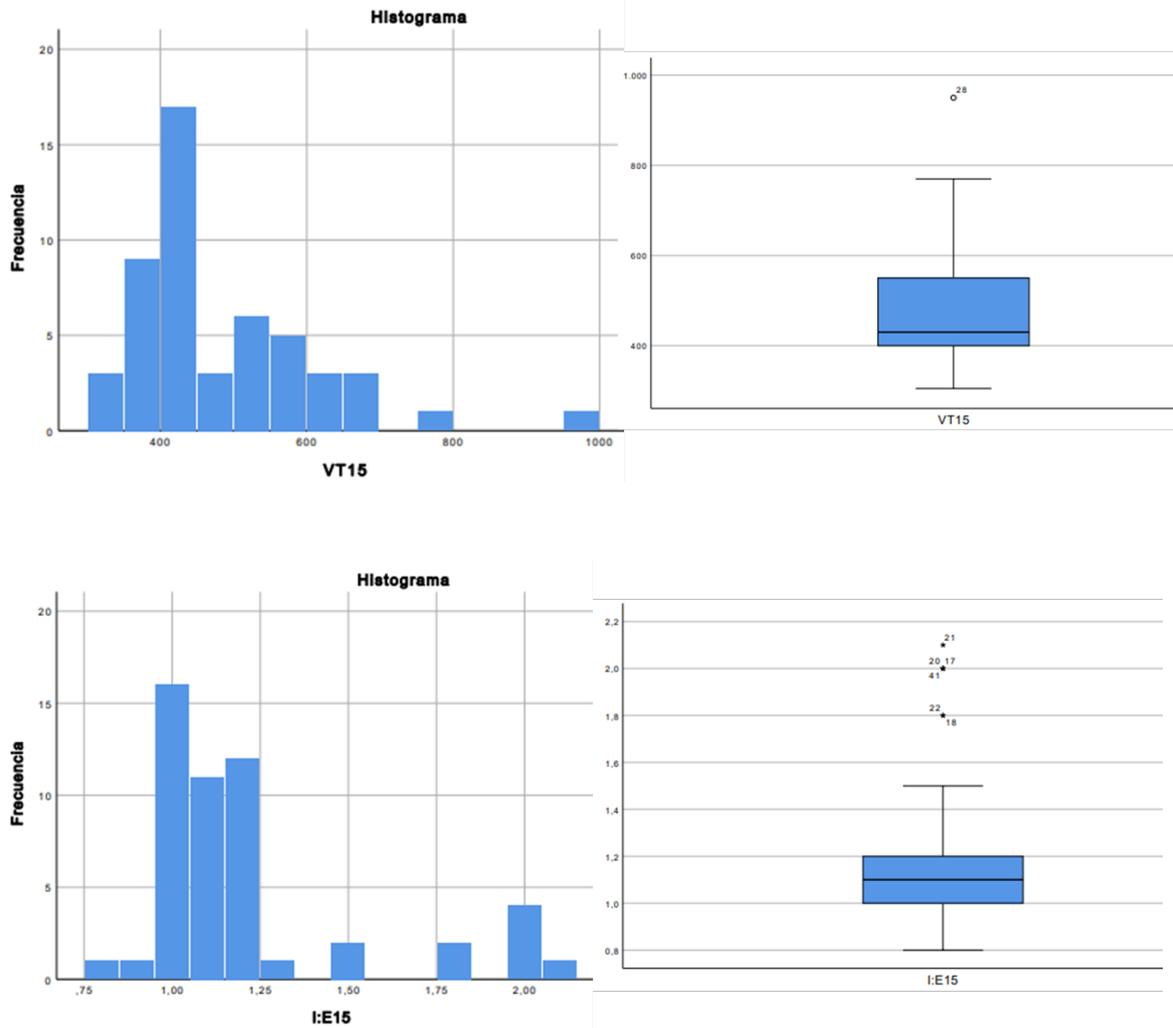
Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%
----------	---	-------	---------	--------	--------	----	--------

RESULTADOS

IPAP 15	51	15,9	16	12	19	1,35	15,8	16,3
EPAP 15	51	7	7	5	10	0,99	6,8	7,3
PS 15	51	8,8	9	7	12	1,07	8,5	9,1
VT 15	51	479	430	305	950	125	443	514
I:E 15	51	1,2	1,1	0,8	2,1	0,32	1,1	1,3

Tabla 22. Parámetros ventilatorios a los 15 min.



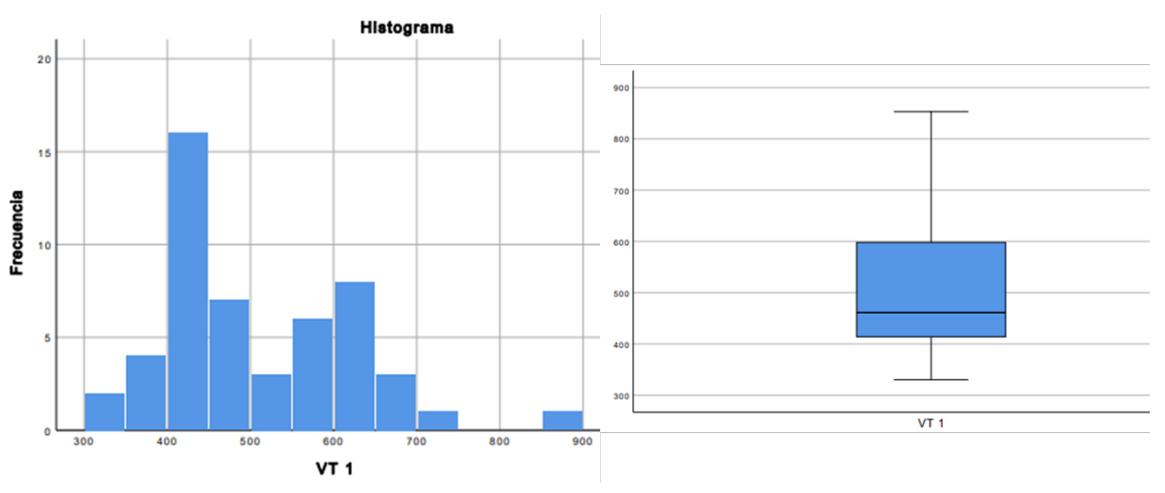
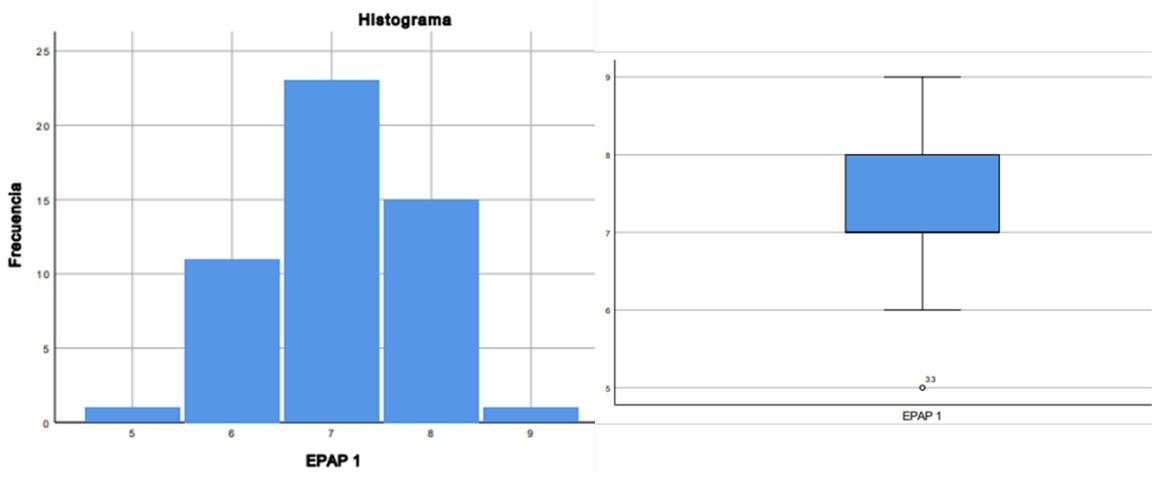
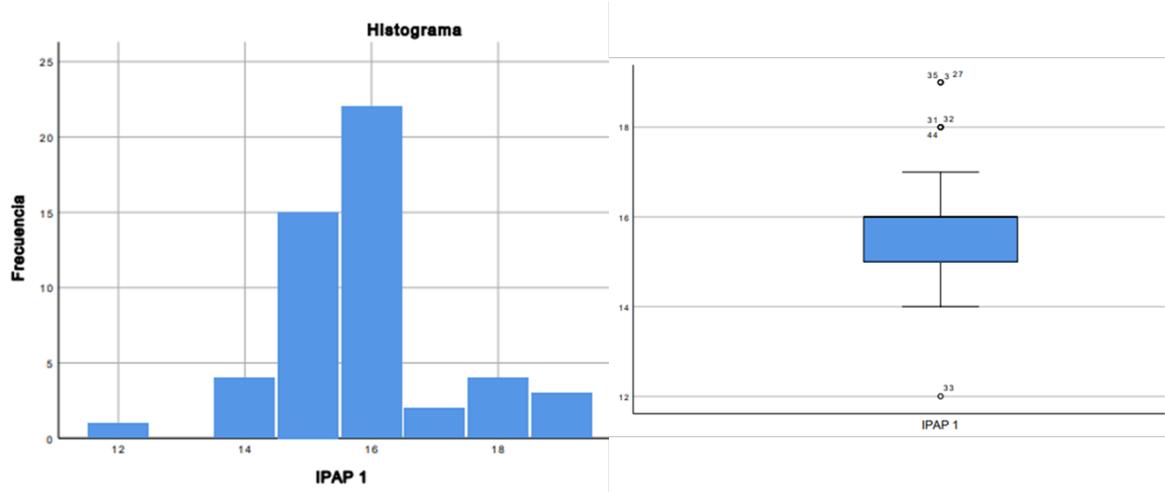


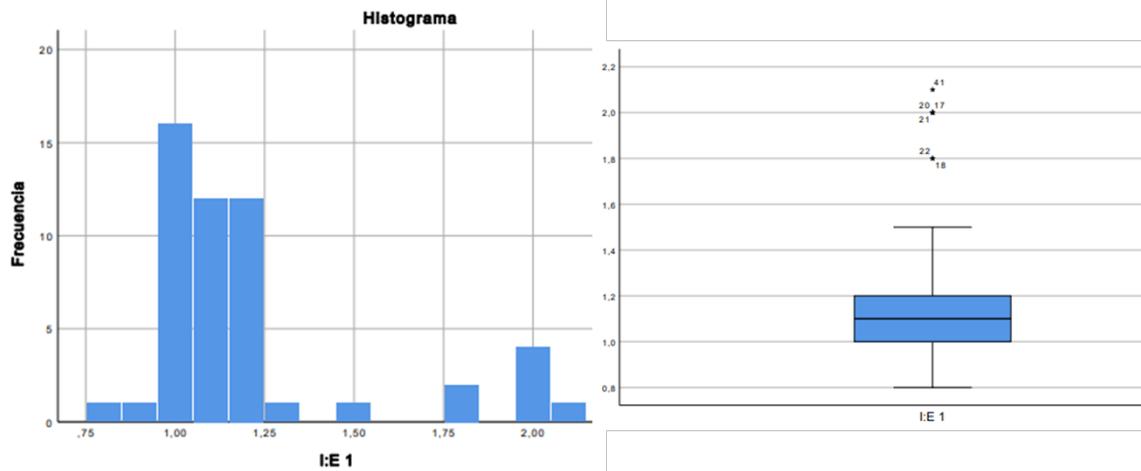
5.2.8.2. Parámetros ventilatorios a la hora

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
IPAP 1	51	15,8	16	12	19	1,34	15,4	16,2
EPAP 1	51	7	7	5	9	0,81	6,8	7,3
PS 1	51	8,7	9	7	12	1,08	8,4	9
VT 1	51	502	461	330	853	111	471	534
I:E 1	51	1,2	1,1	0,8	2,1	0,32	1,1	1,2

Tabla 23. Parámetros ventilatorios a la hora.

RESULTADOS

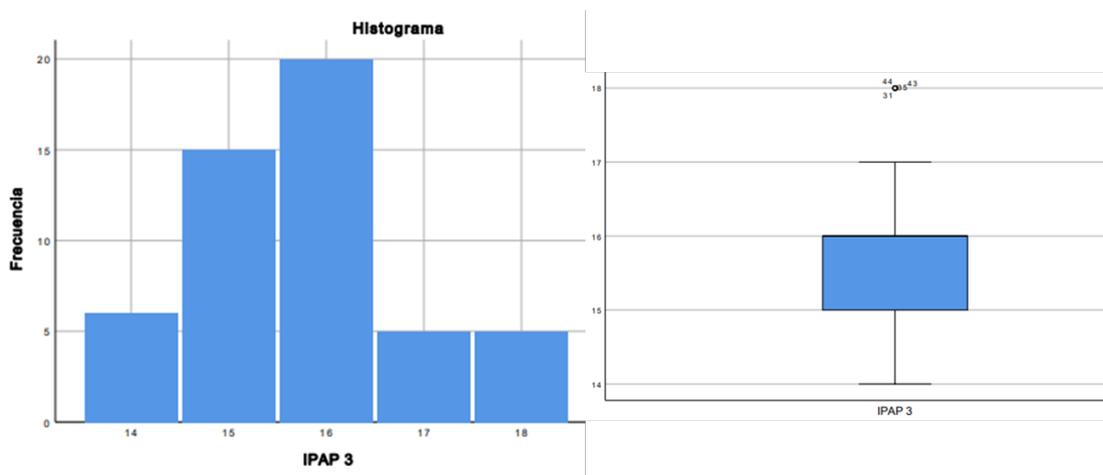




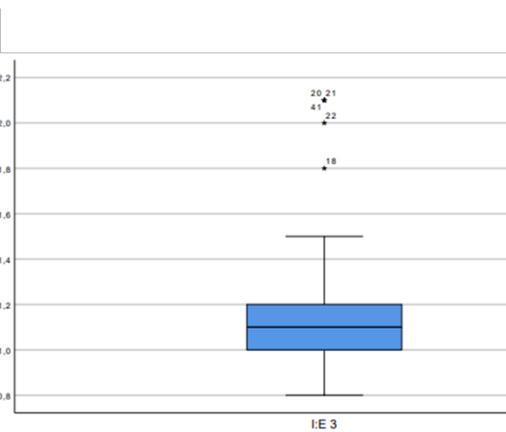
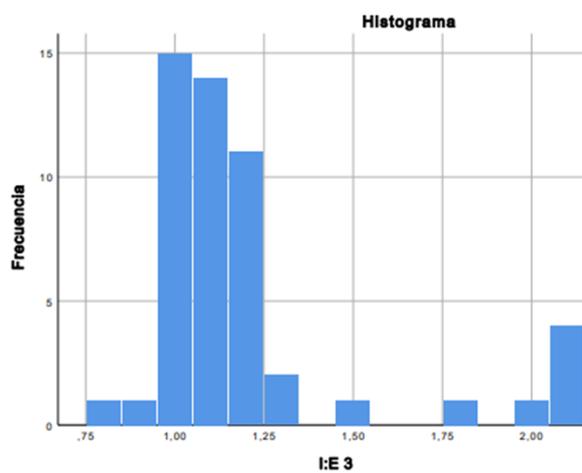
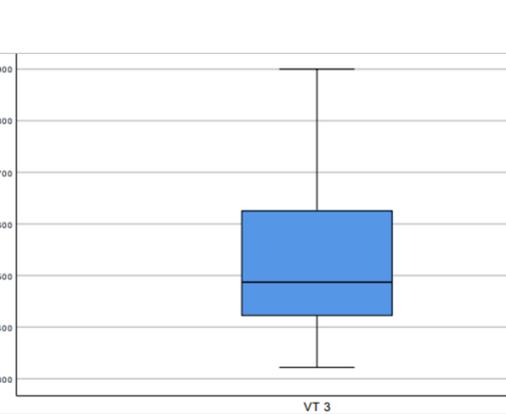
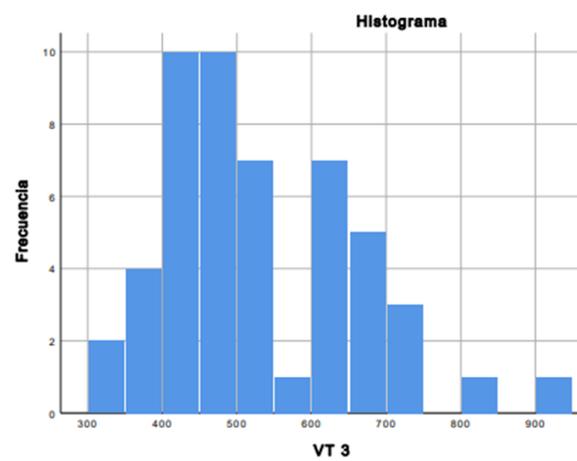
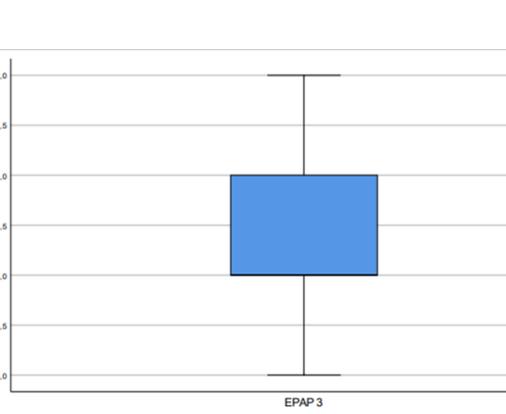
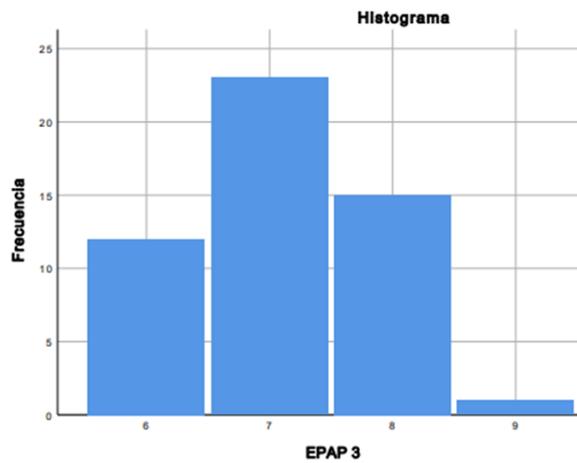
5.2.8.3. Parámetros ventilatorios a las 3 horas.

Variable	N	Media	Mediana	Mínimo	Máximo	DS	IC 95%	
IPAP 3	51	15,7	16	14	18	1,1	15,4	16
EPAP 3	51	7,1	7	6	9	0,78	6,8	7,3
PS 3	51	8,6	9	7	12	1,01	8,3	8,9
VT 3	51	525	487	322	900	133	488	563
I:E 3	51	1,2	1,1	0,8	2,1	0,32	1,1	1,2

Tabla 24. Parámetros ventilatorios a las 3 horas.



RESULTADOS



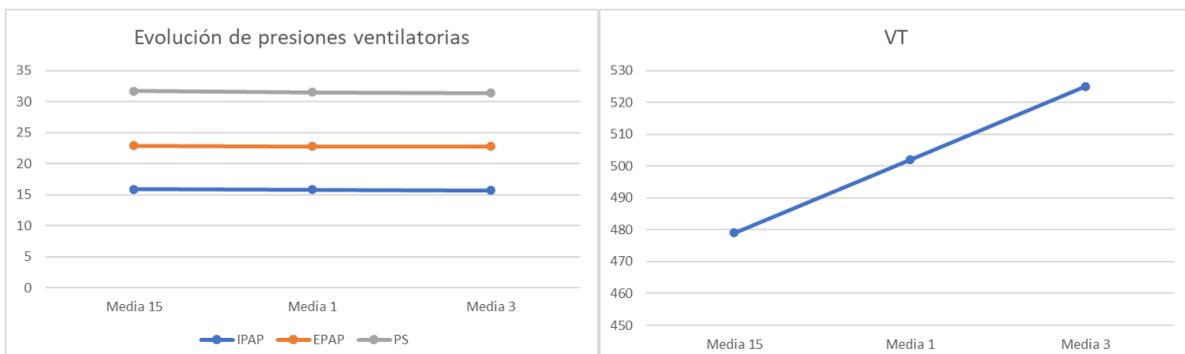
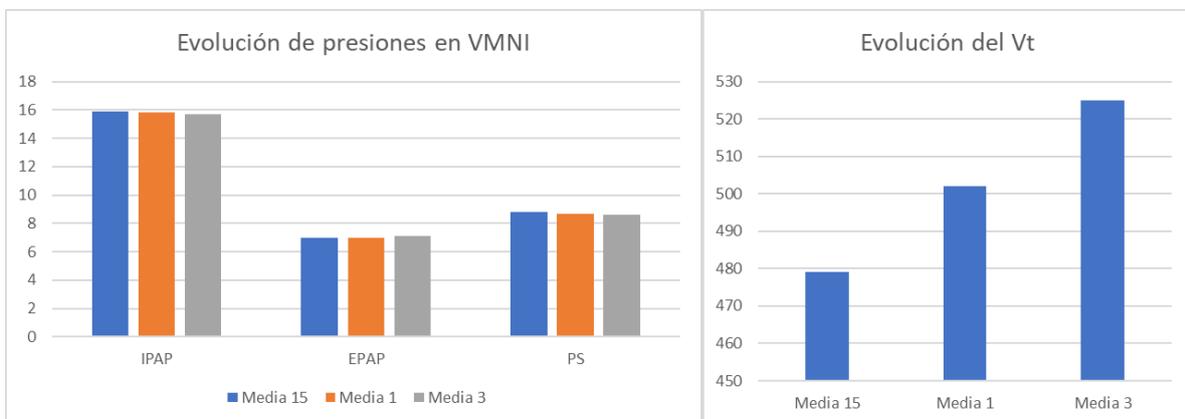
5.2.8.4. Evolución de los parámetros ventilatorios pautados en la VMNI

Mostramos en la tabla y gráficos adjuntos, como se modificaron, en las diferentes tomas, los parámetros de la VMNI a los 15 min, a la hora y a las tres horas.

Al analizar la evolución de estas variables continuas entre sus diferentes tomas se apreció que son significativas solo en el caso del volumen tidal o corriente.

Variable	Media 15	Media 1	Media 3	p 15-1	p 1-3
IPAP	15,9	15,8	15,7	0,199	0,340
EPAP	7	7	7,1	0,829	0,739
PS	8,8	8,7	8,6		
VT	479	502	525	0,033	0,024
I:E	1,2	1,2	1,2	0,216	0,566

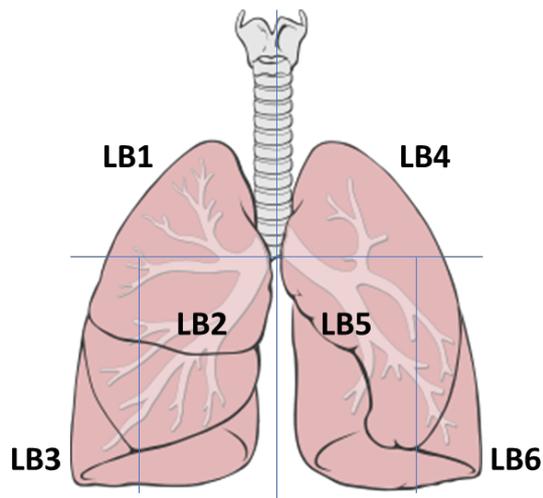
Tabla 25. Evolución de parámetros de VMNI.



RESULTADOS

5.2.9. Cuadrantes pulmonares con presencia de más de 3 línea B

Se recogió la presencia o no de más de tres líneas B en tres campos pulmonares por cada hemitórax, como queda reflejado en la imagen anexa. Así, como su evolución a los 15 min, a la hora y a las tres horas.



5.2.9.1. Líneas B a la llegada

Variable	N	Presencia	% presencia	% ausencia
LB1 0	51	15	29,4	70,6
LB2 0	51	35	68,6	31,4
LB3 0	51	42	82,4	17,6
LB4 0	51	15	29,4	70,6
LB5 0	51	28	54,9	45,1
LB6 0	51	36	70,6	29,4

Tabla 26. Distribución de líneas B al inicio.

5.2.9.2. Línea B a los 15 min

Variable	N	Presencia	% presencia	% ausencia
LB1	51	15	29,4	70,6
LB2	51	34	66,7	33,3
LB3	51	42	82,4	17,6
LB4	51	16	31,4	68,6
LB5	51	28	54,9	45,1
LB6	51	36	70,6	29,4

Tabla 27. Distribución de líneas B a los 15 min.

5.2.9.3. Líneas B a la hora

Variable	N	Presencia	% presencia	% ausencia
LB1	51	11	21,5	78,5
LB2	51	33	64,7	35,3
LB3	51	41	80,4	19,6
LB4	51	10	19,6	80,4
LB5	51	26	51	49
LB6	51	35	68,6	31,4

Tabla 28. Distribución de líneas B a la hora.

5.2.9.4. Líneas B a las tres horas

Variable	N	Presencia	% presencia	% ausencia
LB1	51	10	19,6	80,4
LB2	51	30	58,8	41,2
LB3	51	41	80,4	19,6
LB4	51	7	13,7	86,3
LB5	51	23	45,1	54,9
LB6	51	33	64,7	35,3

Tabla 29. Distribución de líneas B a las 3 horas.

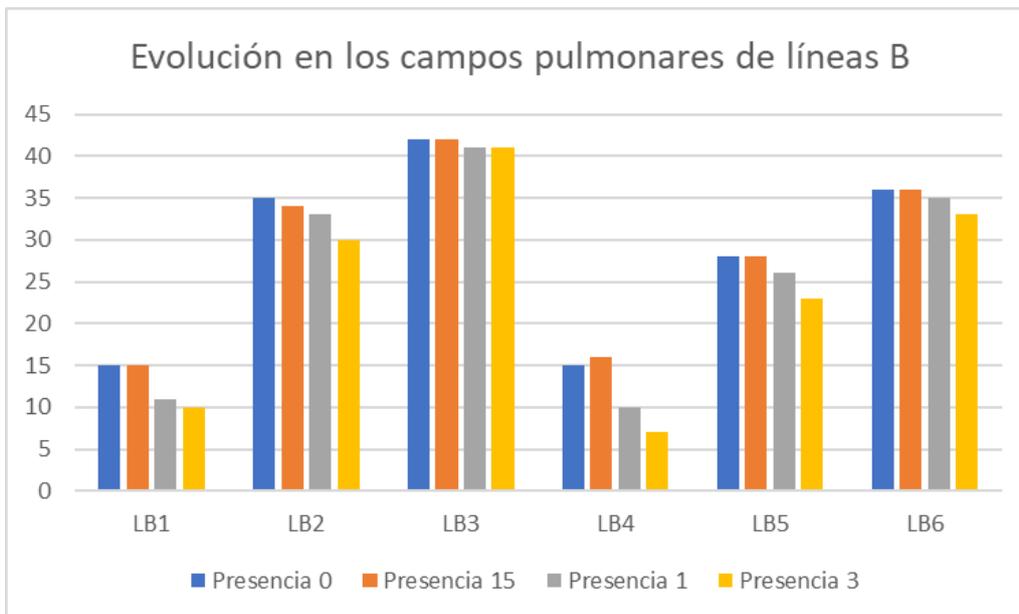
RESULTADOS

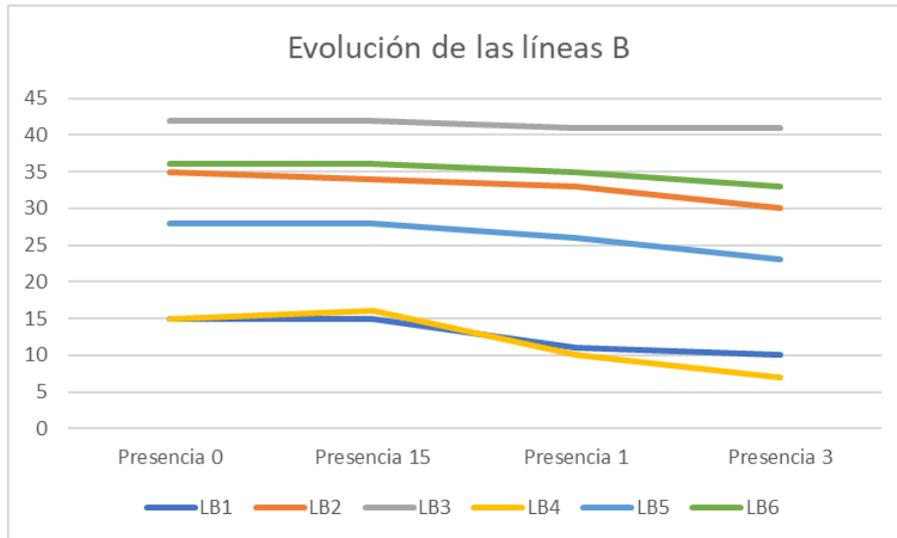
5.2.9.5. Evolución de las líneas B

Se exponen tanto en la tabla como en las gráficas siguientes, como evolucionaron la presencia de más de tres líneas B en los diferentes cuadrantes pulmonares.

Variable	Presencia 0	Presencia 15	Presencia 1	Presencia 3
LB1	15	15	11	10
LB2	35	34	33	30
LB3	42	42	41	41
LB4	15	16	10	7
LB5	28	28	26	23
LB6	36	36	35	33

Tabla 30. Evolución de las líneas B.





5.3. Relación entre las Variables Independientes cualitativas y la variable dependiente fracaso ventilatorio precoz.

Hemos analizado la relación entre las distintas variables categóricas con el empeoramiento ventilatorio en la primera hora sin encontrar diferencias estadísticamente significativas.

	N	Etiqueta	N1	Mej. Vent.	% mej.	Emp.	% emp.	Valor de P	Riesgo R.	I.C. 95%	
Sexo	51	Varón	23	18	78,3	5	21,7	0,979	1,014	0,355	0,979
		Mujer	28	22	76,6	6	21,4				
HTA	51	SI	42	32	76,2	10	23,8	0,41	2,143	0,312	14,69
		NO	9	8	88,9	1	11,1				
DM	51	SI	26	20	76,9	6	23,1	0,789	1,154	0,4	3,3
		NO	25	20	80	5	20				
EPOC	51	SI	25	20	80	5	20	0,789	0,867	0,303	2,482
		NO	26	20	76,9	6	23,1				
ICC	51	SI	27	20	74,1	7	25,9	0,422	1,536	0,519	1,183
		NO	24	20	80,3	4	16,7				
FA	51	SI	20	15	75	5	25	0,632	1,292	0,454	3,674
		NO	31	25	80,6	6	19,4				
ERC	51	SI	8	7	87,5	1	12,5	0,497	0,538	0,079	3,637
		NO	43	33	76,7	10	23,3				
Tipo de IRA	51	Hipercápnica	42	33	78,6	9	21,4	0,958	0,964	0,249	3,729
		Hipoxémica	9	7	77,8	2	22,2				
D. de IC	51	SI	30	26	86,7	4	13,3	0,87	0,4	0,134	1,195
		NO	21	14	66,7	7	33,3				
D. IVR	51	SI	27	19	70,4	8	29,6	0,138	2,37	0,709	7,93
		NO	24	21	87,5	3	12,5				
D. EPOC reag	51	SI	15	10	66,7	5	33,3	0,187	2	0,719	5,561
		NO	36	30	83,3	6	16,7				

Tabla 31. Relación: variables cualitativas y fracaso precoz.

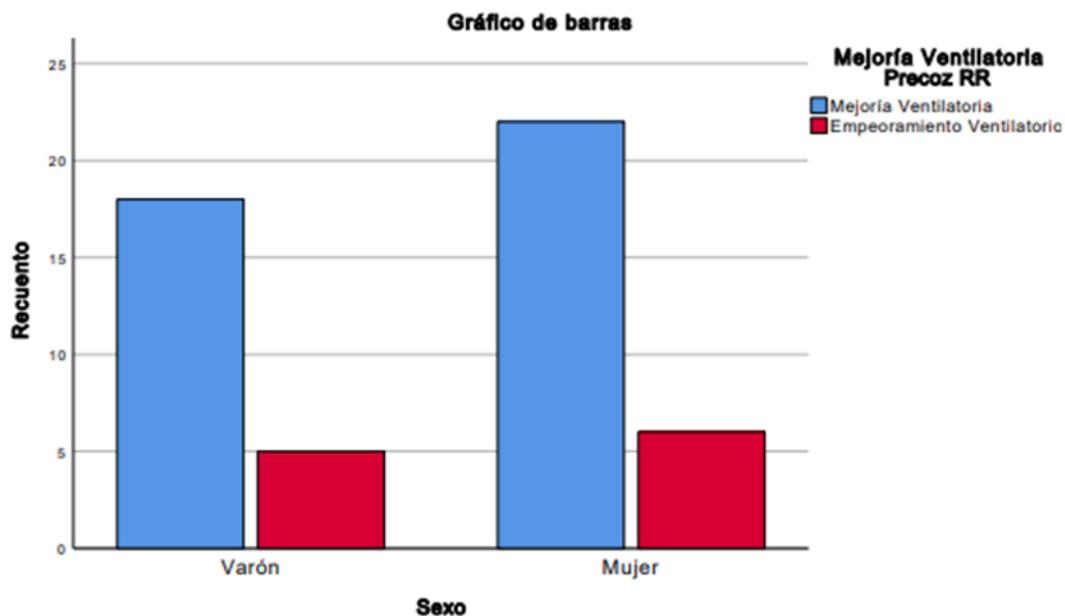
RESULTADOS

5.3.1. Relación de la variable sexo con fracaso ventilatorio precoz

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
Varón	23	18	78,3	5	21,7
Mujer	28	22	76,6	6	21,4

Tabla 32. Relación: sexo con fracaso precoz.

Al relacionar el sexo con la variable fracaso precoz encontramos un riesgo relativo (RR) de 1,014, con un intervalo de confianza al 95% (IC) 0,355 - 2,902 ($p = 0,979$).

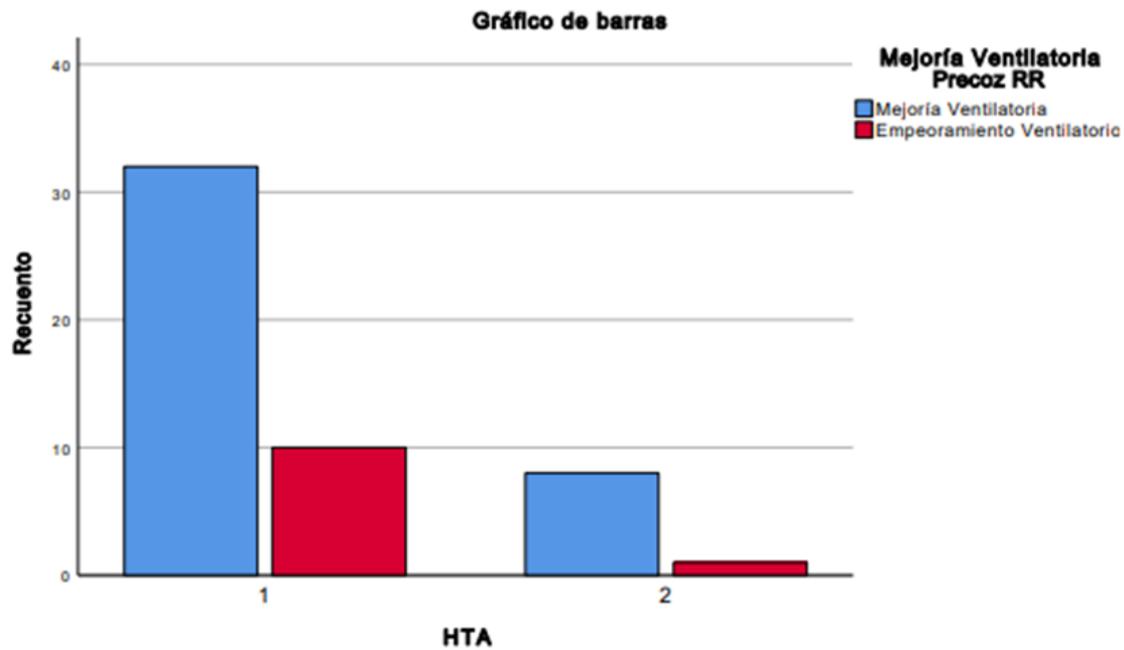


5.3.2. Relación de la variable hipertensión con fracaso ventilatorio precoz

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
Hipertensión	42	32	76,2	10	23,8
No hipertensión	9	8	88,9	1	11,1

Tabla 33. Relación: Hipertensión y fracaso precoz.

En el caso de la presencia de hipertensión arterial el RR fue de 2,143, con un IC de 0,312 - 14,69 ($p = 0,41$). En la gráfica adjunta (al igual que en las sucesivas) seguirán el orden de la tabla asociada.

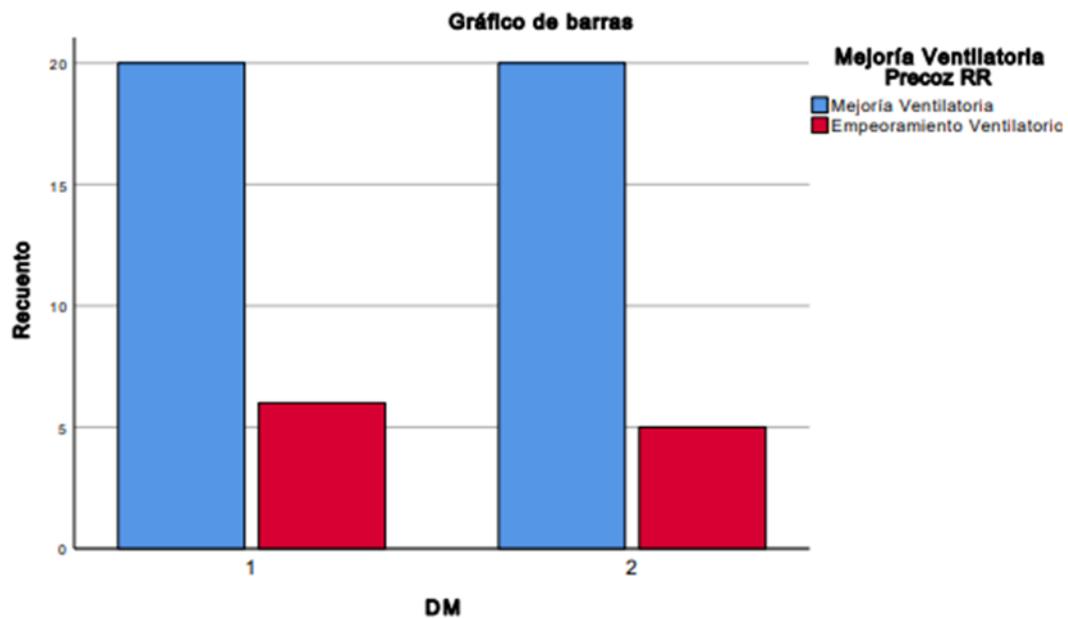


5.3.3. Relación de la variable diabetes con fracaso ventilatorio precoz

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
Diabetes	26	20	76,9	6	23,1
No diabetes	25	20	80	5	20

Al correlacionar la presencia de diabetes con el empeoramiento ventilatorio precoz encontramos un RR de 1,154, un IC de 0,4 - 3,3 ($p = 0,789$).

RESULTADOS

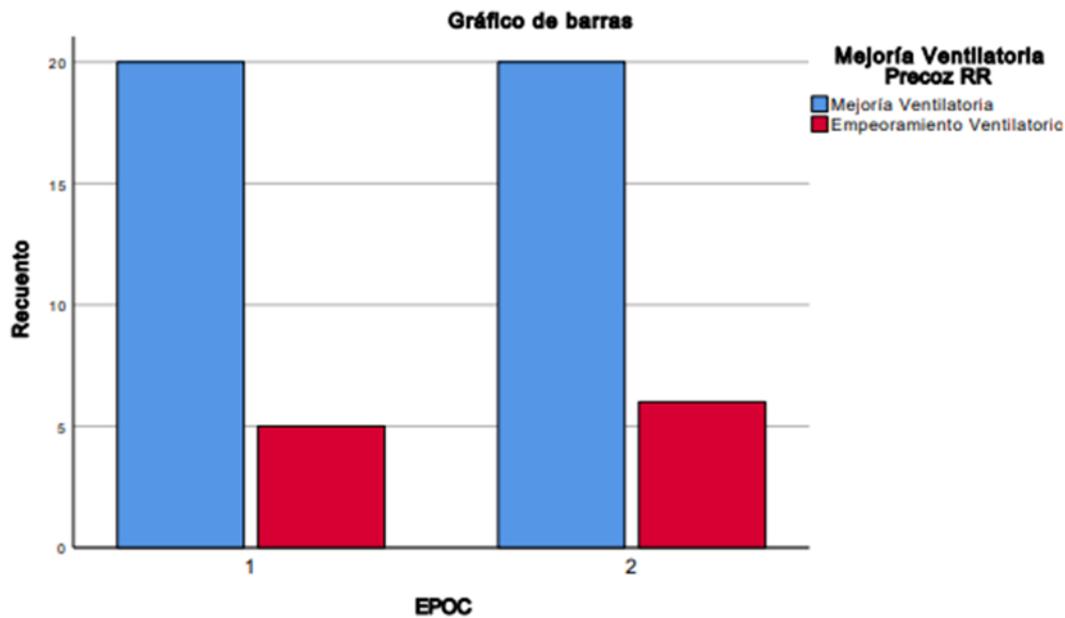


5.3.4. Relación de la variable EPOC con fracaso ventilatorio precoz

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
EPOC	25	20	80	5	20
No EPOC	26	20	76,9	6	23,1

Tabla 34. Relación: EPOC y fracaso precoz.

Al estudiar la presencia de EPOC con el fracaso ventilatorio precoz el RR fue de 0,867; con un intervalo de confianza 0,303 - 2,48 ($p = 0,789$).



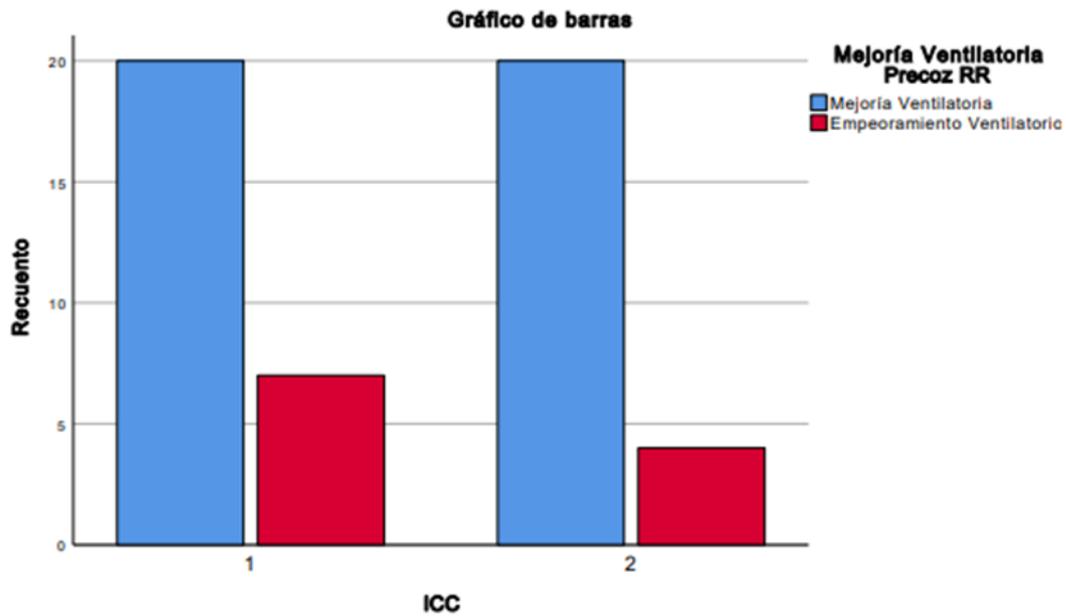
5.3.5. Relación de la variable Insuficiencia cardíaca crónica con fracaso ventilatorio precoz

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
ICC	27	20	74,1	7	25,9
No ICC	24	20	80,3	4	16,7

Tabla 35. Relación ICC y fracaso precoz.

El RR al analizar la ICC y empeoramiento ventilatorio precoz fue de 1,536, con un intervalo de confianza 0,519 - 1,183 ($p = 0,422$).

RESULTADOS

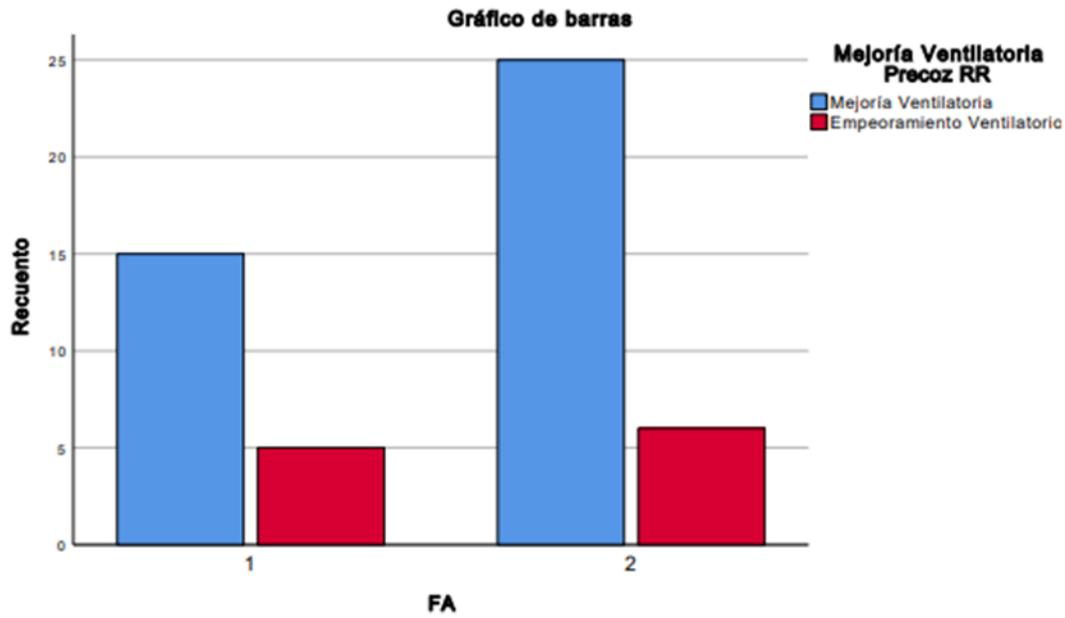


5.3.6. Relación de la variable fibrilación auricular con el fracaso ventilatorio precoz

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
FA	20	15	75	5	25
No FA	31	25	80,6	6	19,4

Tabla 36. Relación: FA y fracaso precoz.

El 39,2% de los pacientes presentaron FA en el ECG a su llegada, hallándose un RR 1,292 relacionado al empeoramiento ventilatoria precoz, con un intervalo de confianza 0,454 - 3,674 ($p = 0,632$).



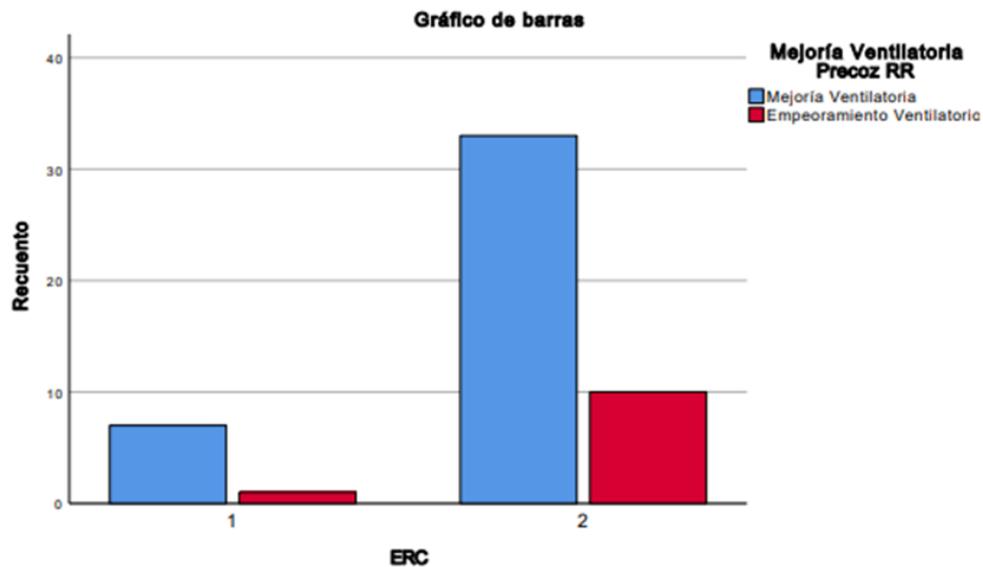
5.3.7. Relación de la variable Enfermedad renal crónica con el fracaso ventilatorio precoz

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
ERC	8	7	87,5	1	12,5
No ERC	43	33	76,7	10	23,3

Tabla 37. Relación: ERC y fracaso precoz.

En este caso el RR fue de 0,53, con un intervalo de confianza 0,079 - 3,637 (p = 0,497).

RESULTADOS

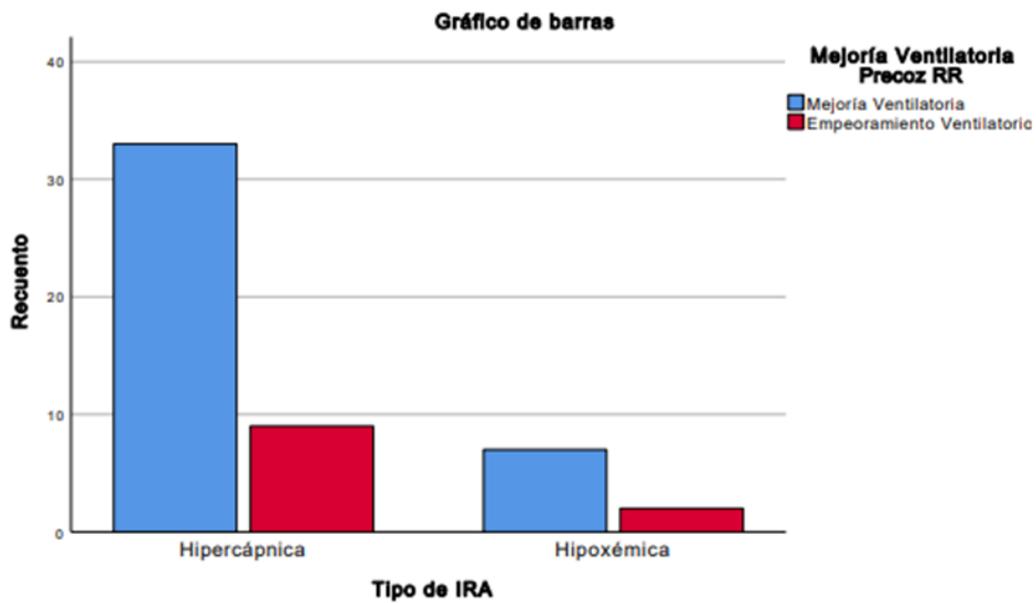


5.3.8. Relación de los tipos de insuficiencia respiratoria con el fracaso ventilatorio precoz

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
Hipercápnica	42	33	78,6	9	21,4
Hipoxémica	9	7	77,8	2	22,2

Tabla 38. Relación: Tipos de IR y fracaso precoz.

Al correlacionar los tipos de insuficiencia respiratoria con el empeoramiento precoz ventilatorio se calculó un RR de 0,964, un intervalo de confianza 0,249 - 3,729 ($p = 0,958$).



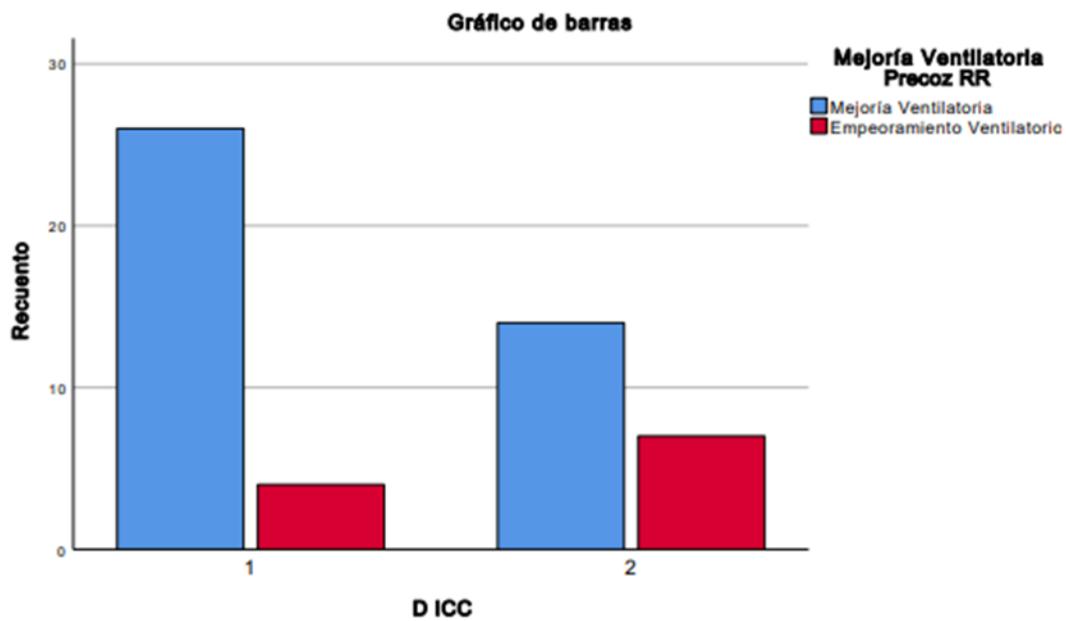
5.3.9. Relación del diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracaso ventilatorio precoz

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
D. ICC	30	26	86,7	4	13,3
No D. ICC	21	14	66,7	7	33,3

Tabla 39. Relación; Dco ICC y fracaso precoz.

El diagnóstico final de ICC supuso un RR 0,4 respecto al fracaso ventilatorio precoz, con un IC 0,134 - 1,195 ($p = 0,87$).

RESULTADOS

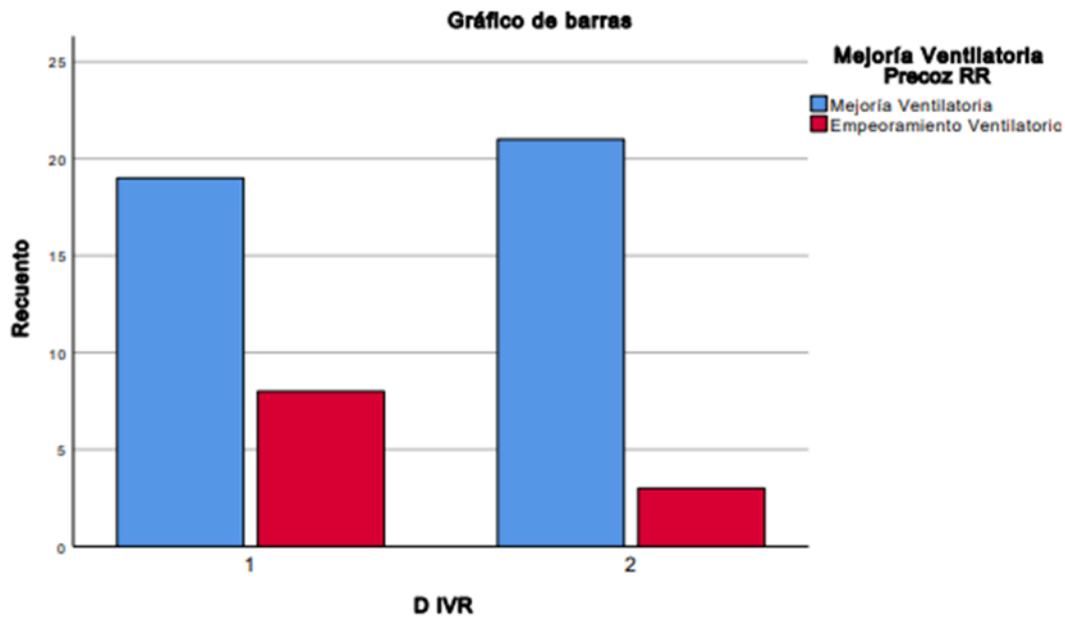


5.3.10. Relación del diagnóstico de infección respiratoria con la mejoría ventilatoria precoz

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
D IVR	27	19	70,4	8	29,6
No D IVR	24	21	87,5	3	12,5

Tabla 40. Dco IVR y fracaso precoz.

Al estudiar el diagnóstico al alta de infección respiratoria respecto al fracaso precoz ventilatorio el RR fue de 2,37, con IC 0,709 - 7,93 ($p = 0,138$).

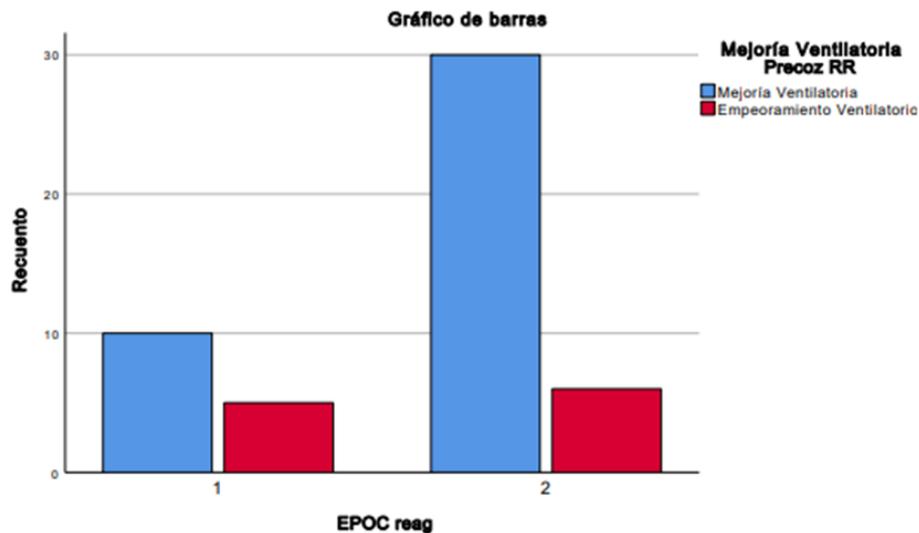


5.3.11. Relación del diagnóstico de reagudización de EPOC con el fracaso ventilatorio precoz

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
D. EPOC reag	15	10	66,7	5	33,3
No D. EPOC reag	36	30	83,3	6	16,7

Tabla 41. Relación: Dco EPOC reagudizado, fracaso precoz.

El RR fue de 2 al correlacionar los pacientes diagnosticados de EPOC reagudizado con el empeoramiento ventilatorio, con IC 0,719 - 5,561 ($p = 0,187$).



5.4. Relación entre las Variables Independientes cualitativas y la variable dependiente fracaso ventilatorio tardío

La variable fracaso respiratorio tardío la hemos definimos como FR superior a 24, descenso del pH por debajo de 7,35 o aumento de la pCO₂ respecto a los valores iniciales. Así como la falta de restablecimiento de la escala de Glasgow en al menos 1 punto, si esta se encontraba afectada al inicio del SRNI con respecto a su situación basal en la insuficiencia respiratoria hipoxémica.

La falta de mejoría porcentual de la FR a la llegada en un 10% con el descenso del pH por debajo de 7,35, o aumento de la pCO₂ respecto a los valores iniciales en la insuficiencia respiratoria hipoxémica

El no aumento de pH por encima de 0,01, sin mejoría del nivel de pCO₂ en la insuficiencia respiratoria global; o no aumento del pH por encima de 0,03, con empeoramiento del nivel de pCO₂ en la insuficiencia respiratoria global.

Hemos analizado la relación entre las distintas variables categóricas con el fracaso ventilatorio tardío, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en el diagnóstico al alta de ICC, infección de vías respiratorias y EPOC reagudizado.

	N	Etiqueta	N1	Mej. Vent.	% mej.	Emp.	% emp.	Valor de P	Riesgo R.	I.C. 95%	
Sexo	51	Varón	23	18	78,3	5	21,7	0,762	1,217	0,341	4,341
		Mujer	28	22	76,6	6	21,4				
HTA	51	SI	42	32	76,2	10	23,8	0,552	0,643	0,154	2,684
		NO	9	8	88,9	1	11,1				
DM	51	SI	26	20	76,9	6	23,1	0,478	1,603	0,427	6,01
		NO	25	20	80	5	20				
EPOC	51	SI	25	20	80	5	20	0,109	3,120	0,694	14,027
		NO	26	20	76,9	6	23,1				
ICC	51	SI	27	20	74,1	7	25,9	0,085	0,296	0,06	1,332
		NO	24	20	80,3	4	16,7				
FA	51	SI	20	15	75	5	25	0,37	0,517	0,115	2,314
		NO	31	25	80,6	6	19,4				
ERC	51	SI	8	7	87,5	1	12,5	0,43	1,792	0,437	7,347
		NO	43	33	76,7	10	23,3				
Tipo de IRA	51	Hipercápnic	42	33	78,6	9	21,4	0,552	0,643	0,154	2,684
		Hipoxémica	9	7	77,8	2	22,2				
D. de IC	51	SI	30	26	86,7	4	13,3	0,004	0,1	0,013	0,754
		NO	21	14	66,7	7	33,3				
D. IVR	51	SI	27	19	70,4	8	29,6	0,033	6,222	0,824	46,992
		NO	24	21	87,5	3	12,5				
D. EPOC reag	51	SI	15	10	66,7	5	33,3	0,025	4	1,092	14,654
		NO	36	30	83,3	6	16,7				

Tabla 42. Relación entre las variables independientes cualitativas y fracaso tardío.

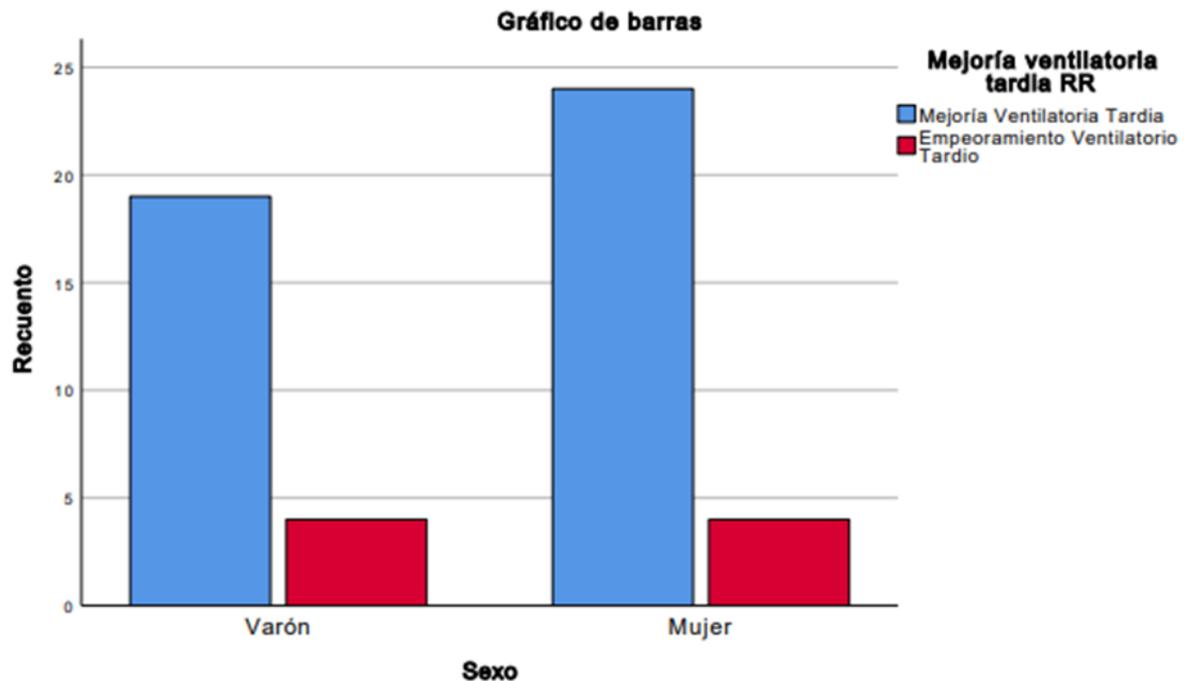
5.4.1. Relación de la variable sexo con fracaso ventilatorio tardío

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
Varón	23	18	78,3	5	21,7
Mujer	28	22	76,6	6	21,4

Tabla 43. Relación: sexo y fracaso tardío.

Al relacionar el sexo con el empeoramiento tardío encontramos un riesgo relativo (RR) de 1,217, con un IC 0,341 - 4,341 ($p = 0,762$).

RESULTADOS

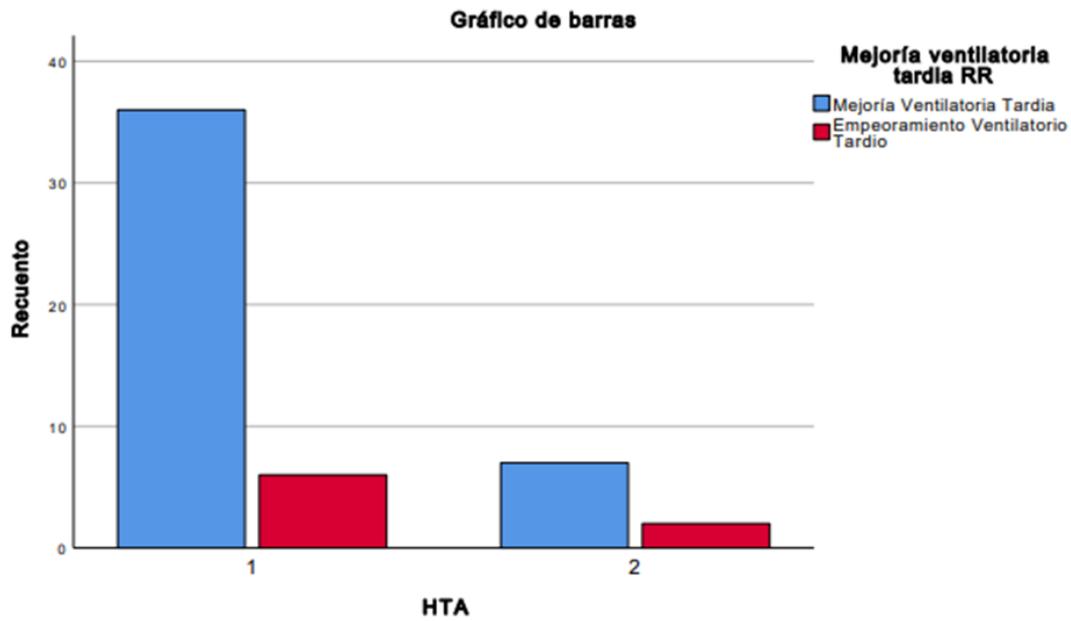


5.4.2. Relación de la variable Hipertensión arterial con fracaso ventilatorio tardío

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
Hipertensión	42	32	76,2	10	23,8
No hipertensión	9	8	88,9	1	11,1

Tabla 44. Relación: HTA y fracaso tardío.

En el caso de la presencia de hipertensión arterial el RR fue de 0,643, con un IC de 0,154 - 2,684 ($p = 0,552$).

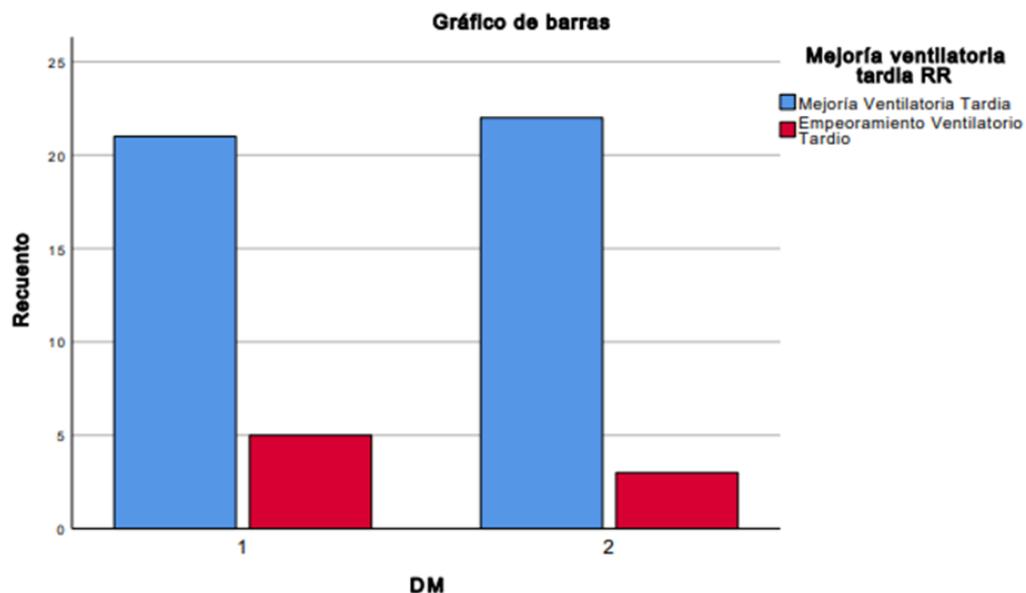


5.4.3. Relación de la variable diabetes con fracaso ventilatorio tardío

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
Diabetes	26	20	76,9	6	23,1
No diabetes	25	20	80	5	20

Tabla 45. Relación: DM y fracaso tardío.

Al correlacionar la presencia de diabetes con la mejoría tardía encontramos un RR de 1,603, un IC 0,427 - 6,01 ($p = 0,478$).



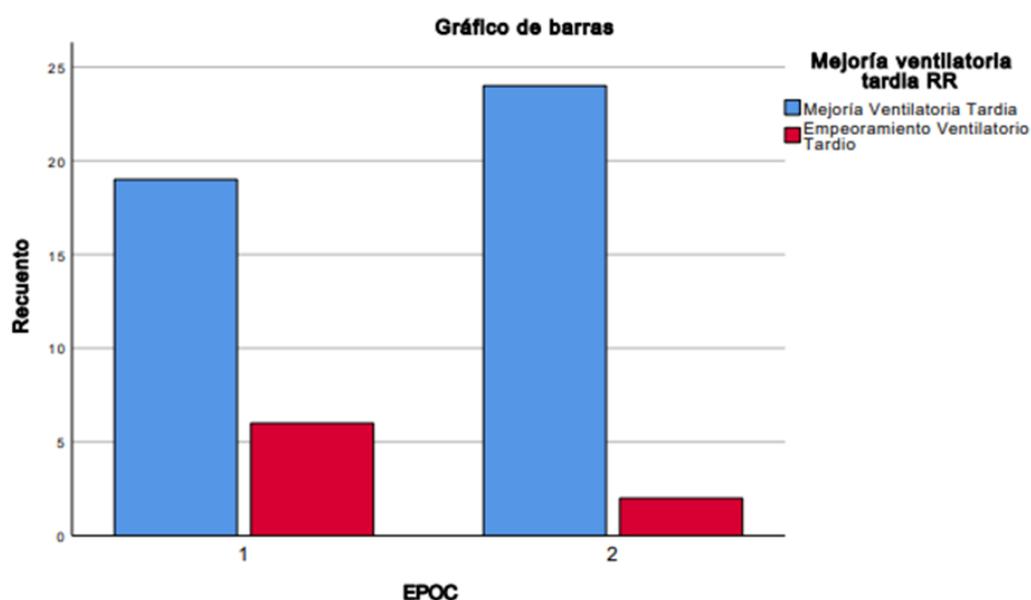
RESULTADOS

5.4.4. Relación de la variable EPOC y fracaso ventilatorio tardío

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
EPOC	25	20	80	5	20
No EPOC	26	20	76,9	6	23,1

Tabla 46. Relación: EPOC y fracaso tardío.

Al estudiar la presencia de EPOC con el empeoramiento ventilatorio tardío el RR fue de 3,120, con un IC de 0,694 - 14,027 ($p = 0,109$).

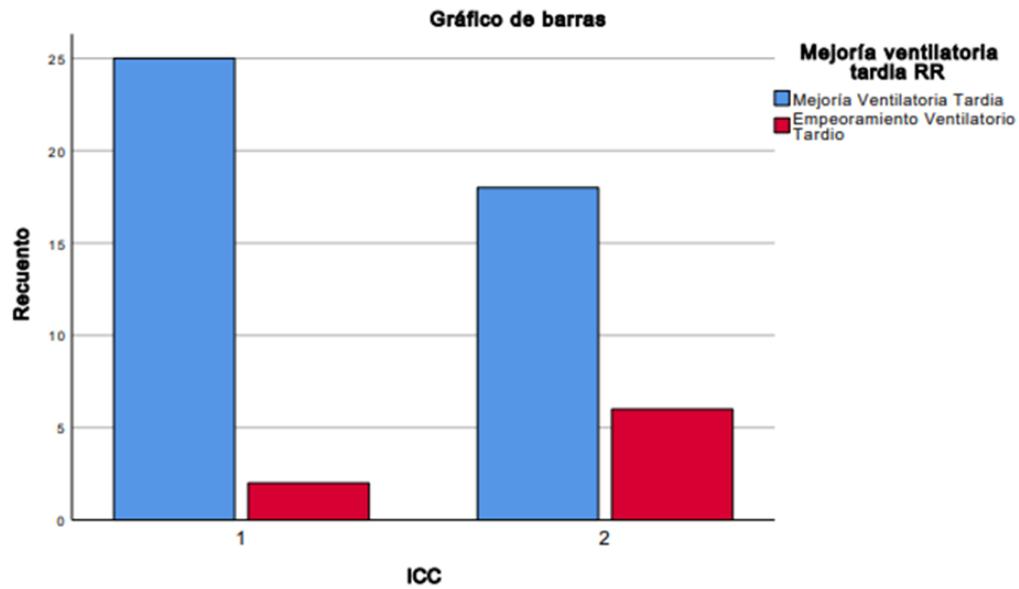


5.4.5. Relación de la variable insuficiencia cardíaca crónica con fracaso ventilatorio tardío

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
ICC	27	20	74,1	7	25,9
No ICC	24	20	80,3	4	16,7

Tabla 47. Relación: ICC y fracaso tardío.

El RR al analizar la ICC y la mejora ventilatoria tardía fue de 0,296, con un IC 0,06 - 1,332 ($p = 0,085$).

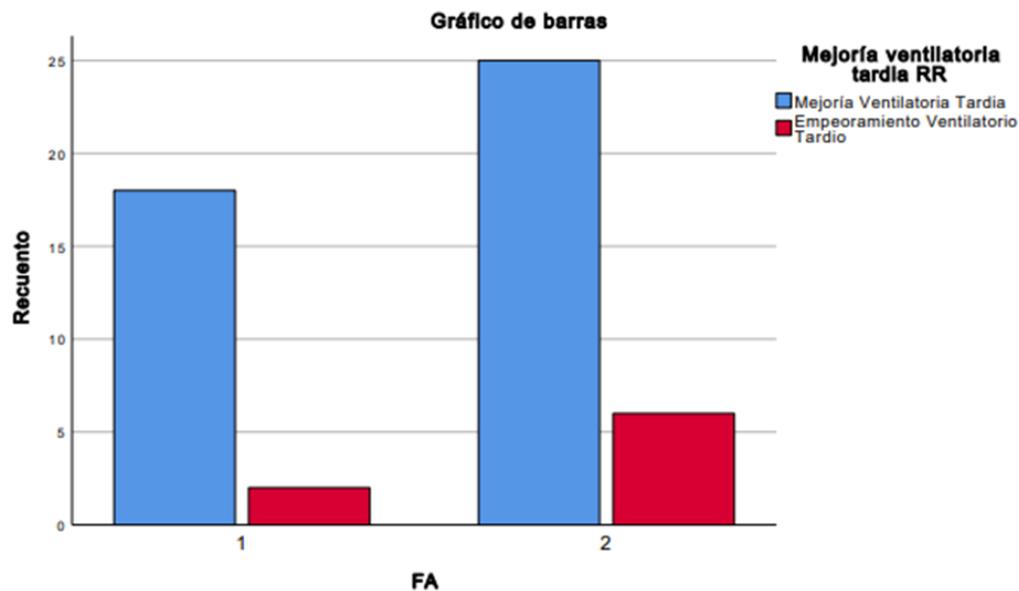


5.4.6. Relación de la variable presencia de FA con fracaso ventilatorio tardío

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
FA	20	15	75	5	25
No FA	31	25	80,6	6	19,4

Tabla 48. Relación FA y fracaso tardío.

El 39,2% de los pacientes presentaron FA en el ECG a su llegada. Se encontró un RR 0,517 con relación al fracaso ventilatorio tardío, IC de 0,115 - 2,314 ($p = 0,370$).



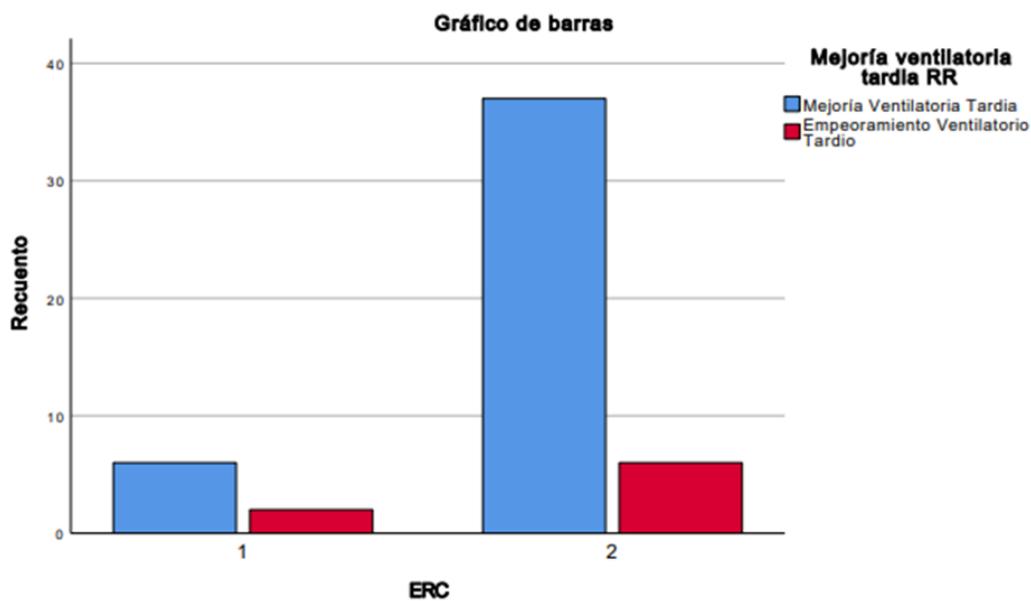
RESULTADOS

5.4.7. Relación entre la variable ERC y fracaso ventilatorio tardío.

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
ERC	8	7	87,5	1	12,5
No ERC	43	33	76,7	10	23,3

Tabla 49. Relación: ERC y fracaso tardío.

En este caso el RR fue de 1,792, con un IC de 0,437 - 7,347 ($p = 0,430$).

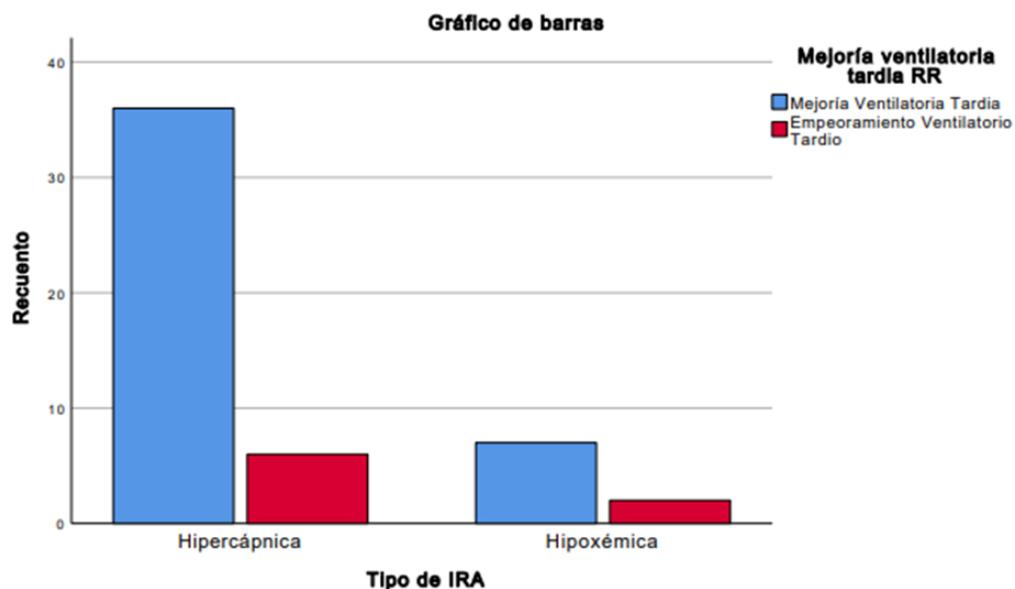


5.4.8. Relación entre el tipo de insuficiencia respiratoria con la variable fracaso ventilatorio tardío

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
Hipercápnic	42	33	78,6	9	21,4
Hipoxémica	9	7	77,8	2	22,2

Tabla 50. Relación: Tipo de IR y fracaso tardío.

Al correlacionar los tipos de insuficiencia respiratoria con el empeoramiento tardío ventilatorio se calculó un RR de 0,643, un intervalo de confianza 0,154 – 2,684 ($p = 0,552$).



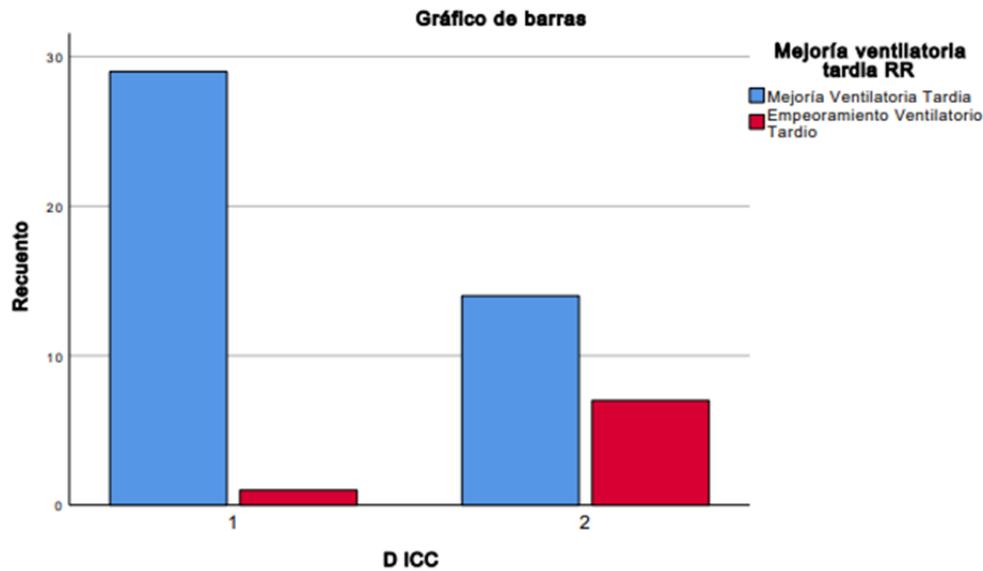
5.4.9. Relación de la variable diagnóstico de insuficiencia cardíaca con fracaso ventilatorio tardío

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
D. ICC	30	26	86,7	4	13,3
No D. ICC	21	14	66,7	7	33,3

Tabla 51. Relación: Dco de IC y fracaso tardío.

El diagnóstico final de insuficiencia cardíaca supuso un RR 0,1 respecto al fracaso ventilatorio tardío, con un IC 0,013 – 0,754 ($p = 0,004$). Este resultado es estadísticamente significativo indicándonos que presentar este diagnóstico supone un factor protector.

RESULTADOS

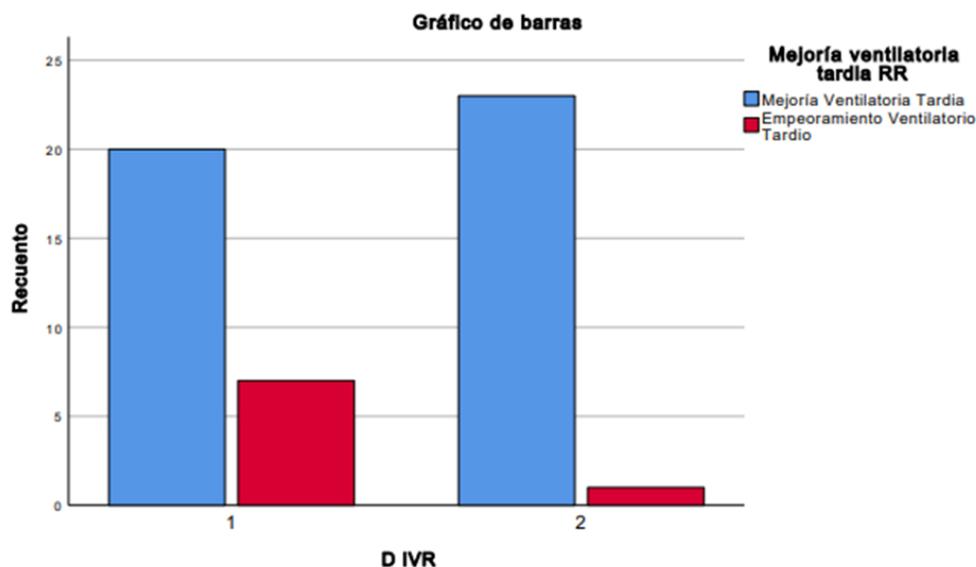


5.4.10. Relación entre el diagnóstico de infección respiratoria y el fracaso ventilatorio tardía

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
D IVR	27	19	70,4	8	29,6
No D IVR	24	21	87,5	3	12,5

Tabla 52. Relación: Dco IVR y fracaso tardío.

Al estudiar el diagnóstico al alta de infección respiratoria relacionado con el fracaso ventilatorio tardío el RR fue de 6,222, con IC 0,824 - 46,992 y ($p = 0,033$). A pesar de que la probabilidad de que existan diferencias entre estos dos grupos sea menor a 0,05, el índice de confianza incluye el valor 1.

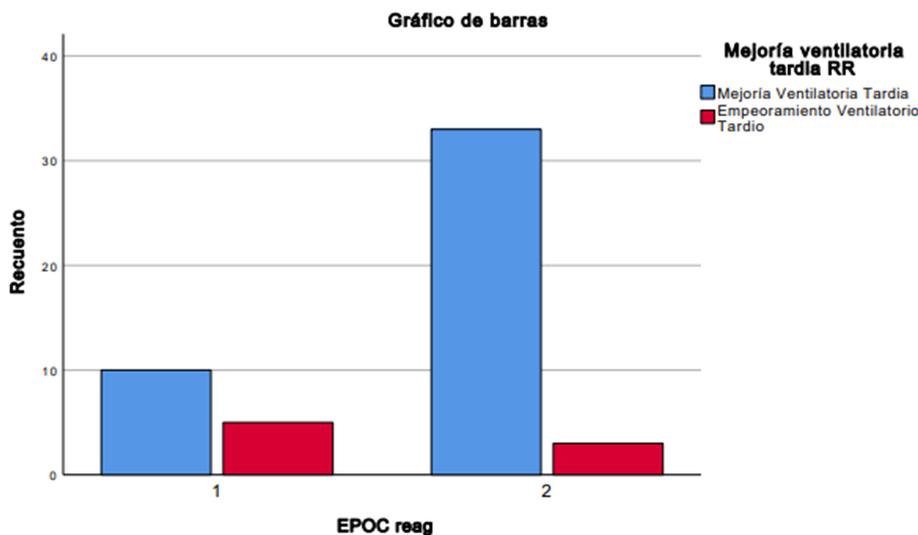


5.4.11. Relación de la variable diagnóstico de EPOC reagudizado con fracaso ventilatorio tardío

Variable	N	Mejoría	% Mejoría	Empeoramiento	% Empeoramiento
D. EPOC reag	15	10	66,7	5	33,3
No D. EPOC reag	36	30	83,3	6	16,7

Tabla 53. Relación: Dco EPOC y fracaso tardío.

El RR fue de 4 al correlacionar los pacientes diagnosticados de EPOC reagudizado con el empeoramiento tardío ventilatorio, con IC 1,092 - 14,654 y ($p = 0,025$). Constatamos que la presencia de este diagnóstico al alta muestra diferencias significativas en relación a nuestra variable dependiente fracaso ventilatorio tardío.



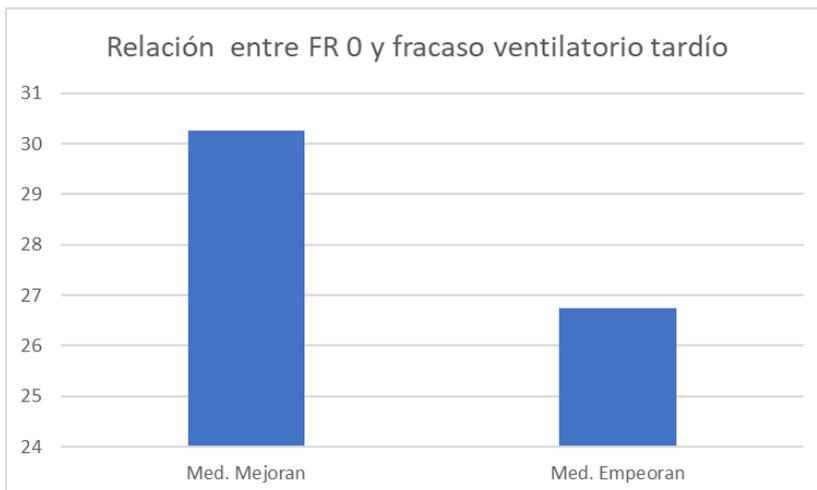
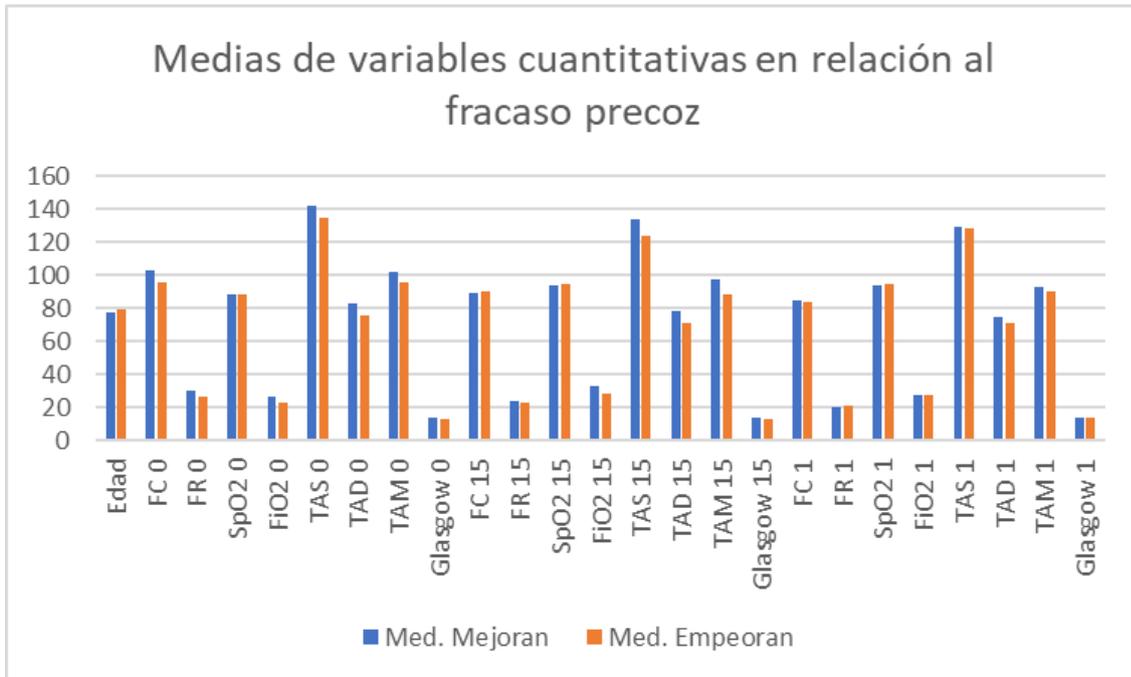
5.5. Análisis de variables cuantitativas con la variable dependiente fracaso ventilatorio precoz.

En nuestra muestra de 51 individuos 40 cumplían criterios de mejoría precoz y 11 de empeoramiento, hallamos diferencias significativas ($p < 0,05$) en la frecuencia respiratoria tomada a la llegada (FR 0).

RESULTADOS

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
Edad	77,25	79	0,626
FC 0	103,45	95,73	0,297
FR 0	30,25	26,73	0,035
SpO2 0	88,6	88,64	0,297
FiO2 0	26,63	22,73	0,182
TAS 0	141,63	134,91	0,442
TAD 0	82,75	76,18	0,265
TAM 0	102,37	95,75	0,296
Glasgow 0	13,73	13,36	0,361
FC 15	89,75	89,88	0,903
FR 15	23,7	23,36	0,814
SpO2 15	93,83	95	0,252
FiO2 15	32,75	28,91	0,174
TAS 15	134,3	124,18	0,167
TAD 15	78,8	71,18	0,122
TAM 15	97,3	88,84	0,116
Glasgow 15	14,03	13,45	0,135
FC 1	84,75	83,65	0,835
FR 1	20,5	20,91	0,775
SpO2 1	94,13	94,55	0,695
FiO2 1	27,55	27,91	0,896
TAS 1	129,25	128,55	0,896
TAD 1	74,53	71,64	0,526
TAM 1	92,76	90,6	0,604
Glasgow 1	14,4	13,91	0,154

Tabla 54. Relación: Variables cuantitativas y fracaso precoz.



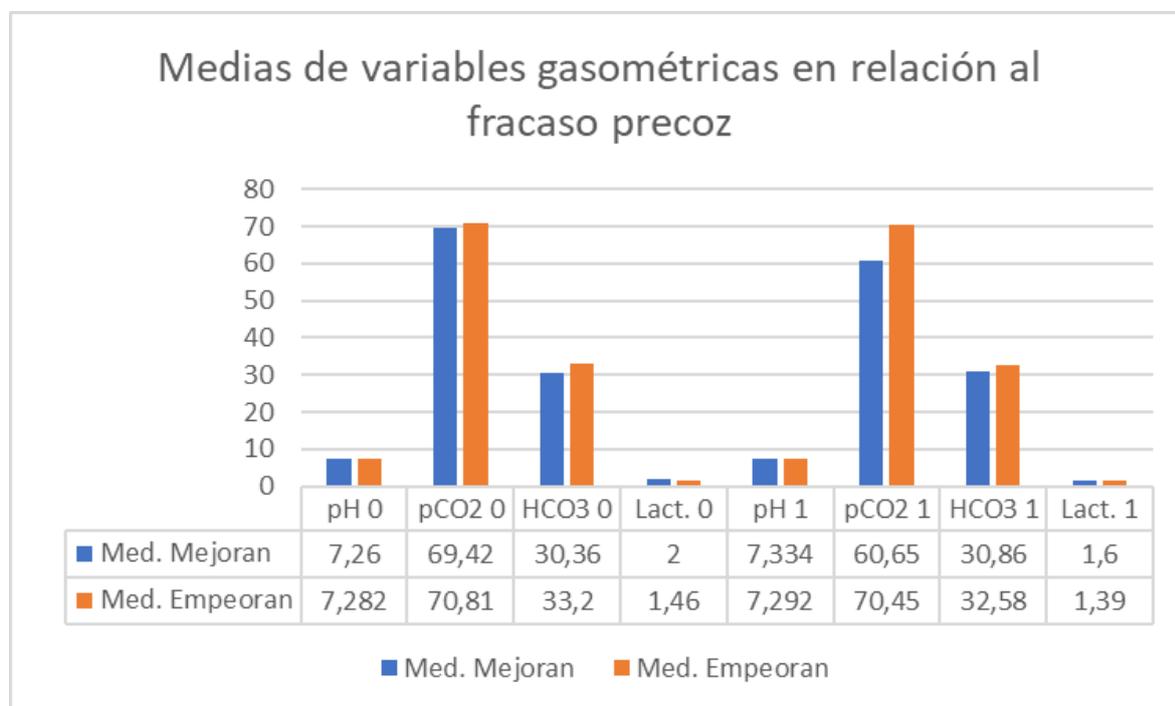
RESULTADOS

5.5.1. Variables gasométricas y fracaso precoz ventilatorio

Se analizaron como variables cuantitativas continuas independientes los valores gasométricos a la llegada y a la hora, relacionándolos con la variable dependiente fracaso precoz ventilatorio. En este caso no se encontraron diferencias significativas.

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
pH 0	7,26	7,282	0,4
pCO2 0	69,42	70,81	0,817
HCO3 0	30,36	33,2	0,165
Lact. 0	2	1,46	0,202
pH 1	7,334	7,292	0,079
pCO2 1	60,65	70,45	0,081
HCO3 1	30,86	32,58	0,431
Lact. 1	1,6	1,39	0,508

Tabla 55. Relación: Variables gasométricas y fracaso precoz.



5.5.2. Parámetros del soporte ventilatorio relacionados con el fracaso ventilatorio precoz

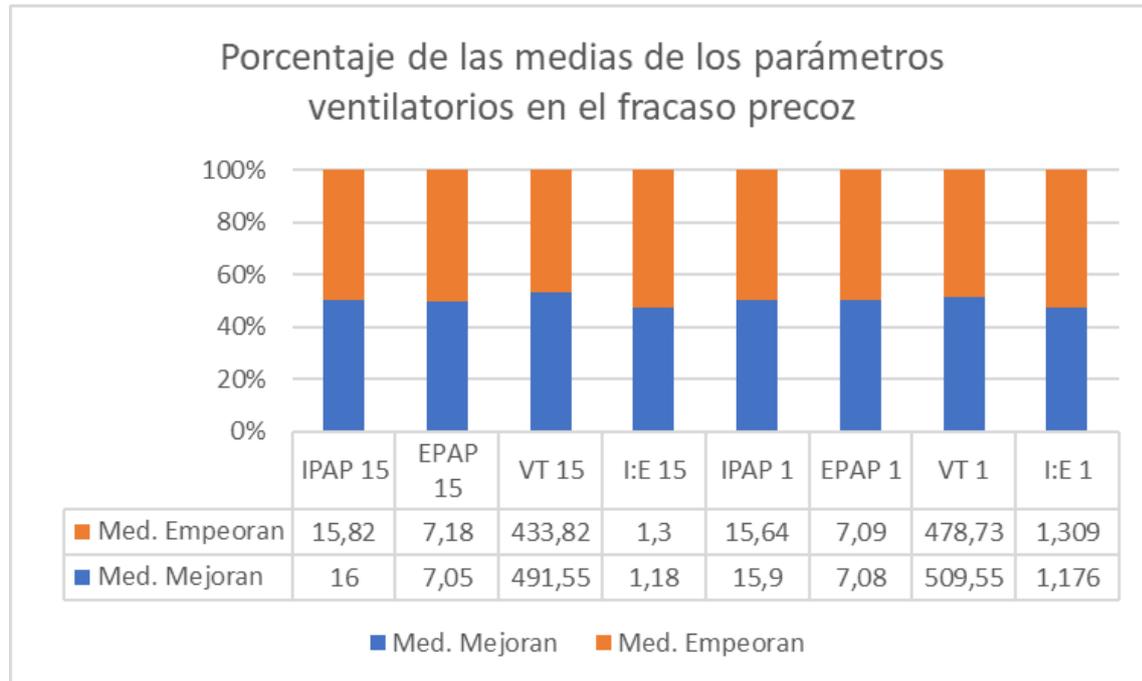
En este apartado se procede a correlacionar los parámetros ventilatorios a los 15 minutos y a la hora, como variables independientes cuantitativas, respecto a la variable dependiente fracaso precoz ventilatorio.

Se obtiene un resultado en la prueba de Levene $< 0,05$ para la relación I:E a los 15 min y a la hora. La prueba de Levene para la igualdad de varianzas nos indica si podemos o no suponer varianzas iguales. De esta manera si la probabilidad asociada al estadístico Levene es >0.05 suponemos varianzas iguales, si es <0.05 suponemos varianzas distintas. Tras su estudio estadístico no se encontraron diferencias significativas.

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
IPAP 15	16	15,82	0,698
EPAP 15	7,05	7,18	0,702
VT 15	491,55	433,82	0,178
I:E 15	1,18	1,3	0,395
IPAP 1	15,9	15,64	0,571
EPAP 1	7,08	7,09	0,955
VT 1	509,55	478,73	0,421
I:E 1	1,176	1,309	0,354

Tabla 56. Relación: Parámetros ventilatorios y fracaso precoz.

RESULTADOS



5.6. Variables cuantitativas en relación con el fracaso ventilatorio tardío.

Entre la hora y tres horas de SRNI en la muestra analizada cumplían criterios de fracaso ventilatorio tardío 8 enfermos (no mostrándolos o mejorando 43).

Tras realizarse la prueba de Levene, no son variables iguales SpO₂ 0, FiO₂ 0, IPAP 15, EPAP 1, pH 3, pCO₂ 3.

En este apartado encontramos significación estadística en las variables FiO₂ aportada a la llegada (FiO₂ 0), frecuencia cardíaca en la primera hora (FC 1), tensión arterial sistólica en la primera hora (TAS 1), tensión arteria media en la primera hora (TAM 1), frecuencia respiratoria medida en la tercera hora (FR 3) y tensión arterial media calculada en la tercera hora (TAM 3).

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
Edad	78,09	75,13	0,462
FC 0	101,7	102,25	0,948
FR 0	29,53	29,25	0,883
SpO2 0	88,72	85,25	0,297
FiO2 0	26,58	21,5	0,001
TAS 0	142,44	128	0,141
TAD 0	82,77	73,63	0,169
TAM 0	102,65	91,75	0,125
Glasgow 0	13,67	13,5	0,701
FC 15	88,19	98,25	0,262
FR 15	23,09	26,5	0,073
SpO2 15	93,81	95,5	0,144
FiO2 15	32,4	29,38	0,347
TAS 15	134,3	120,38	0,091
TAD 15	78,28	71,13	0,2
TAM 15	96,95	87,54	0,122
Glasgow 15	13,93	13,75	0,68
FC 1	82,26	96,5	0,026
FR 1	20,42	21,5	0,502
SpO2 1	94,12	94,75	0,601
FiO2 1	27,74	27	0,748
TAS 1	131,4	116,75	0,014
TAD 1	75,28	66,5	0,084
TAM 1	93,98	83,25	0,019
Glasgow 1	14,37	13,88	0,202
FC 3	77,53	89,75	0,044
FR 3	17,7	21,5	0,001
SpO2 3	94,4	93,38	0,256
FiO2 3	25,23	26,38	0,504
TAS 3	124,44	114,25	0,059
TAD 3	71,88	65,63	0,141
TAM 3	89,403	81,833	0,05
Glasgow 3	14,67	14,25	0,114

Tabla 57. Relación: Variables cuantitativas y fracaso tardío.

RESULTADOS

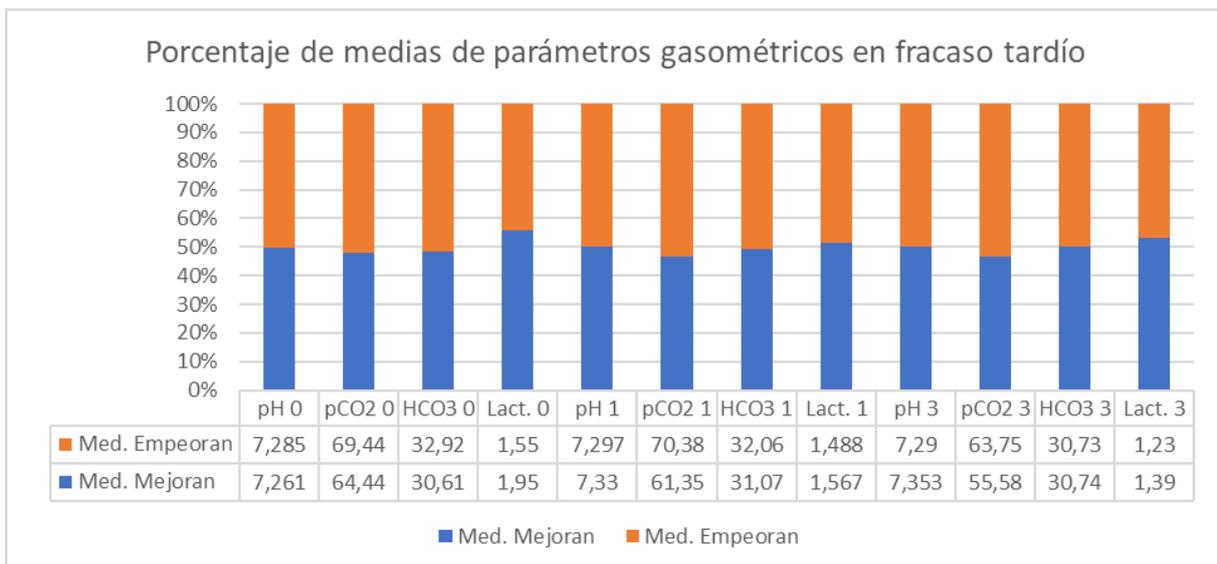


5.6.1. Variables gasométricas y fracaso ventilatorio tardío

En la correlación entre las variables gasométricas y el fracaso ventilatorio tardío no se halló diferencias estadísticamente significativas.

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
pH 0	7,261	7,285	0,426
pCO2 0	64,44	69,44	0,791
HCO3 0	30,61	32,92	0,321
Lact. 0	1,95	1,55	0,406
pH 1	7,33	7,297	0,226
pCO2 1	61,35	70,38	0,158
HCO3 1	31,07	32,06	0,679
Lact. 1	1,567	1,488	0,823
pH 3	7,353	7,29	0,12
pCO2 3	55,58	63,75	0,384
HCO3 3	30,74	30,73	0,999
Lact. 3	1,39	1,23	0,566

Tabla 58. Relación: Variables gasométricas y fracaso tardío.



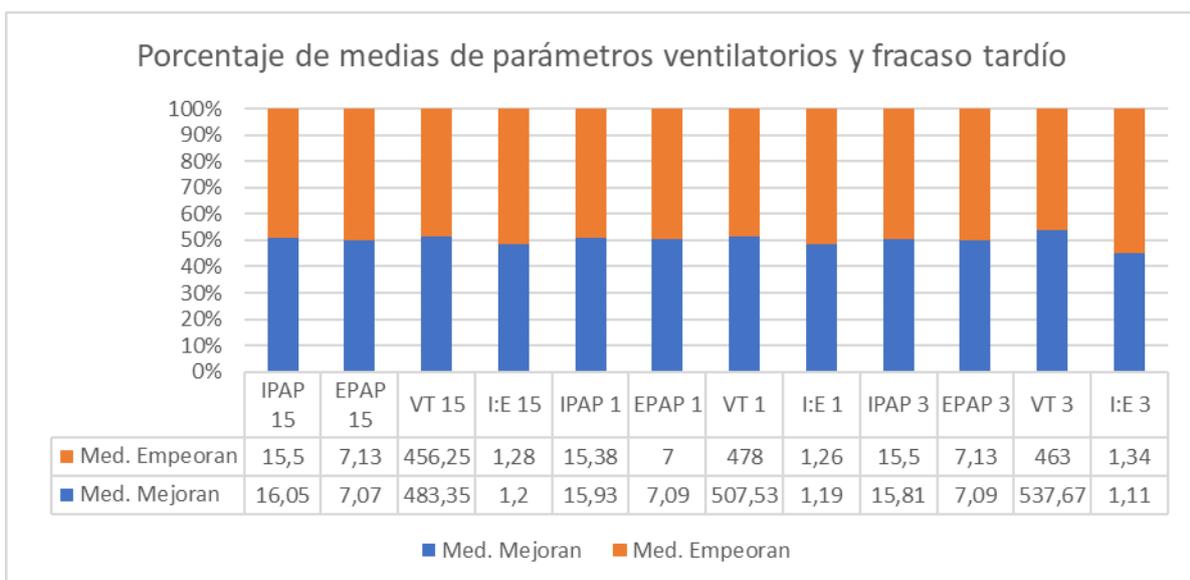
RESULTADOS

5.6.2. Parámetros del soporte ventilatorio en relación con el fracaso ventilatorio tardío

Tampoco en este caso encontramos significación estadística entre los parámetros de soporte ventilatorio y la variable fracaso tardío.

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
IPAP 15	16,05	15,5	0,525
EPAP 15	7,07	7,13	0,3
VT 15	483,35	456,25	0,575
I:E 15	1,2	1,28	0,53
IPAP 1	15,93	15,38	0,289
EPAP 1	7,09	7	0,85
VT 1	507,53	478	0,495
I:E 1	1,19	1,26	0,59
IPAP 3	15,81	15,5	0,467
EPAP 3	7,09	7,13	0,917
VT 3	537,67	463	0,147
I:E 3	1,11	1,34	0,187

Tabla 59. Relación: Parámetros ventilatorios y fracaso tardío.



5.7. Variables ecográficas en el fracaso ventilatorio precoz

En la muestra analizada, cumplen criterios de fracaso ventilatorio precoz 11 sujetos, de los 51 de la muestra. Analizamos como variables independientes cuantitativas continuas las diferentes medidas ecográficas del diafragma en relación con la variable dependiente fracaso precoz ventilatorio. Las diferentes medidas se obtuvieron a la llegada (0), a los 15 min (15), a la hora (1) y a las 3 horas (3).

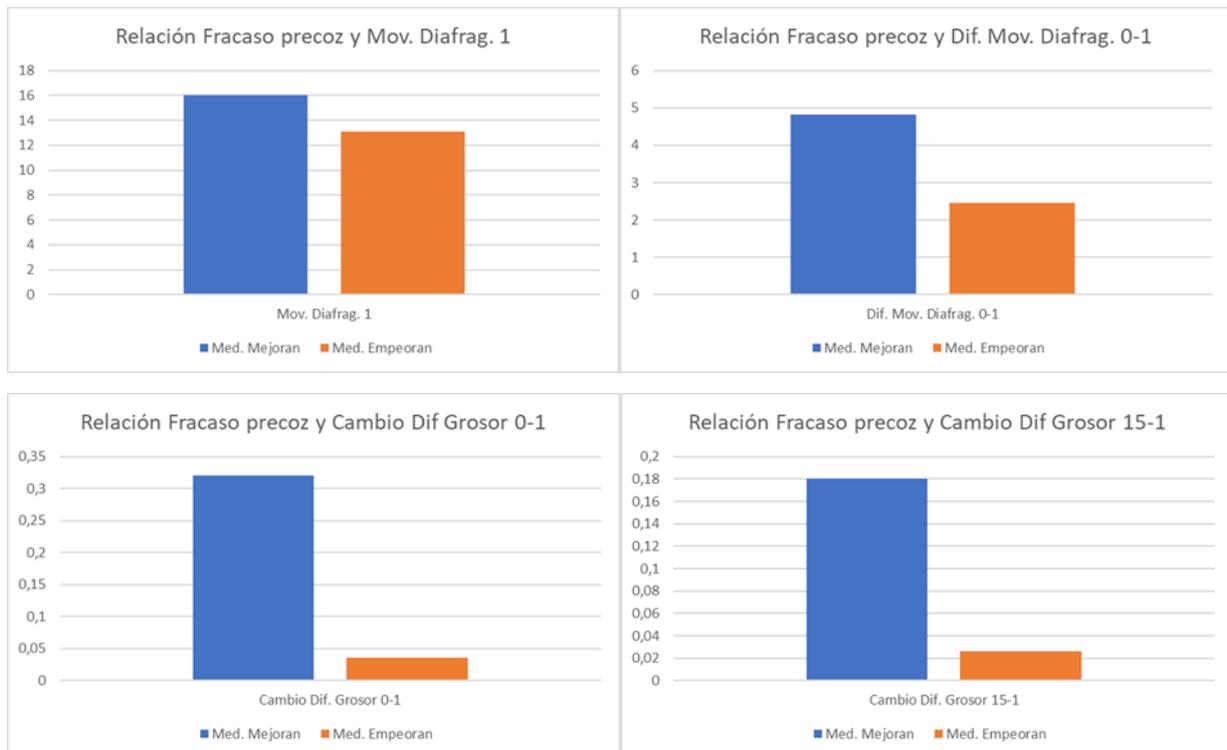
Como variables independientes derivadas se analizaron la diferencia de grosor diafragmático (Dif. Grosor = grosor inspiración – grosor en espiración), la diferencia de la movilidad diafragmática entre dos tomas (Dif. Mov. Diafrag) sustrayendo a su media la anterior. Y el cambio en la diferencia de grosor (Cambio Dif. Grosor) que se obtuvo con las diferencias entre los grosores, restando a la media la determinación siguiente, para evitar exceso de valores negativos.

En la estadística inferencial se encontró significación estadística en la movilidad diafragmática en la primera hora (Mov. Diafrag. 1). En los cambios de grosor entre inspiración y espiración diafragmáticos entre la llegada y la primera hora (Cambio Dif, Grosor 0-1), así como entre los 15 minutos y la primera hora (Cambio Dif. Grosor 15-1). Por último, también se halló una $p < 0,05$ en la diferencia entre el valor de la movilidad diafragmática a la llegada y la primera hora (Dif. Mov. Diafrag. 0-1).

RESULTADOS

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
Mov. Diafrag. 0	11,22	10,63	0,647
Mov. Diafrag. 15	13,55	11,81	0,248
Mov. Diafrag. 1	16,05	13,09	0,045
Dif. Grosor 0	1,29	1,19	0,525
Dif. Grosor 15	1,15	1,18	0,868
Dif. Grosor 1	1,15	1,18	0,868
Cambio Dif. Grosor 0-15	0,13	0,1	0,148
Cambio Dif. Grosor 0-1	0,32	0,036	0,002
Cambio Dif. Grosor 15-1	0,18	0,026	0,047
Dif. Mov. Diafrag. 0-15	2,32	1,18	0,155
Dif. Mov. Diafrag. 0-1	4,82	2,45	0,013
Dif. Mov. Diafrag. 15-1	2,5	1,27	0,108

Tabla 60. Relación: Medidas ecográficas y fracaso precoz.



5.7.1. Variables ecográficas en insuficiencia respiratoria global con relación a la variable fracaso ventilatorio precoz

De la muestra analizada 42 pacientes mostraban IRG ($PaO_2/FiO_2 < 300$ ó $SpO_2/FiO_2 < 450$, $pCO_2 > 45$ mmHg y $pH < 7,35$), de ellos 9 cumplían criterios de empeoramiento o fracaso ventilatorio precoz.

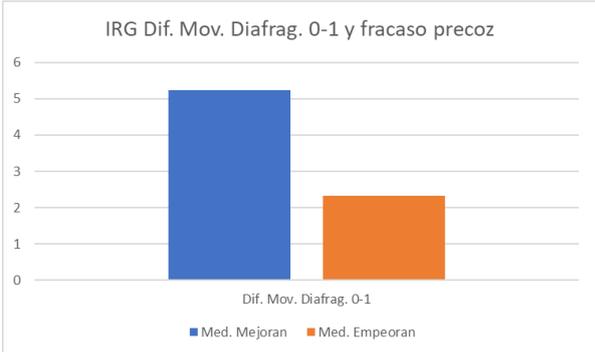
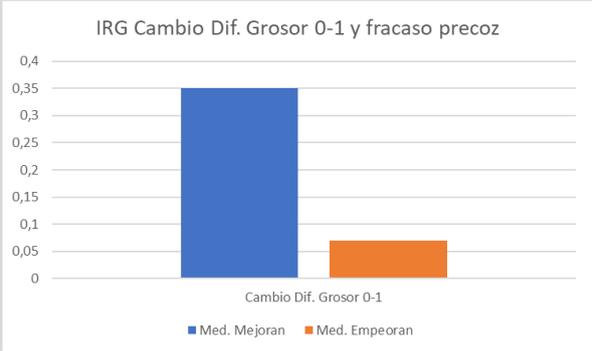
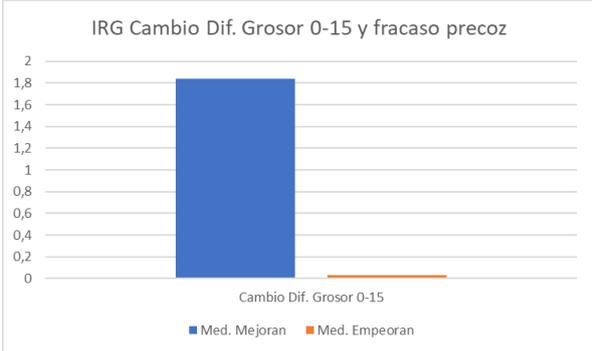
Tras realizarse la prueba de Levene no son variables iguales (Levene $< 0,05$) la variable Cambio Dif. Grosor 0-15.

En el análisis de estos resultados se encontró diferencias significativas en las variables independientes cambios en la diferencia de grosor diafragmático en inspiración y espiración entre la llegada y los 15 min (Cambio Dif. Grosor 0-15), así como entre la llegada y la primera hora (Cambio Dif. Grosor 0-1). También presentó una $p < 0,05$ la diferencia de la movilidad diafragmática medida en modo M entre la llegada y la primera hora (Dif. Mov. Diafrag. 0-1).

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
Mov. Diafrag. 0	10,66	10,55	0,93
Mov. Diafrag. 15	13,18	11,66	0,359
Mov. Diafrag. 1	15,9	12,88	0,074
Dif. Grosor 0	1,36	1,3	0,721
Dif. Grosor 15	1,17	1,26	0,582
Dif. Grosor 1	1	1,22	0,176
Cambio Dif. Grosor 0-15	1,84	0,03	0,011
Cambio Dif. Grosor 0-1	0,35	0,07	0,01
Cambio Dif. Grosor 15-1	0,16	0,04	0,125
Dif. Mov. Diafrag. 0-15	2,51	1,11	0,122
Dif. Mov. Diafrag. 0-1	5,24	2,33	0,005
Dif. Mov. Diafrag. 15-1	2,72	1,22	0,09

Tabla 61. Relación: Variables ecográficas en IRG y fracaso precoz.

RESULTADOS



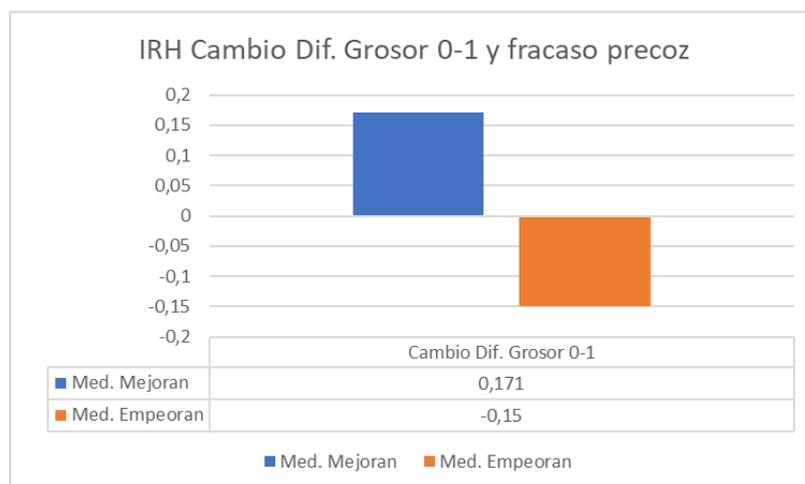
5.7.2. Variables ecográficas en insuficiencia respiratoria hipoxémica relacionadas con el fracaso ventilatorio precoz.

De los 9 pacientes con IRH en la primera hora cumplían criterios de fracaso ventilatorio precoz dos de ellos.

Se realizó la prueba de Levene encontrándose varianzas distintas (Levene < 0,05) en la Dif. Grosor 0. Se apreció significación estadística en el cambio de grosor ecográfico del diafragma en inspiración y espiración entre la llegada y la primera hora (Cambio Dif. Grosor 0-1).

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
Mov. Diafrag. 0	16,85	11	0,515
Mov. Diafrag. 15	15,28	12,5	0,474
Mov. Diafrag. 1	16,71	14	0,408
Dif. Grosor 0	0,95	0,7	0,071
Dif. Grosor 15	1,07	0,8	0,243
Dif. Grosor 1	0,78	0,85	0,66
Cambio Dif. Grosor 0-15	-0,114	-0,1	0,962
Cambio Dif. Grosor 0-1	0,171	-0,15	0,033
Cambio Dif. Grosor 15-1	0,285	-0,05	0,254
Dif. Mov. Diafrag. 0-15	1,42	1,5	0,969
Dif. Mov. Diafrag. 0-1	2,85	3	0,947
Dif. Mov. Diafrag. 15-1	1,42	1,5	0,927

Tabla 62. Relación: Variables ecográficas en IRH y fracaso precoz.



RESULTADOS

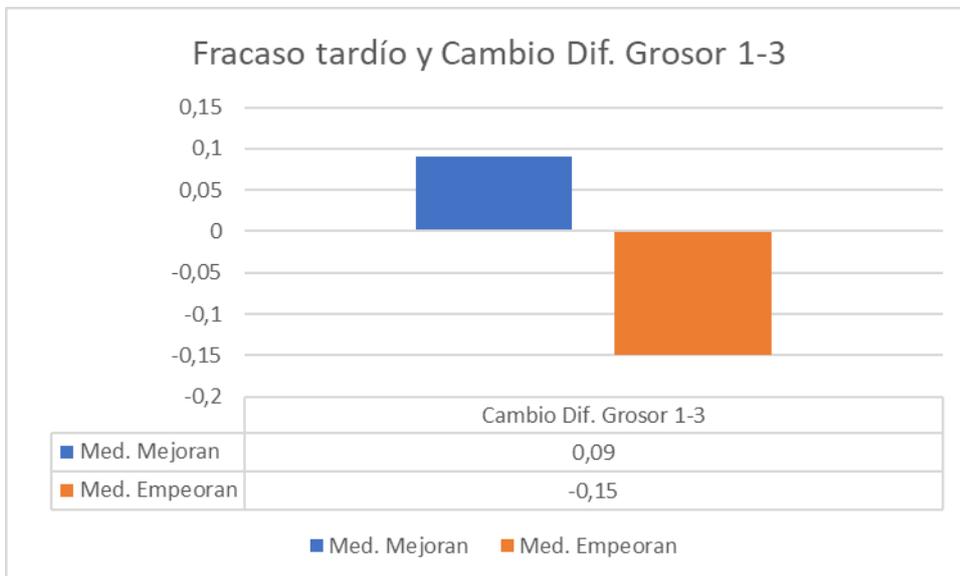
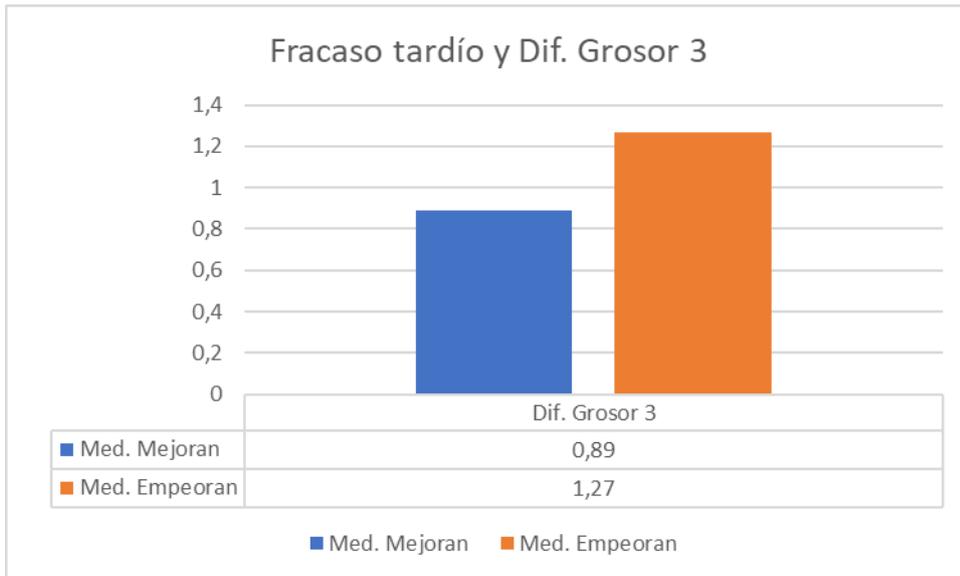
5.8. Variables ecográficas relacionadas con la variable fracaso ventilatorio tardío

En nuestra muestra de 51 pacientes, cumplieron criterios de fracaso ventilatorio tardío 8 de ellos.

Al analizar las diferentes medidas ecográficas realizadas con la variable dependiente fracaso ventilatorio tardío, hallamos significación estadística en la diferencia de grosor diafragmático a las tres horas (Dif. Grosor 3), así como en el cambio en la diferencia de grosor entre la primera y tercera hora (Cambio Dif. Grosor 1-3). La prueba de Levene fue menor a 0,05 en la variable Dif. Grosor 1.

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
Mov. Diafrag. 0	11,32	9,87	0,316
Mov. Diafrag. 15	13,44	11,75	0,32
Mov. Diafrag. 1	15,9	12,75	0,059
Mov. Diafrag. 3	18,51	14,62	0,064
Dif. Grosor 0	1,27	1,21	0,706
Dif. Grosor 15	1,16	1,15	0,926
Dif. Grosor 1	0,98	1,12	0,563
Dif. Grosor 3	0,89	1,27	0,012
Cambio Dif. Grosor 0-15	0,11	0,06	0,593
Cambio Dif. Grosor 0-1	0,29	0,087	0,061
Cambio Dif. Grosor 15-1	0,17	0,025	0,101
Cambio Dif. Grosor 1-3	0,09	-0,15	0,035
Dif. Mov. Diafrag. 0-15	2,11	1,87	0,793
Dif. Mov. Diafrag. 0-1	4,58	2,87	0,12
Dif. Mov. Diafrag. 15-1	2,46	1	0,09
Dif. Mov. Diafrag. 1-3	2,6	1,87	0,581

Tabla 63. Relación: Variables ecográficas y fracaso tardío.



5.8.1. Variables ecográficas en insuficiencia respiratoria global relacionados con el fracaso ventilatorio tardío.

De la muestra analizada 42 pacientes mostraban IRG, 6 de ellos cumplían criterios de fracaso ventilatorio tardío.

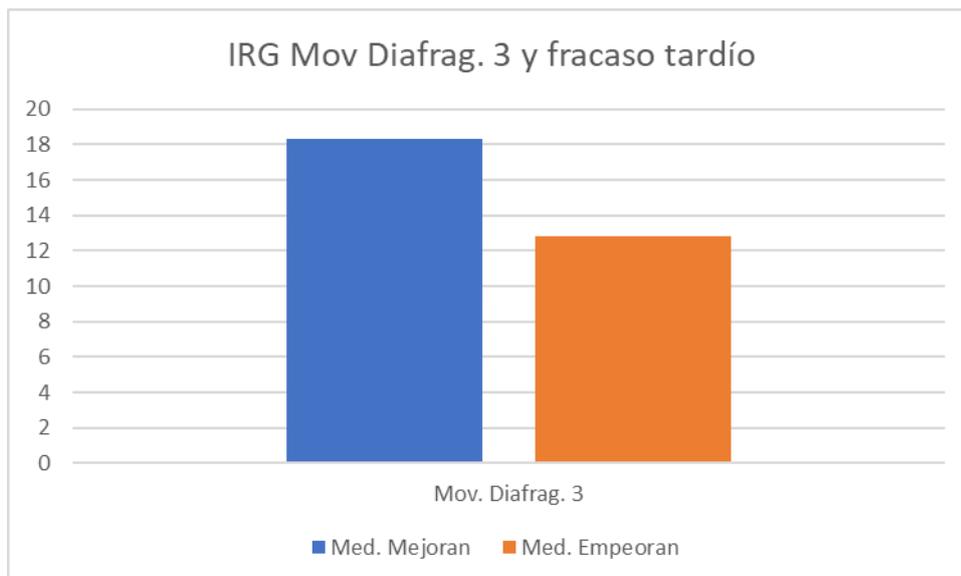
En esta estadística inferencial se encontró diferencias significativas en la variable independiente movilidad diafragmática medida por ecografía en modo M en la tercera hora (Mov. Diafrag. 3) con relación a la variable dependiente fracaso ventilatorio tardío.

RESULTADOS

La prueba de Levene supuso varianzas distintas para para las variables Dif. Grosor 1 y Dif. Grosor 3.

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
Mov. Diafrag. 0	10,83	9,5	0,363
Mov. Diafrag. 15	13,08	11,5	0,414
Mov. Diafrag. 1	15,75	12,33	0,085
Mov. Diafrag. 3	18,33	12,83	0,029
Dif. Grosor 0	1,39	1,38	0,834
Dif. Grosor 15	1,18	1,26	0,662
Dif. Grosor 1	1,02	1,21	0,543
Dif. Grosor 3	0,9	1,28	0,237
Cambio Dif. Grosor 0-15	0,15	0,11	0,642
Cambio Dif. Grosor 0-1	0,31	0,16	0,252
Cambio Dif. Grosor 15-1	0,15	0,05	0,268
Cambio Dif. Grosor 1-3	0,12	-0,06	0,127
Dif. Mov. Diafrag. 0-15	2,25	2	0,817
Dif. Mov. Diafrag. 0-1	4,91	2,83	0,098
Dif. Mov. Diafrag. 15-1	2,66	0,83	0,084
Dif. Mov. Diafrag. 1-3	2,58	0,5	0,187

Tabla 64. Relación: Variables ecográficas en IRG y fracaso tardío.



5.8.2. Variables ecográficas en insuficiencia respiratoria hipoxémica y fracaso ventilatorio tardío

De la muestra analizada 9 pacientes presentaban IRH, de estos a las tres horas cumplían criterios fracaso ventilatorio tardío 2 de ellos.

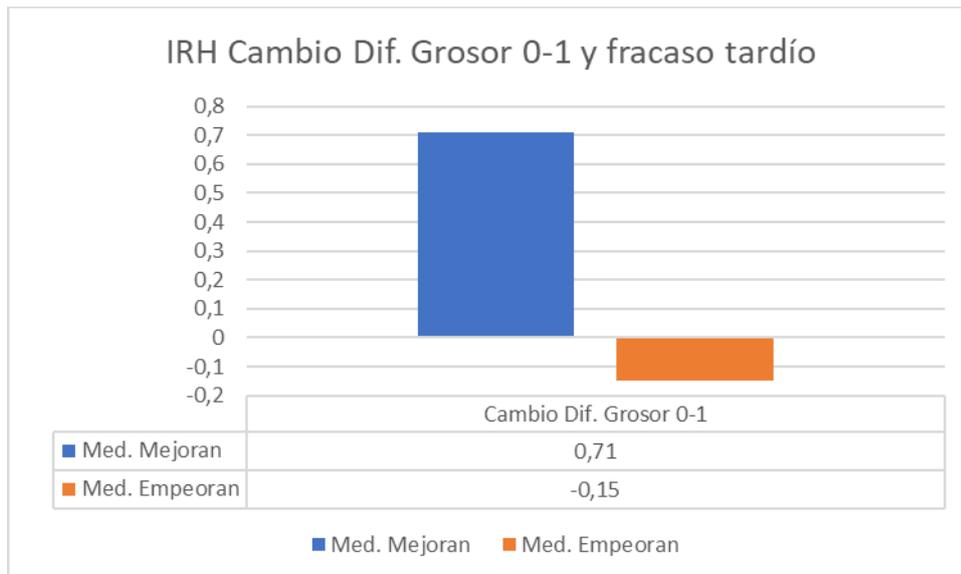
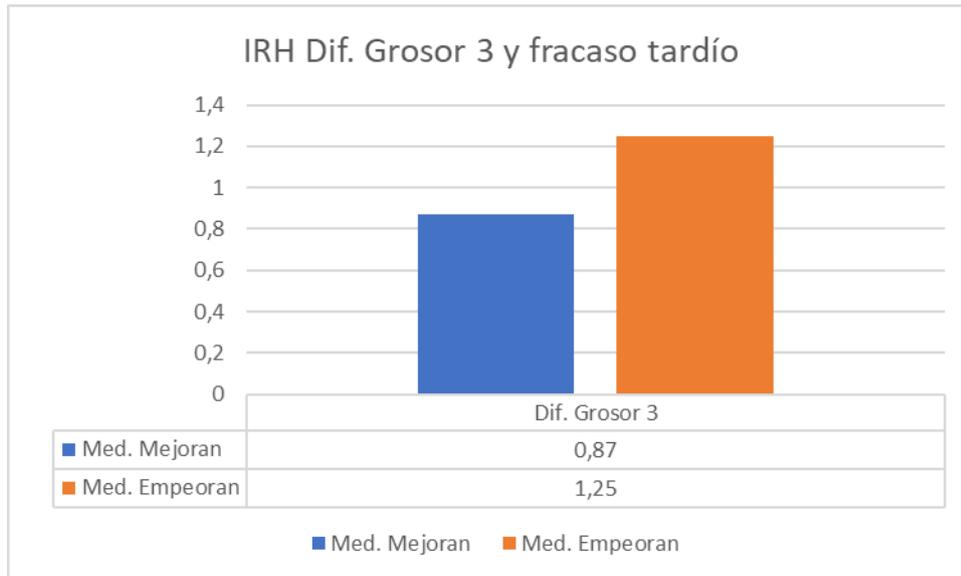
Se apreció significación estadística en la diferencia entre el grosor inspiratorio y espiratorio en la tercera hora (Dif. Grosor 3). Así como el cambio de grosor ecográfico del diafragma en inspiración y espiración entre la llegada y la primera hora (Cambio Dif. Grosor 0-1).

Se realizó la prueba de Levene encontrándose varianzas distintas (Levene < 0,05) en la variable Dif. Grosor 0.

Variable	Med. Mejoran	Med. Empeoran	p
Mov. Diafrag. 0	13,85	11	0,515
Mov. Diafrag. 15	15,28	12,5	0,474
Mov. Diafrag. 1	16,71	14	0,408
Mov. Diafrag. 3	19,42	20	0,84
Dif. Grosor 0	0,95	0,7	0,071
Dif. Grosor 15	1,07	0,8	0,243
Dif. Grosor 1	0,78	0,85	0,66
Dif. Grosor 3	0,87	1,25	0,05
Cambio Dif. Grosor 0-15	-0,11	-0,1	0,962
Cambio Dif. Grosor 0-1	0,71	-0,15	0,033
Cambio Dif. Grosor 15-1	0,28	-0,05	0,254
Cambio Dif. Grosor 1-3	-0,08	-0,4	0,181
Dif. Mov. Diafrag. 0-15	1,42	1,5	0,969
Dif. Mov. Diafrag. 0-1	2,85	3	0,947
Dif. Mov. Diafrag. 15-1	1,42	1,5	0,927
Dif. Mov. Diafrag. 1-3	2,714	6	0,086

Tabla 65. Relación: Variables ecográficas en IRH y fracaso tardío.

RESULTADOS



5.9. Análisis estadístico de la fracción de engrosamiento diafragmático

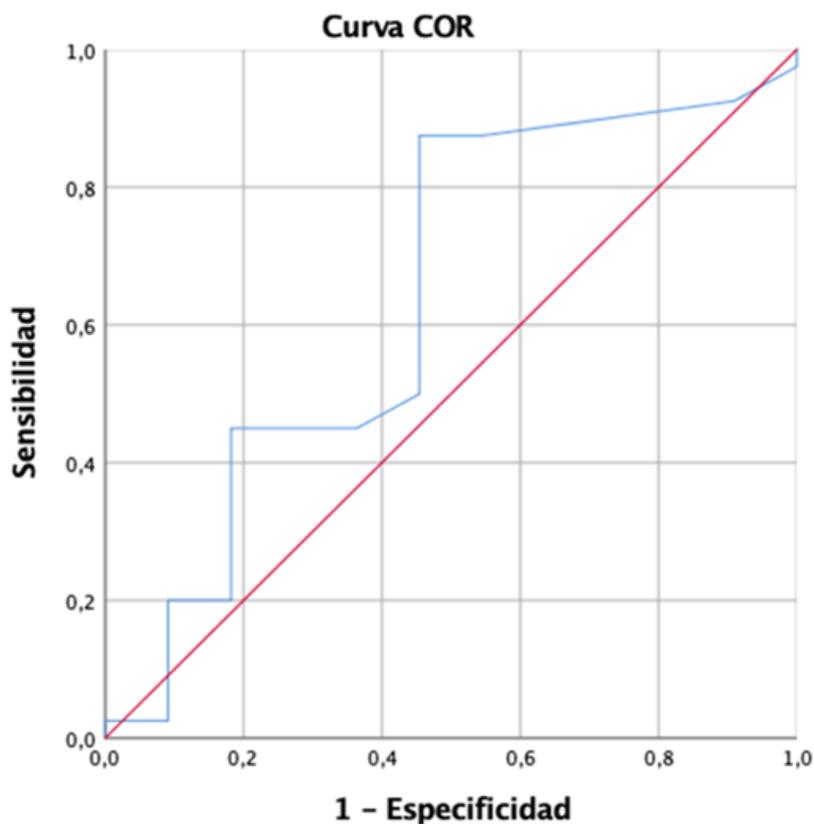
A partir de los valores obtenidos de grosor diafragmático en inspiración y espiración obtuvimos la variable derivada fracción de engrosamiento diafragmático (TF)^{58,59,62}, calculada como (grosor en inspiración - grosor en espiración) / grosor en espiración en porcentaje. Se obtuvo de esta manera las medias porcentuales de la fracción de engrosamiento diafragmático a la llegada del paciente (TF0), a los 15 minutos (TF15), a la hora (TF 1) y a las 3 horas (TF 3). Observamos como sus valores medios van

decreciendo progresivamente y con significación estadística (p TF 0 -15 < 0,001; p TF 15 -1 < 0,001; p TF 1 -3 = 0,002).

Variable	Media% 0	Media% 15	Media% 1	Media% 3	p 0-15	p 15-1	p 1-3
TF	62,89	55,81	46,48	40,55	<0,001	<0,001	0,002

Tabla 66. Evolución de la fracción de engrosamiento diafragmático.

Se calculó el porcentaje medio de caída porcentual de la fracción de engrosamiento diafragmático entre estos períodos entre la llegada y los 15 min (ΔTF 0-15 = $(TF_0 - TF_{15}) / TF_0$) * 100. Relazándose el análisis del comportamiento de la caída porcentual de la fracción de engrosamiento diafragmático (ΔTF 0-15) con la variable fracaso ventilatorio precoz a través de una curva ROC. El área bajo la curva resultante fue de 0,639 (IC 95% 0,435 - 0,842; p = 0,162).



RESULTADOS

Tras el examen de la curva ROC y las coordenadas de la curva se eligió un punto del corte del 13% (ΔTF_{13}).

Al realizarse una tabla cruzada se aplicó la prueba de asociación estadística Chi-cuadrado de Pearson, siendo estadísticamente significativa ($p = 0,01$) con un RR 7,586 y un intervalo de confianza al 95% entre 1,048 y 54,919.

De esta manera si la caída porcentual entre TF0 y TF15 (ΔTF_{0-15}) es inferior al 13 % supone un fracaso ventilatorio precoz del 34,5%, frente a un resultado en la caída porcentual $\geq 13\%$ que solo conlleva un fracaso ventilatorio precoz del 4,5%.

	N	Etiqueta	N1	Mej. Vent.	% mej. Vent	Empeoran	% empeoran	Valor de P	Riesgo R.	I.C. 95%	
PT13	51	<13	29	19	65,5	10	34,5	0,01	7,586	1,048	54,919
		≥ 13	22	21	95,5	1	4,5				

Tabla 67. Relación entre la variable independiente TF13 y fracaso ventilatorio precoz.

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

El trabajo respiratorio es un parámetro fisiológico central en la evaluación de la función respiratoria de un paciente en estado crítico, siendo el diafragma el principal músculo respiratorio jugando un papel central en la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria⁸³. En este ámbito los urgenciólogos gozan de una herramienta que se ha posicionado como imprescindible, el soporte respiratorio no invasivo, cuya demostrada eficacia, avalada internacionalmente por múltiples estudios, no fue el objetivo de este estudio^{20,23,26–28,84}.

A esto se le suma el progresivo auge que está teniendo en los servicios de urgencias la ecografía, por su inocuidad, accesibilidad y la posibilidad de exploración inmediata a pie de cama del paciente sin necesidad de trasladarlo. Así como su imbricación para el seguimiento de los pacientes sometidos a soporte respiratorio^{58,59,61–63,65,76,82}, siendo la mayoría de los estudios al respecto realizados en pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva en unidades de cuidados intensivos o anestesiología. La pandemia sufrida por COVID-19 ha acelerado la utilización tanto la terapia con SRNI como la ecografía pulmonar mostrándonos que ambas deben ser un pilar fundamental en los servicios de urgencias hospitalarios y en el itinerario formativo de la inminente especialidad en medicina de urgencias y emergencias^{24,53,54}.

Nuestro estudio pretende discernir si las medidas ecográficas del diafragma pueden predecirnos de forma precoz, en pacientes sometidos a SRNI, aquellos en los que no debe retrasarse una ventilación mecánica invasiva, por la probabilidad de fracaso de esta terapéutica. Y cuenta de varias características muy particulares:

- Se centra en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda o crónica reagudiza, que deben ser tratados de inicio con SRNI, no siendo demorable esta terapia.
- El estudio, desarrollo, la obtención de las muestras, medidas ecográficas y tratamiento aplicado ha sido realizada por un único investigador, evitando sesgos inter-observador.

- Se ha realizado en una unidad respiratoria de urgencias en el período de pandemia por COVID-19.

6.1. Edad y sexo

La distribución etaria encontrada se corresponde a personas de edad avanzada con ligero predominio de sexo femenino. Ni la edad, ni el sexo, presentaron en nuestro estudio relación con las variables dependientes estudiadas, el fracaso ventilatorio precoz, ni el fracaso ventilatorio tardío.

La edad de los pacientes incluidos en el estudio no tuvo una distribución normal y estuvo comprendida entre los 52 y los 93 años con una mediana de 78 años, media de 77,63 y desviación típica de 10,39.

Con relación al sexo, la muestra se distribuyó de manera equilibrada con 26 mujeres lo que supuso el 54,9% y 23 varones, un 45,1%.

Resultados similares a los encontrados en tesis previas realizadas sobre la misma población como la del Dr. José Andrés Sánchez Nicolás⁶⁵ donde la media de edad de los pacientes estudiados fue de 79,66 años con una desviación típica de 9,70 años, con una mediana en torno a los 83 años. En este estudio el 52,4% fueron mujeres mientras que un 47,6% fueron varones⁶⁵. En esta misma línea se enmarcan los resultados del Dr. Puertas Sales con una media de edad de 73,33 (desviación típica 12,308) y mediana 79, donde las mujeres representaron el 51,7 % y los varones 43,3%⁸⁵. Por otra parte, el Dr. Manuel Piñero Zapata en su tesis también encuentra resultados comparables, donde la edad de los pacientes incluidos en el estudio estuvo comprendida entre los 24 y los 96 años con una mediana de 79 años, encontrándose el 61,78% por encima de los 75 años, de los cuales, el 57,6% eran mujeres y el 42,4% hombres⁸⁶.

6.2. Antecedentes personales

Las variables recogidas fueron agrupadas en hipertensión arterial, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca crónica o cardiopatía, fibrilación auricular en el electrocardiograma y enfermedad renal crónica. Compararemos estos antecedentes con los referidos en los estudios del Dr. Sánchez Nicolás⁶⁵, Dr. Piñero Zapata⁸⁶ y Dr. Puertas Sales⁸⁵ por haberse obtenido la muestra de la misma población. En la tabla contigua se reflejan la presencia de estos antecedentes en porcentaje.

Antecedentes	Estudio presente	Dr Sanchez Nicolás	Dr Piñero Zapata	Dr Puertas Sales
HTA	82,4	87,5	86,9	82,3
DM	51	28,6	48,7	45,9
EPOC	49	42,9	39,8	33
ICC	52,9	42,9	65,5	63,2
FA	39,2	9,5	46,1	
ERC	15,7	38,6		

Tabla 68. Comparativa de antecedentes personales con estudios en la misma población.

Apreciamos similitud en estos resultados, destacando menor presencia de DM y de FA en la muestra del Dr. Sánchez Nicolás, aunque en su tesis refleja que el 47,6% de sus individuos no tenían electrocardiograma realizado. Por el contrario, la presencia de ERC doblaba porcentualmente la nuestra.

En el caso de la tesis de Dr. Piñero Zapata se excluyeron de la muestra los pacientes con ERC. También encontramos similitud en relación con los antecedentes personales en la tesis del Dr. Puertas Sales aunque esta no incluía en los mismos la enfermedad renal ni las alteraciones electrocardiográficas.

6.3. Diagnóstico al alta

En nuestro estudio los pacientes que llegaron al box vital de UVENURG con necesidad de SRNI presentaron predominantemente una insuficiencia respiratoria hipercápnic, un 82,4 %, situación en la que está fehacientemente demostrada la indicación de ventilación mecánica no invasiva^{23,24,27,28,84}. He de destacar en este punto, que los tres

pacientes excluidos por haberse ingresado en UCI, requirieron intubación orotraqueal urgente y ventilación mecánica invasiva, presentaron insuficiencia respiratoria aguda parcial o hipoxémica.

Con relación a la causa de la insuficiencia respiratoria, la insuficiencia cardíaca congestiva representó el 58,8 %. La infección respiratoria, donde se incluyó la neumonía se mostraba en el 52,9 %. El EPOC reagudizado un 29,4 %. En la tesis del Dr. Piñero Zapata, donde se estudia la relación de pro-adrenomodulina en pacientes sépticos sometidos a soporte ventilatorio no invasivos en el mismo Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Reina Sofía, su porcentaje de pacientes con diagnóstico de ICC fue similar, el 46,6%. Pero en el caso de la infección respiratoria solo supuso el 3,7%. Esta marcada diferencia se puede explicar tanto por la evolución en el tiempo de las indicaciones del soporte respiratorio no invasivo²⁴ desde el 2015, cuando se realizó el estudio de Dr. Piñera, como por el período de recogida de muestras del presente estudio, entre el 1 de octubre del 2021 y el 30 de marzo del 2022, encuadrado en plena pandemia por SARS-CoV-2.

Destacamos en este punto que el diagnóstico de ICC se muestra en nuestro estudio como factor protector para el fracaso ventilatorio tardío ($p = 0,004$, RR de 0,1; IC 95% 0,013 – 0,754), probablemente por la clara indicación en estos pacientes de la terapia con SRNI. El EPOC reagudizado ($p = 0,025$; RR de 4; IC 95% 1,092 – 14,654) se presenta como factor predisponente para la mencionada variable tardía. En el caso del diagnóstico de infección respiratoria ($p = 0,033$; RR de 6,222; IC 95% 0,824 – 40,992) no podemos ratificar su significación estadística ya que se incluye el valor 1 en el intervalo de confianza, aunque sospechamos que sería un factor de riesgo para el fracaso ventilatorio tardío de aumentar el tamaño muestral.

6.4. Variables clínicas

6.4.1. Frecuencia cardíaca

Durante el estudio apreciamos el paulatino descenso de la FC en los pacientes pasando de una media de 101,2 rpm al inicio a 79,5 rpm de media a las 3 horas,

siendo estadísticamente significativa su disminución en los diferentes períodos de medida (p 0-15 < 0,001; p 15-1 = 0,01; p 1-3 < 0,001). Esta mejoría en la frecuencia cardíaca también se aprecia en el estudio de Sánchez Nicolás et al. aunque de forma menos marcada, pasando de 81,5 rpm a 77,8 rpm a las 3 horas de terapia con SRNI. Al cruzar los resultados de las diferentes tomas de FC en relación con el fracaso ventilatorio tardío, se constató una significación estadística (p = 0,026), con su medida a la hora, con una media de 96,6 rpm de aquellos que empeoraban y 82,26 rpm en los que mejoraban.

6.4.2. Frecuencia respiratoria

Con relación a la FR, la pauta también es claramente descendente, pasando de una media de 29,4 respiraciones por minuto de inicio a 18,2 rpm a las tres horas. Al igual que en el caso anterior este decremento es significativo entre todas las medias de las tomas realizadas (p 0-15 < 0,001; p 15-1 < 0,001; p 1-3 < 0,001). Estos resultados también son compartidos por el estudio de Sánchez Nicolás et al⁶⁵ (así como en el de Confalonieri et al⁴⁰), pero de nuevo menos marcados pasando de 20,1 rpm a 17,6 rpm. Como en el caso suponemos que los pacientes reclutados en este estudio presentaban mayor gravedad en su conjunto, puesto que tanto la FR como la FC elevadas son ítem a destacar en diferentes escalas de gravedad como el APACHE II, SOFA o qSOFA.

En relación con la FR a la llegada, encontramos que esta era estadísticamente significativa al analizarla inferencialmente con la variable fracaso ventilatorio precoz (p = 0,035), con una media de 26,73 rpm de los que cumplían este criterio, frente a una media de los que no lo cumplían 30,5 rpm. De igual manera, fue significativo (p = 0,001), los valores de la FR a las 3 horas, con una media de aquello que cumplían criterios de fracaso ventilatorio tardío de 21,5 rpm, respecto a la media de 17,7 de los que no lo cumplían. En estos casos no podemos valorar esta relación, debido a que el descenso de la FR está implícito en el criterio de fracaso respiratorio utilizado.

6.4.3. Tensión arterial

La tensión arterial sistólica, diastólica y media presentaron de igual manera una disminución progresiva en sus mediciones. En el caso de la TAM apreciamos como su media pasa de 100,9 mmHg a 88,2 mm Hg a las tres horas, mostrando significación estadística ($p_{0-15} < 0,001$; $p_{1-3} < 0,001$). Es conocido el efecto hipotensor del SRNI, así como la repercusión que pueda tener la ansiedad del paciente producido por la disnea y la mejoría que a este respecto va generando la terapia respiratoria.

Tras realizar la estadística inferencial, apreciamos que fue significativa ($p = 0,014$) la TAS en la primera hora, con una media de 116,75 mm Hg de los que presentaron fracaso ventilatorio tardío y 131 mm Hg de los que no. Se comportó de igual manera la TAM ($p = 0,019$), con una media de 83,25 mm Hg, frente a 93,98 mm Hg de los que no mostraban criterios de empeoramiento.

Sin embargo, la TAM tomada a las 3 horas ($p = 0,05$) mostró una media de 81,833 en aquellos que cumplía criterios de fracaso tardío, mientras esta era de 89,403 en los que no.

Interpretamos estos hallazgos desde un punto de vista clínico, de manera que en un principio la situación de shock y el efecto hipotensor del SRNI nos obligan a controlar la tendencia hipotensora del paciente. Posteriormente, cuando atisbamos signos de mejoría nuestra actitud debe encaminarse a evitar la hipertensión, especialmente en cardiópatas, hipertensos con ICC.

6.4.4. Escala de Glasgow

En la evaluación de la escala de Glasgow se aprecia una mejora progresiva en la muestra estudiada, ascendiendo la media de su cálculo de 13,6 a 14,6. Esta mejoría se mostró significativa en todos los períodos de evaluación realizadas ($p_{0-15} < 0,001$; $p_{15-1} < 0,001$; $p_{1-3} = 0,007$). Este aumento se debería por un lado a la mejoría del estado clínico del paciente, así como a la disminución que el SRNI va generando en los valores de pCO_2 .

6.4.5. Cociente entre saturación transcutánea de oxígeno medida por pulsioximetría y proporción de O₂ en el aire inspirado

La SpO₂/FiO₂ mejoró de forma global en la muestra de una media de 365 a 381 acorde con el efecto beneficioso esperado por el SRNI. Pero mostró de forma significativa (p 0-15 < 0,001) un empeoramiento entre la llegada y los primeros 15 min, para ir mejorando posteriormente con significación estadística hasta las tres horas (p 15-1 < 0,001; p 1-3 < 0,001). Este comportamiento puede deberse al periodo de adaptación del paciente al interfaz al inicio de esta terapia y a la utilización en este período de medicación para relajar al paciente.

La FiO₂ aportada en el SRNI al inicio del abordaje de los pacientes en nuestro estudio presentó una relación estadísticamente significativa respecto a la variable dependiente fracaso ventilatorio tardío ($p = 0,001$), con una media de 21,5 de aquellos que cumplían estos criterios, frente a 26,58 de los que no los cumplían.

Los pacientes mejor oxigenados a su llegada presentan menor fracaso ventilatorio tardío. De manera que un aporte de FiO₂ mayor, por haberse aplicado previamente dispositivos para mejorar la oxigenación en atención extrahospitalaria (gafas, nasales, mascarillas tipo Venturi, mascarillas reservorio...) presentan menor probabilidad de fracaso ventilatorio tardío.

6.5. Parámetros ventilatorios

En la atención a los pacientes se buscaba aplicar SRNI con volúmenes circulantes alrededor de 6 ml/kg, buscando una ventilación protectora con el objetivo de evitar la lesión pulmonar inducida por el ventilador.

En relación con los parámetros ventilatorios se apreció una disminución progresiva en la IPAP y por tanto en la PS siendo estas variaciones no significativas entre ellas. La evolución de las medias de los valores de EPAP e I:E fueron similares.

Donde sí apreciamos significación estadística fue en la evolución del volumen corriente que fue progresivamente aumentando de una media de 479 ml a los 15 min a 525 ml a las 3 horas ($p_{15-1} = 0,033$, $p_{1-3} = 0,024$).

Al cruzar estos resultados con las variables dependiente fracaso respiratorio precoz y fracaso respiratorio tardío no hallamos diferencias estadísticamente significativas.

6.6. Valores gasométricos

Como ya comentamos, dentro de la práctica habitual, se obtuvieron gasometrías venosas a la llegada del paciente, a la hora y las tres horas.

El pH presentó un aumento progresivo en la media de cada extracción, de 7,26 a la llegada a 7,34 a las tres horas, siendo este incremento estadísticamente significativo ($p_{0-1} < 0,001$; $p_{1-3} = 0,001$). De manera inversa, similar comportamiento tuvo la determinación de pCO_2 evolucionando de una media de 69,72 mmol/L a 56,8 mmol/L, siendo significativa esta variación ($p_{0-1} < 0,001$; $p_{1-3} < 0,001$). El ion lactato fue disminuyendo de 1,8mmol/L a 1,3 mmol/L, teniendo significación estadística la variación entre determinaciones ($p_{0-1} = 0,021$; $p_{1-3} = 0,006$). No ocurrió este cambio con el HCO_3 que mantuvo resultados similares entre determinaciones.

En la estadística inferencial, al cruzar los resultados de las diferentes determinaciones gasométricas no encontramos diferencias significativas en relación con las variables fracaso ventilatorio precoz y fracaso respiratorio tardío. No era objeto de este estudio el análisis de la variación del pH y pCO_2 con relación al fracaso respiratorio, ya constatado en numerosos estudios.

6.7. Evolución de las líneas B

En el contexto del proceso asistencial en UVENURG se realizó el protocolo BLUE a nuestros pacientes. Aunque no es el objetivo principal de este estudio, nos planteamos hacer una descripción de cómo se comportaba la presencia de más de 3 líneas B en

los diferentes campos pulmonares. La dificultad inherente a la movilización en estos pacientes nos llevó a plantearnos explorar tres áreas pulmonares por hemitórax. De los resultados obtenidos solo podemos ratificar que se apreció menos presencia de más de 3 líneas B en campos superiores y su disminución progresiva en todos los campos explorados durante el estudio.

6.8. Medidas ecográficas diafragmáticas

Entrando en el apartado principal de este estudio, se procedió a la medida ecográfica del grosor diafragmático en inspiración y espiración, así como la movilidad diafragmática en el hemitórax derecho. Esto se realizó a la llegada, a los 15 min, a la hora y las 3 horas. Calculándose como variables derivadas, la diferencia de grosor diafragmático (grosor diafragmático en inspiración – grosor diafragmático en espiración), los cambios en la diferencia de grosor entre medidas, la diferencia en la movilidad diafragmática entre determinaciones y la fracción de engrosamiento diafragmático.

El grosor diafragmático normal al final de una espiración normal es de 2,2-2,8 mm, durante una inspiración máxima puede alcanzar 4 mm o más⁸⁷, aunque otros autores estiman los valores normales del engrosamiento diafragmático en individuos sanos, con variación acorde a la capacidad residual funcional, con rangos normales que van de 1.8 a 3 mm⁸⁸. Los valores normales de la movilidad diafragmática en individuos sanos se han reportado de 1.8 ± 0.3 a 2.9 ± 0.6 cm en hombres y de 1.6 ± 0.3 a 2.6 ± 0.5 en mujeres⁸⁹.

Al examinar las medias de las diferentes medidas atisbamos como el grosor inspiratorio se mantiene prácticamente constante con una media de 3,4 mm. Por el contrario, el grosor espiratorio va aumentando en las diferentes determinaciones de 2,1 mm al inicio a 2,5 mm a las 3 horas. Esta evolución ascendente fue significativa entre cada medida ($p_{0-15} < 0,001$; $p_{15-1} = 0,002$; $p_{1-3} < 0,001$). Esto hace que la

variable derivada diferencia de grosor diafragmático ($\text{Dif. Gros} = \text{G. Insp} - \text{G. esp}$) vaya disminuyendo de 1,26 mm a 0,9 mm de forma significativa en sus diferentes cálculos ($p_{0-15} < 0,001$; $p_{15-1} < 0,001$; $p_{1-3} = 0,002$).

En el caso de la movilidad diafragmática constatamos su incremento progresivo de 11 mm de media a la llegada a 17,9 mm a las tres horas, siendo la evolución de las diferentes medidas significativas ($p_{0-15} < 0,001$; $p_{15-1} < 0,001$; $p_{1-3} < 0,001$).

Reflexionando sobre este comportamiento consideramos que en la mejoría ventilatoria lo que interviene es la relajación del diafragma expresado como grosor espiratorio. Apreciamos como al inicio los pacientes presentan escasa movilidad diafragmática (11 mm) con una diferencia de grosor diafragmático alta (1,26 mm). Con el SRNI y la terapia aplicada aumenta la movilidad diafragmática (17,9 mm) disminuyendo la diferencia de grosor diafragmático (0,9 mm), a expensas del aumento del grosor espiratorio, manteniendo prácticamente constante el grosor inspiratorio.

Es parte de la práctica habitual en el urgenciólogo que maneja SRNI palpar esternocleidomastoideos y musculatura abdominal para evaluar el esfuerzo respiratorio de los pacientes disneicos, por ello ¿no sería posible que al mantenerse constante el grosor inspiratorio, aumentara la importancia en la inspiración forzada de la musculatura accesoria: intercostales, escalenos, pectoral menor, serrato anterior, esternocleidomastoideo, supracostales o elevadores de las costillas, trapecio superior, dorsal largo y subclavio?.

Por otro lado, la espiración es un proceso pasivo, pero en la disnea aguda entran en juego los músculos intercostales internos, oblicuo Interno, oblicuo externo, elevador del ano, triangular del esternón, transverso, piramidal y recto abdominal. Por esto, ¿no serán estos bloques musculares los responsables de que el grosor diafragmático espiratorio que apreciamos a la llegada sea significativamente menor que el que encontramos tras aplicar SRNI?

Two lateral views showing the actions of the respiratory muscles: during inhalation (left) and during active exhalation (right)

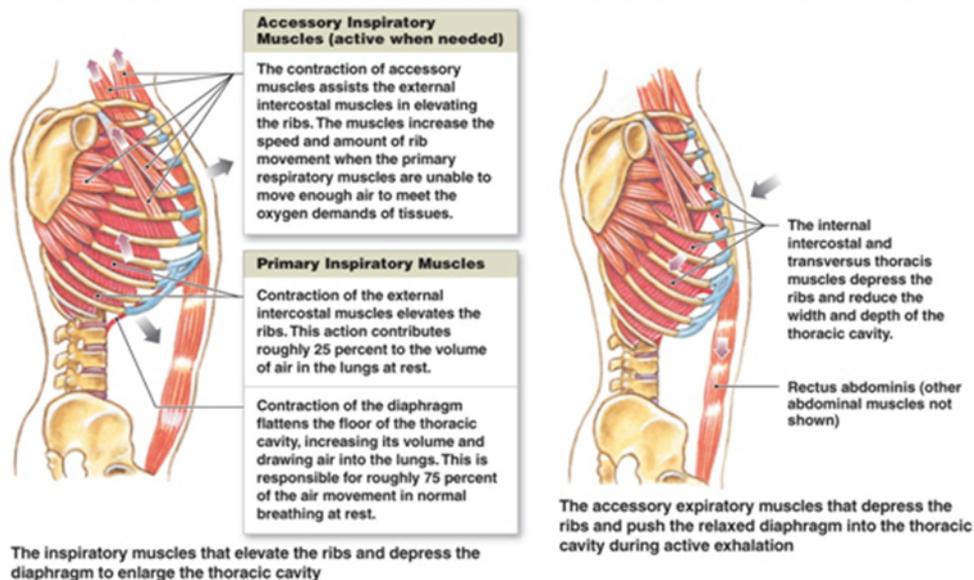


Ilustración 34. Acción de los músculos respiratorios. Imagen tomada de Pearson Education Inc.

6.9. Relación de medidas ecográficas y fracaso ventilatorio precoz

Realizamos el estudio estadístico inferencial, cruzando las variables derivadas de las medidas ecográficas diafragmáticas con la variable dependiente fracaso respiratorio precoz.

Se apreció diferencias significativas ($p = 0,002$) en el cambio de grosor entre la llegada y la primera hora, así como entre los 15 min y la hora ($p = 0,047$).

Con relación a la movilidad diafragmática hallamos significación estadística ($p = 0,045$) en su determinación a la hora, con una media de 11,81 mm en la muestra que cumple criterios para fracaso ventilatorio precoz, frente a 16,05 mm de aquellos que no lo cumplían. En la misma línea también fue significativa ($p = 0,013$) la diferencia entre la movilidad diafragmática entre la hora y el inicio de la atención, con una media de la diferencia de 2,45 mm en aquellos con fracaso precoz y 4,82 mm entre los que mejoran.

Dado que nuestro estudio se realizaba en aquellos sujetos que llegaban con insuficiencia respiratoria aguda con necesidad de SRNI, en su análisis procedimos a posteriori a estudiar por separado a los sujetos en función del tipo de insuficiencia respiratoria, hipercápnica o hipoxémica:

6.9.1. Relación de las medidas ecográficas en IRG y fracaso ventilatorio precoz

Al seleccionar los sujetos con IRG y las variables de sus medidas ecográficas diafragmáticas con el fracaso ventilatorio precoz, encontramos diferencias significativas en el cambio de la diferencia de grosor entre la llegada y los 15 min ($p = 0,011$), con una media entre los que cumplen criterios de fracaso precoz de 0,03 mm, frente a 1,84 mm de los que no cumplen estos criterios. Esto nos lleva a considerar como útil esta determinación precoz entre los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica o global. En concordancia con estos resultados encontramos los estudios realizados en unidades de cuidados intensivos en pacientes con VMI como los de Goligher et al⁹⁰ y Umbrello et al⁷⁵, donde concluyen que el engrosamiento diafragmático es el indicador más confiable del esfuerzo respiratorio, ya que refleja la activación contráctil del diafragma más que el incremento del volumen torácico per se⁹⁰; en tanto que la excursión o movilidad diafragmática no debería ser usada para evaluar cuantitativamente la actividad contráctil del diafragma⁷⁵.

Esta significación estadística también estuvo presente en el cambio de la diferencia de grosor diafragmático entre la llegada y la hora ($p = 0,01$) con medias de 0,07 mm entre los que mostraban fracaso ventilatorio precoz y 0,35 mm entre los que no.

También se halló diferencias significativas en la diferencia entre la movilidad diafragmática a la hora y la llegada ($p = 0,005$; medias 2,33 mm y 5,24 mm).

En el estudio precursor de este de Sánchez Nicolás et al, donde compara el cambio en la movilidad diafragmática en relación con el descenso de $p\text{CO}_2$ en pacientes con IRG sometidos a SRNI, encuentra correlación entre la movilidad diafragmática (MD) basal y el nivel de $p\text{CO}_2$ inicial, la MD a la hora del inicio de la VMNI y la $p\text{CO}_2$ a la

hora y, por último, la MD a las 3 horas del inicio de la VMNI y la pCO₂ a las 3 horas. En este se promueve la posibilidad de que la MD a los 15 min pudiera ser pronóstico del descenso de pCO₂ en la primera hora. En la misma línea se mueve Kim et al⁷⁷, que valora la MD con la probabilidad de destete de la VMI, objetivando que una MD mayor de 10 mm se comporta como predictor de éxito.

Nosotros en este punto, no hemos encontrado significación estadística entre la movilidad diafragmática a los 15 minutos, ni en la entre la llegada y los 15 min respecto al fracaso ventilatorio precoz.

6.9.2. Relación de las medidas ecográficas en IRH y fracaso ventilatorio precoz

Al evaluar los resultados ecográficos de pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica y fracaso ventilatorio precoz solo encontramos significación estadística en los cambios de la diferencia de grosor entre la llegada y la hora ($p = 0,033$) con una media de -0,15 mm de los que presentan fracaso y 0,171 mm los que no.

Esto podría relacionarse con la diferente respuesta al SRNI entre la IRG e IRH, así con al menor número de estos pacientes en nuestra muestra.

6.9.3. Relación entre fracción de engrosamiento diafragmático y el fracaso ventilatorio precoz

Se realizó el análisis del comportamiento de la caída porcentual de la fracción de engrosamiento diafragmático (ΔTF 0-15) con la variable fracaso ventilatorio precoz a través de una curva ROC. El área bajo la curva resultante fue de 0,639 (IC 95% 0,435 - 0,842; $p = 0,162$). Tras el análisis de la curva ROC y las coordenadas de la curva se eligió un punto del corte del 13% (ΔTF 13).

Se realizó una tabla cruzada aplicándose la prueba de asociación estadística Chi-cuadrado de Pearson, siendo estadísticamente significativa ($p = 0,01$) con un RR 7,586 y un intervalo de confianza al 95% entre 1,048 y 54,919.

De esta manera, si la caída porcentual entre TF0 y TF15 (ΔTF 0-15) es inferior al 13 % supone un fracaso ventilatorio precoz del 34,5%, frente a un resultado en la caída porcentual $\geq 13\%$ que solo conlleva un fracaso ventilatorio precoz del 4,5%.

Esto va en concordancia con lo expuesto en su estudio por DiNino et al⁹¹, que para fines de retiro de la VMI, evaluó el ΔTF como predictor de éxito; obteniendo como resultado un $\Delta TF >$ de 30% presentaba una sensibilidad de 88% y una especificidad de 71%, un valor predictivo positivo de 91% y un valor negativo de 63%, con un área bajo la curva de 0.79.

También se pronuncia Vivier et al⁵⁹ sobre la utilidad de la fracción de engrosamiento diafragmático en su estudio “Ultrasonografía de diafragma para estimar el trabajo respiratorio durante la ventilación no invasiva”, realizado en un entorno UCI donde tras el destete de VMI a VMNI analiza la fracción de engrosamiento (TF) y el producto presión diafragmática-tiempo por respiración (PTP(di)) medido a partir de registros de presión esofágica y gástrica. Constatando que el PTP(di) y TF disminuyeron a medida que aumentaba el nivel de presión de soporte, encontrando una correlación significativa entre PTP(di) y TF ($\rho = 0,74$, $p < 0,001$). Concluyendo en dicho estudio que la evaluación ultrasonográfica del diafragma TF es un método no invasivo que puede resultar útil en la evaluación de la función diafragmática y su contribución a la carga de trabajo respiratorio en pacientes de unidades de cuidados intensivos. Esto concuerda con nuestros resultados, donde vemos un aumento progresivo en el volumen corriente concomitante con el descenso de la fracción de engrosamiento diafragmático.

6.10. Relación de medidas ecográficas y fracaso ventilatorio tardío

En nuestro estudio examinamos como se correlacionaron las medidas ecográficas diafragmáticas y la variable dependiente fracaso ventilatorio tardío. Fue significativa ($p = 0,012$) la diferencia de grosor diafragmático a las 3 horas, con una media de 1,27 mm entre los que presentaban criterios de fracaso tardío y 0,89 mm entre los que

mostraban mejoría. También fue significativa ($p = 0,035$) el cambio en la diferencia de grosor entre la determinación a la hora y las tres horas, con medias de $- 0,15$ mm y $0,09$ mm. De manera que entre los que presentaban ítem de fracaso ventilatorio tardío aumentaba la diferencia de grosor diafragmático entre estos períodos.

6.10.1. Relación de las medidas ecográficas en IRG y fracaso ventilatorio tardío

Al igual que realizamos anteriormente, también se analizó por separado aquellos pacientes con IRG en relación con el fracaso tardío. Solo encontrándose significación estadística en la movilidad diafragmática a las 3 horas ($p = 0,029$) con una media de movilidad de $12,83$ mm entre los que mostraban fracaso tardío, frente a la media de $18,33$ mm de los que no cumplían estos criterios.

6.10.2. Relación de las medidas ecográficas en IRH y fracaso ventilatorio tardío

En la muestra con IRH respecto al fracaso ventilatorio tardío, hallamos correlación entre la diferencia de grosor a las 3 horas ($p = 0,05$) con medias de $1,25$ mm y $0,87$ mm. Significación ya presente en el análisis de toda la muestra, corroborando que sea más determinante en la IRH que en la IRG.

También fue estadísticamente significativa los resultados cruzados con los cambios de la diferencia de grosor entre la llegada y la hora ($p = 0,033$), con medias de $- 0,15$ mm, frente a $0,71$ mm de los que no cumplían criterios de fracaso tardío.

6.11. Limitaciones del presente estudio

El planteamiento del presente estudio se realizó con la intención de averiguar si la función diafragmática a partir de sus medidas ecográficas podría ser útil al urgenciólogo para predecir de forma precoz el fracaso de la terapia con SRNI y no retrasar una IOT necesaria. Por ello todas las determinaciones y muestras se realizaron en el ámbito de la práctica clínica habitual.

En este caso, una limitación importante del estudio fue la situación sociosanitaria en la que se realizó, en plena pandemia de SARS-CoV-2, lo que probablemente influyó en la patología desencadenante de la insuficiencia respiratoria aguda, así como en la dificultad implícita de las exploraciones debidas a la utilización de EPIs.

Las ecografías, parámetros ventilatorios y terapéutica aplicada fueron realizadas por un solo investigador, lo que en un principio puede disminuir el sesgo inter-observador, también ralentiza la toma de datos y en número de sujetos que pudieron incluirse en el estudio.

Otro aspecto que destacar se encuentra en haber tenido una baja cantidad de pacientes reclutados con IRH. Además, el análisis del fracaso ventilatorio se realizó independientemente del diagnóstico, sin entrar a evaluar la patología subyacente, ni el tratamiento médico concomitante, por lo que podría haber factores no relacionados directamente con el SRNI que influyan en la función diafragmática y, por ende, en las medidas ecográficas del diafragma.

6.12. Futuras investigaciones

Dados los resultados de este estudio y de cómo se comportan las medidas ecográficas en inspiración y espiración del diafragma, manteniéndose constantes el grosor inspiratorio y amentando el grosor espiratorio a la par que la mejoría ventilatoria, sería interesante plantearse valorar otros grupos musculares más accesibles ecográficamente, como el esternocleidomastoideo, en la mecánica ventilatoria de los pacientes sometidos a SRNI y si esto puede ser un futuro factor pronóstico que pueda facilitar el quehacer diario del urgenciólogo en su toma de decisiones.

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

- La movilidad diafragmática presenta un aumento progresivo en las tres primeras horas de ventilación mecánica no invasiva.
- La diferencia de grosor diafragmático muestra una disminución progresiva en las tres primeras horas de ventilación mecánica no invasiva siendo esta disminución a expensas del aumento del grosor diafragmático espiratorio.
- La fracción de engrosamiento diafragmático decrece de forma progresiva en las primeras tres horas de ventilación mecánica no invasiva.
- La presencia de una caída porcentual de la fracción de engrosamiento diafragmático menor del 13 % en los primeros 15 minutos de ventilación mecánica no invasiva, se relaciona con una alta probabilidad de fracaso ventilatorio a la hora, por lo que puede considerarse como un buen predictor precoz de fracaso ventilatorio.
- El aumento de la movilidad diafragmática y el descenso de la diferencia de grosor diafragmático solo se relacionan con el cambio entre el inicio de la ventilación mecánica no invasiva y la medición a la hora como predictores de fracaso ventilatorio precoz, por lo que no presentan una utilidad significativa en la práctica clínica habitual.
- En los pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica el cambio de la diferencia de grosor diafragmático en los primeros quince minutos de ventilación mecánica no invasiva puede considerarse como un predictor precoz fiable de fracaso ventilatorio a la hora.

- La diferencia de la movilidad diafragmática en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica no se relaciona con el fracaso respiratorio en la primera hora. El cambio en el grosor diafragmático en la primera hora sí presenta significación estadística, pero se comporta como un mal predictor precoz en el fracaso respiratorio a la hora.
- La diferencia en la movilidad diafragmática y el cambio de grosor diafragmático presenta una pobre relación con el fracaso ventilatorio a las tres horas por lo que tienen una baja utilidad como predictor.
- Se aprecia menos presencia de más de 3 líneas B en campos superiores y su disminución progresiva en todos los campos explorados durante el estudio.
- La frecuencia respiratoria antes del inicio de la ventilación mecánica no invasiva es la única variable clínica, analítica y ventilatoria que se relaciona con el fracaso ventilatorio precoz.
- Los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca presentan una menor probabilidad de fracaso ventilatorio a las tres horas, en contraposición a los pacientes con exacerbación de EPOC.

BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno Balsalobre R, Planas A, Ramasco Rueda F. *Manual de anestesia y medicina perioperatoria en cirugía torácica*. Ergon; 2016.
2. Silverthorn DU. *Fisiología humana: un enfoque integrado*. Editorial Médica Panamericana; 2016.
3. West JB, Luks AM. *Fisiología respiratoria: fundamentos*; 2021.
4. Marshall BE, Hanson CW, Frasch F, Marshall C. Role of hypoxic pulmonary vasoconstriction in pulmonary gas exchange and blood flow distribution: 2. Pathophysiology. *Intensive Care Med*. 1994;20(5):379-389. doi:10.1007/BF01720916
5. Hall JE, Guyton AC, Hall ME. *Tratado de fisiología médica*. Elsevier; 2021.
6. Hall JB, Schmidt GA. *Principles of Critical Care*. Vol PART 4: Pulmonary Disorders. 4th ed. McGraw-Hill education; 2015.
7. Schwartzstein RM, Parker MJ. *Respiratory Physiology: A Clinical Approach*. Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
8. Costanzo L. *Costanzo Physiology*. 7th ed. Elsevier, Inc; 2021.
9. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación*; 2018.
10. Moya Mir MS, Piñera Salmerón P. *Tratado de medicina de urgencias*. Ergón; 2020.
11. West JB, Sol Jaquotot MJ del. *Fisiopatología pulmonar: fundamentos*; 2017.
12. Diferencia Alvéolo-Arterial de Oxígeno. <https://www.samiuc.es/diferencia-alveolo-arterial-de-oxigeno/>
13. Casal Codesido JR, Vázquez Lima M. *Guía de actuación en urgencias*. Panamericana; 2017.
14. Venegas Sosa AM del C, Cortés Munguía JA, Flores López EN, Colín Rodríguez J. Correlación de SpO₂/FiO₂ versus PaO₂/FiO₂ para monitoreo de la oxigenación en pacientes con trauma de tórax.fisi. *Medicina Crítica*. 2018;32(4):201-207. doi:10.35366/TI184E
15. Cinesi-Gómez C, García-García P, López-Pelayo I, Giménez JI, González-Torres LM, Bernal-Morell E. Correlación entre la saturación de oxihemoglobina por

pulsioximetría y la presión arterial de oxígeno en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. *Revista Clínica Española*. 2017;217(9):522-525. doi:10.1016/j.rce.2017.08.006

16. Rapid Critical Care Consult. Cálculo de PaO₂/FiO₂ según SpO₂ (pulsioximetría) y su correlación con grado de SDRA y SOFA. <https://www.rccc.eu/protocolos/SpFi.html>

17. Carvalho EB de, Leite TRS, Sacramento RF de M, et al. Rationale and limitations of the SpO₂/FiO₂ as a possible substitute for PaO₂/FiO₂ in different preclinical and clinical scenarios. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2022;34(1). doi:10.5935/0103-507X.20220013-en

18. Redondo J. Galeno. *Procedimientos anatómicos Introducción, traducción y comentario*.; 2018. Accessed June 29, 2022. <https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:101:1-201803207792>

19. Soto del Arco F, Abril Caballero MC. *Manual de ventilaciónn mecánica para enfermería*.; 2017. <https://fcsalud.ua.es/es/portal-de-investigacion/documentos/monografias-libros-y-capitulos-2016/historia-y-evolucion-de-la-ventilacion-mecanica.pdf>

20. Grupo de Ventilación no Invasiva SEMES. Fundamentos básicos de ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. Published online February 1, 2017. fundamentos

21. Hörmann C, Baum M, Putensen C, Mutz NJ, Benzer H. Biphasic positive airway pressure (BIPAP)--a new mode of ventilatory support. *Eur J Anaesthesiol*. 1994;11(1):37-42.

22. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax*. 2016;71(Suppl 2):ii1-ii35. doi:10.1136/thoraxjnl-2015-208209

23. Cinesi Gómez C. *Ventila ventilación mecánica no invasiva en el día a día*. doctopedia; 2022.

24. Cinesi Gómez C, Peñuelas Rodríguez Ó, Luján Torné ML, et al. Clinical Consensus Recommendations Regarding Non-Invasive Respiratory Support in the Adult Patient with Acute Respiratory Failure Secondary to SARS-CoV-2 infection. *Rev*

BIBLIOGRAFÍA

- Esp Anesthesiol Reanim (Engl Ed)*. 2020;67(5):261-270. doi:10.1016/j.redar.2020.03.006
25. Simonds AK. *ERS Practical Handbook: Noninvasive Ventilation*. European Respiratory Society; 2015.
26. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2007;35(10):2402-2407. doi:10.1097/01.CCM.0000284587.36541.7F
27. Muñoz Bono J, Curiel Balsera E, Galeas López JL. Indicaciones en ventilación mecánica no invasiva. ¿Evidencias en la bibliografía médica? *Medicina Clínica*. 2011;136(3):116-120. doi:10.1016/j.medcli.2009.10.040
28. Carratalá Perales JM, Brouzet B. *Ventilación no Invasiva en la Insuficiencia Respiratoria Aguda*; 2018. https://www.smallairways.es/wp-content/uploads/2018/02/Manual_de_ventilacion_mecanica.pdf
29. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(9):1253-1263. doi:10.1164/rccm.201703-0548ST
30. Mokrá D. Acute lung injury - from pathophysiology to treatment. *Physiol Res*. 2020;69(Suppl 3):S353-S366. doi:10.33549/physiolres.934602
31. Gertler R. Respiratory Mechanics. *Anesthesiol Clin*. 2021;39(3):415-440. doi:10.1016/j.anclin.2021.04.003
32. Archambault PM, St-Onge M. Invasive and noninvasive ventilation in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2012;30(2):421-449, ix. doi:10.1016/j.emc.2011.10.008
33. Chawla R, Mansuriya J, Modi N, et al. Acute respiratory distress syndrome: Predictors of noninvasive ventilation failure and intensive care unit mortality in clinical practice. *Journal of Critical Care*. 2016;31(1):26-30. doi:10.1016/j.jcrc.2015.10.018
34. Duan J, Han X, Bai L, Zhou L, Huang S. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med*. 2017;43(2):192-199. doi:10.1007/s00134-016-4601-3

35. Yalcinsoy M, Salturk C, Oztas S, et al. Can patients with moderate to severe acute respiratory failure from COPD be treated safely with noninvasive mechanical ventilation on the ward? *COPD*. Published online May 2016:1151. doi:10.2147/COPD.S104801
36. van Gemert JP, Brijker F, Witten MA, Leenen LPH. Intubation after noninvasive ventilation failure in chronic obstructive pulmonary disease: associated factors at emergency department presentation. *Eur J Emerg Med*. 2015;22(1):49-54. doi:10.1097/MEJ.0000000000000141
37. Contou D, Fragnoli C, Córdoba-Izquierdo A, Boissier F, Brun-Buisson C, Thille AW. Noninvasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure: intubation rate in an experienced unit. *Respir Care*. 2013;58(12):2045-2052. doi:10.4187/respcare.02456
38. Liu J, Duan J, Bai L, Zhou L. Noninvasive Ventilation Intolerance: Characteristics, Predictors, and Outcomes. *Respiratory Care*. 2016;61(3):277-284. doi:10.4187/respcare.04220
39. Cinesi Gómez C, Trigueros Ruiz N, de la Villa Zamora B, Blázquez González L, Piñera Salmerón P, Lázaro Aragüés P. Predictors of noninvasive mechanical ventilation weaning failure in the emergency department. *Emergencias*. 2021;33(1):9-14.
40. Confalonieri M. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. *European Respiratory Journal*. 2005;25(2):348-355. doi:10.1183/09031936.05.00085304
41. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801. doi:10.1001/jama.2016.0287
42. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):775. doi:10.1001/jama.2016.0289
43. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):762. doi:10.1001/jama.2016.0288

BIBLIOGRAFÍA

44. Ministerio de Sanidad. Procedimiento de actuación frente a casos de infección por el nuevo coronavirus (SARS-CoV-2). <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCovChina/documentos/Procedimiento COVID 19.pdf>.
45. Nogué Bou R, Fabregat J, Vilella R, Encinas A, Villen T, Campos R. Evaluation of formal training in clinical ultrasonography and its utility in identifying treatable causes of PEA. *Crit Ultrasound J*. 2012;4(S1):A21, 2036-7902-4-S1-A21. doi:10.1186/2036-7902-4-S1-A21
46. Villén T. *Introducción a la ecografía en urgencias*. Elsevier; 2011.
47. John T Huggins, Mayo P. Indications for bedside ultrasonography in the critically-ill adult patient.
48. Soni NJ, Arntfield R. *Ecografía a pie de cama: fundamentos de la ecografía clínica*.; 2020.
49. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest*. 2008;134(1):117-125. doi:10.1378/chest.07-2800
50. Lichtenstein DA. BLUE-protocol and FALLS-protocol: two applications of lung ultrasound in the critically ill. *Chest*. 2015;147(6):1659-1670. doi:10.1378/chest.14-1313
51. Volpicelli G, Caramello V, Cardinale L, Mussa A, Bar F, Frascisco MF. Bedside ultrasound of the lung for the monitoring of acute decompensated heart failure. *Am J Emerg Med*. 2008;26(5):585-591. doi:10.1016/j.ajem.2007.09.014
52. Platz E, Merz AA, Jhund PS, Vazir A, Campbell R, McMurray JJ. Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(9):1154-1163. doi:10.1002/ejhf.839
53. Riishede M, Lassen AT, Baatrup G, et al. Point-of-care ultrasound of the heart and lungs in patients with respiratory failure: a pragmatic randomized controlled multicenter trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021;29(1):60. doi:10.1186/s13049-021-00872-8
54. Wangüemert Pérez AL. La ecografía pulmonar antes y después del SARS-CoV-2. *Archivos de Bronconeumología*. 2021;57:9-10. doi:10.1016/j.arbres.2020.07.040

55. Maw AM, Hassanin A, Ho PM, et al. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Lung Ultrasonography and Chest Radiography in Adults With Symptoms Suggestive of Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2019;2(3):e190703. doi:10.1001/jamanetworkopen.2019.0703
56. Chiumello D, Umbrello M, Sferrazza Papa GF, et al. Global and Regional Diagnostic Accuracy of Lung Ultrasound Compared to CT in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome*: *Critical Care Medicine*. 2019;47(11):1599-1606. doi:10.1097/CCM.0000000000003971
57. Matamis D, Soilemezi E, Tsagourias M, et al. Sonographic evaluation of the diaphragm in critically ill patients. Technique and clinical applications. *Intensive Care Med*. 2013;39(5):801-810. doi:10.1007/s00134-013-2823-1
58. Esper RC, Pérez C. AA. Evaluación ultrasonográfica de la función diafragmática mediante doble abordaje en el paciente grave. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 2016;30(4):242-245. Published online 2016. <http://www.scielo.org.mx/pdf/rammcti/v30n4/0187-8433-rammcti-30-04-242.pdf>
59. Vivier E, Mekontso Dessap A, Dimassi S, et al. Diaphragm ultrasonography to estimate the work of breathing during non-invasive ventilation. *Intensive Care Med*. 2012;38(5):796-803. doi:10.1007/s00134-012-2547-7
60. Acosta CM, Urbano MS, Tusman G. Estudio sonográfico del diafragma. Una nueva herramienta diagnóstica para el anestesiólogo. *Rev Chil Anest*. 2018;47(2):110-124. doi:10.25237/revchilanestv47n02.08
61. Valette X, Seguin A, Daubin C, et al. Diaphragmatic dysfunction at admission in intensive care unit: the value of diaphragmatic ultrasonography. *Intensive Care Med*. 2015;41(3):557-559. doi:10.1007/s00134-014-3636-6
62. Lasso Perdomo, Julie Pauline. *Ecografía diafragmática una herramienta para predecir resultados en la extubación del paciente crítico*. Universidad del Rosario. doi:10.48713/10336_31666
63. Mercurio G, D'Arrigo S, Moroni R, et al. Diaphragm thickening fraction predicts noninvasive ventilation outcome: a preliminary physiological study. *Crit Care*. 2021;25(1):219. doi:10.1186/s13054-021-03638-x
64. Gómez-Zamora A, Rodríguez-Álvarez D, Durán-Lorenzo I, Schüffelmann C, Rodríguez-Rubio M, Martínez-Romillo PD. Diaphragm Ultrasonography to Predict

Noninvasive Respiratory Treatment Failure in Infants With Severe Bronchiolitis. *Respir Care*. 2022;67(4):455-463. doi:10.4187/respcare.09414

65. Sánchez Nicolás JA, Cinesi Gómez CC, Villén Villegas T, Piñera Salmerón P, García Pérez B. Relación entre la movilidad diafragmática medida por ecografía y la presión parcial arterial de CO₂ en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica tras el inicio de la ventilación mecánica no invasiva en urgencias. *Emergencias* 2016;28:345-348. 2016;28(5):345-348.

66. Kang HW, Kim TO, Lee BR, et al. Influence of diaphragmatic mobility on hypercapnia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Korean Med Sci*. 2011;26(9):1209-1213. doi:10.3346/jkms.2011.26.9.1209

67. García Alarcón J, Ángeles Valor Sanz M, Corzo Sierra JL, Jiménez AR, Hernández Alonso B, Martín Montes M. Gasometría venosa frente a gasometría arterial en pacientes con un patrón respiratorio ineficaz relacionado con la insuficiencia respiratoria crónica agudizada. *Enfermería Clínica*. 2003;13(2):73-80. doi:10.1016/S1130-8621(03)73786-3

68. Santos-Martínez LE, Guevara-Carrasco M, Naranjo-Ricoy G, et al. Concordancia entre la gasometría arterial y venosa central en sujetos postoperados de cirugía de revascularización miocárdica en condición estable. *Archivos de Cardiología de México*. 2014;84(3):147-154. doi:10.1016/j.acmx.2013.11.005

69. Schütz N, Roth D, Schwameis M, Röggl M, Domanovits H. Can Venous Blood Gas Be Used as an Alternative to Arterial Blood Gas in Intubated Patients at Admission to the Emergency Department? A Retrospective Study. *OAEM*. 2019;Volume 11:305-312. doi:10.2147/OAEM.S228420

70. McCanny P, Bennett K, Staunton P, McMahon G. Venous vs arterial blood gases in the assessment of patients presenting with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2012;30(6):896-900. doi:10.1016/j.ajem.2011.06.011

71. Bloom BM, Grundlingh J, Bestwick JP, Harris T. The role of venous blood gas in the Emergency Department: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Emergency Medicine*. 2014;21(2):81-88. doi:10.1097/MEJ.0b013e32836437cf

72. Hyun DG, Ji W, Ahn JH, et al. Reliability of Central Venous Blood Gas Values Compared With Arterial Blood Gas Values in Critically Ill Patients. *Respir Care*. 2022;67(7):863-870. doi:10.4187/respcare.09732
73. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *The Lancet*. 1974;304(7872):81-84. doi:10.1016/S0140-6736(74)91639-0
74. Muñana-Rodríguez JE, Ramírez-Elías A. Escala de coma de Glasgow: origen, análisis y uso apropiado. *Enfermería Universitaria*. 2014;11(1):24-35. doi:10.1016/S1665-7063(14)72661-2
75. Umbrello M, Formenti P. Ultrasonographic Assessment of Diaphragm Function in Critically Ill Subjects. *Respir Care*. 2016;61(4):542-555. doi:10.4187/respcare.04412
76. Haaksma ME, Smit JM, Boussuges A, et al. EXpert consensus On Diaphragm UltraSonography in the critically ill (EXODUS): a Delphi consensus statement on the measurement of diaphragm ultrasound-derived parameters in a critical care setting. *Crit Care*. 2022;26(1):99. doi:10.1186/s13054-022-03975-5
77. Kim WY, Suh HJ, Hong SB, Koh Y, Lim CM. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: influence on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2011;39(12):2627-2630. doi:10.1097/CCM.0b013e3182266408
78. El portal sanitario de la Región de Murcia. <https://www.murciasalud.es/pagina.php?id=7664&idsec=944>
79. World Health Organization. Coronavirus disease (COVID-19) outbreak. Published online 2020. <https://www.who.int>.
80. Ji Y, Ma Z, Peppelenbosch MP, Pan Q. Potential association between COVID-19 mortality and health-care resource availability. *Lancet Glob Health*. 2020;8(4):e480. doi:10.1016/S2214-109X(20)30068-1
81. Park JE, Jung S, Kim A, Park JE. MERS transmission and risk factors: a systematic review. *BMC Public Health*. 2018;18(1):574. doi:10.1186/s12889-018-5484-8
82. 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;37(1):44-52. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2010.10.004

BIBLIOGRAFÍA

83. Tobin MJ, Laghi F, Brochard L. Role of the respiratory muscles in acute respiratory failure of COPD: lessons from weaning failure. *Journal of Applied Physiology*. 2009;107(3):962-970. doi:10.1152/jappphysiol.00165.2009
84. Mas A, Masip J. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2014;9:837-852. doi:10.2147/COPD.S42664
85. Puertas Sales A. *La radiografía portátil de tórax como factor pronóstico en los pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva*. Tesis. Universidad Católica de Murcia; 2016. <http://hdl.handle.net/10952/1841>
86. Piñero Zapata M. *Región Media de la pro-Adrenomedulina como biomarcador pronóstico de mortalidad en pacientes sometidos a ventilación no invasiva en urgencias*. Tesis. Universidad de Murcia, Ciencias de la salud; 2015. <http://hdl.handle.net/10201/43788>
87. Jiang JR, Tsai TH, Jerng JS, Yu CJ, Wu HD, Yang PC. Ultrasonographic evaluation of liver/spleen movements and extubation outcome. *Chest*. 2004;126(1):179-185. doi:10.1378/chest.126.1.179
88. Cohn D, Benditt JO, Eveloff S, McCool FD. Diaphragm thickening during inspiration. *J Appl Physiol* (1985). 1997;83(1):291-296. doi:10.1152/jappl.1997.83.1.291
89. Boussuges A, Gole Y, Blanc P. Diaphragmatic motion studied by m-mode ultrasonography: methods, reproducibility, and normal values. *Chest*. 2009;135(2):391-400. doi:10.1378/chest.08-1541
90. Goligher EC, Laghi F, Detsky ME, et al. Measuring diaphragm thickness with ultrasound in mechanically ventilated patients: feasibility, reproducibility and validity. *Intensive Care Med*. 2015;41(4):642-649. doi:10.1007/s00134-015-3687-3
91. DiNino E, Gartman EJ, Sethi JM, McCool FD. Diaphragm ultrasound as a predictor of successful extubation from mechanical ventilation. *Thorax*. 2014;69(5):423-427. doi:10.1136/thoraxjnl-2013-204111

ANEXOS

9. ANEXOS

9.1. Autorización de la Dirección Médica del Hospital General Universitario Reina Sofía, Área de Salud VII de Murcia



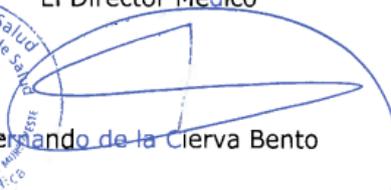
AUTORIZACIÓN DE LA DIRECCIÓN MÉDICA DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA ÁREA DE SALUD VII DE MURCIA

Con el dictamen favorable del Comité de Ética de la Investigación, examinada la solicitud y la documentación aportada, para llevar a cabo el estudio titulado: **“Movilidad diafragmática, medida por ecografía, como predictor de éxito en pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva”** que realizará como investigador principal D. José Luís Otero Uribe.

El Doctor Fernando de la Cierva Bento, Director Médico del Hospital General Universitario Reina Sofía, Área de Salud VII de Murcia, **AUTORIZA** la realización del mismo.

En Murcia, a 22 de diciembre de 2020

El Director Médico


Fernando de la Cierva Bento



9.2. Autorización del Comité de Ética de la Investigación HGURS



DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA ÁREA DE SALUD VII DE MURCIA

D^a Inmaculada Sellés Navarro, presidenta del Comité de Ética de la Investigación del Hospital General Universitario Reina Sofía, Área de Salud VII, Murcia Este, le notifica que en la sesión celebrada el 22/12/2020, se examinó la propuesta para que se lleve a cabo en este ámbito el proyecto: **“Movilidad diafragmática, medida por ecografía, como predictor de éxito en pacientes sometidos a ventilación mecánica no invasiva”** que realizará como investigador principal D. José Luis Otero Uribe.

Que en esta reunión los miembros del CEI presentes que figuran en el Anexo I y se cumplieron los requisitos establecidos en la legislación vigente R.D. 1090/2015, y que el CEI, tanto en su composición como en sus procedimientos, cumple con las normas BCP (CPMP/ICH/135/95), que regulan su funcionamiento.

Se considera que:

- o El estudio cumple con los principios y garantías de la Ley de Investigación Biomédica 14/2007, de 3 de julio, y su realización es pertinente.
- o El seguro o la garantía financiera previstos son adecuados.
- o Se cumplen los requisitos de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto, teniendo en cuenta los beneficios esperados.
- o El procedimiento para obtener el consentimiento informado de los pacientes es adecuado, incluyendo el modelo empleado para dicho documento y para la hoja de Información a los mismos.
- o El plan de reclutamiento de sujetos previsto es adecuado, así como las compensaciones previstas para los sujetos por daños que pudieran derivarse de su participación en el estudio.
- o La capacidad del investigador, las instalaciones y medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.
- o El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.

Por lo que este Comité emite Dictamen Favorable. Para la realización de dicho estudio es indispensable obtener la aprobación de la Dirección Médica de este Hospital.

Murcia, a 22 de diciembre de 2020

La Presidente del CEI

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO
REINA SOFÍA - MURCIA
COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN
Inmaculada Sellés Navarro

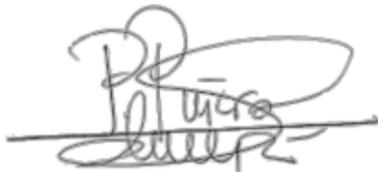
9.3. Autorización del jefe del SUH del HGURS

Murcia a 11 noviembre 2020

Por la presente, D. Pascual Piñera Salmerón, como Jefe de Servicio de Urgencias de Hospital General Universitario Reina Sofía, informa que conoce, participa y esta de acuerdo con la realización del estudio que lleva por título "Movilidad diafragmática, medida por ecografía, como predictor de éxito en pacientes sometidos a Ventilación Mecánica No Invasiva". Así como de la idoneidad de las instalaciones.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos firma el presente documento.

Fdo:

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Pascual Piñera Salmerón', with a horizontal line drawn through the bottom of the signature.

9.4. Hoja de información al paciente

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

TITULO DEL ESTUDIO:

“Ecografía diafragmática como predictor de éxito en Ventilación Mecánica No Invasiva”.

PROMOTOR: Servicio de Urgencias hospitalarias del Hospital General Universitario Reina Sofía

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Jose Luis Otero Uribe

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 su medición mediante ecografía y la hipercapnia en pacientes con VMNI.

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Es un estudio observacional prospectivo de cohortes.

La recogida de datos la realizará el médico del servicio de urgencias Jose Luis Otero Uribe 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 dichos 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 Jose Luis Otero Uribe 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 adede 2021

El investigador principal Fdo: Jose Luis Otero Uribe

9.5. Consentimiento informado por escrito

Título del Proyecto de investigación:

"Ecografía diafragmática como predictor de éxito en Ventilación Mecánica No Invasiva ".

Promotor: Servicios de urgencia del Hospital Universitario Reina Sofía de Murcia.

Investigador principal: Jose Luis Otero Uribe

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 adede 2021.....

Firma del participante

Firma del investigador

9.6. Revocación del consentimiento informado por escrito

REVOCACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

Título del Proyecto de investigación:

“Ecografía diafragmática como predictor de éxito en Ventilación Mecánica No Invasiva”.

Promotor: Servicios de urgencia del Hospital Universitario Reina Sofía de Murcia.

Investigador principal: Jose Luis Otero Uribe

Yo (nombre y apellidos del paciente o familiar al cargo especificando el grado)

Deseo retirarme de participar en el estudio:

En Murcia adede 2021.....

Firma del participante

Firma del investigador

9.7. Hoja de recogida de datos I

Nº Caso	
Sexo	
Edad	
Cardiopatía	
Enfermedad pulmonar	
DM	
ERC	
EKG	
Diagnóstico	
IRH	
IRG	
ICC	
Infección respiratoria	
EPOC reagudizado	
Otros	
Destino	

9.8. Hoja de recogida de datos II

Medidas Seriadas	AL INICIO	A LOS 15 MINUTOS	A LA HORA	A LAS 3 HORAS
Frecuencia Respiratoria				
SpO ₂				
Frecuencia Cardíaca				
TAS				
TAD				
Glasgow				
pH				
pCO ₂				
HCO ₃ ⁻				
Lactato				
IPAP				
EPAP				
FiO ₂				
Volumen Tidal medio				
Relación I:E				