



**UNIVERSIDAD JUAN AGUSTÍN MAZA**  
**FACULTAD DE KINESIOLOGÍA Y FISIOTERAPIA**  
**LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIOTERAPIA**

# **ANÁLISIS DE PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA EN EL ADULTO**

Autor: Klg. Ruarte Bollati, Julieta Soledad

Matrícula: 1718

Tutor Disciplinar: Lic. Amoroso, Rodrigo

Tutor Metodológico: Lic. Gallardo, Guillermo

**Mendoza**

**2017**

Mediante la presente Tesina y la defensa de la misma aspiro al título de Licenciada en Kinesiología y Fisioterapia.

Nombre y Apellido: Ruarte Bollati, Julieta Soledad

D.N.I: 34.122.924

Matrícula: 1718

Fecha del examen final:

Docentes del tribunal evaluador:

Calificación:

*“En cada acto médico debe estar presente el respeto por el paciente y los conceptos éticos y morales; entonces la ciencia y la conciencia estarán siempre del mismo lado, del lado de la humanidad”.*

*René Favaloro*

## **DEDICATORIA**

A mis padres, Laura y Arturo, por enseñarme que con dedicación y esfuerzo se pueden obtener logros y cumplir sueños.

A mi hermano, Sebastián, que es mi ejemplo de vida.

A mi hijo Augusto, muy próximo en llegar a este mundo, que fue el impulso para seguir con este sueño de ser licenciada y seguir creciendo profesionalmente.

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero agradecer infinitamente a mis padres que fueron los pilares fundamentales para continuar este camino, que me apoyaron, acompañaron y me dieron la posibilidad de seguir creciendo como profesional y sobretodo como persona. También a mi hermano que me brindó su apoyo, sus conocimientos medicinales y su cariño incondicional.

Gracias a todos los amigos que me acompañaron en esta etapa facultativa.

Finalmente, agradecer a todos los profesionales que me guiaron, enseñaron y educaron durante todos los años de estudio.

# ÍNDICE

INTRODUCCION.....	10
Planeamiento del problema.....	11
Justificación.....	12
Pregunta de investigación.....	12
Objetivos Generales.....	13
Objetivos Específicos.....	13
MARCO TEORICO.....	14
ANATOMIA DEL DIAFRAGMA.....	14
EMBRIOLOGIA DEL DIAFRAGMA.....	23
FISIOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO.....	25
Aspectos mecánicos de la ventilación pulmonar.....	27
Fases de la respiración.....	29
Mecánica de la ventilación.....	31
Control de la ventilación: “regulación de la respiración”.....	33
TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES.....	36
TECNICAS DE EXPLORACION DEL DIAFRAGMA EN IMÁGENES.....	40
Radiografía de tórax.....	40
Fluoroscopia y videofluoroscopia.....	41
Tomografía Computarizada (TC).....	42
Resonancia Magnética (RM).....	45
Ecografía o Ultrasonido (US).....	45
EXPLORACION FUNCIONAL DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS.....	47
PRESIONES RESPIRATORIAS.....	48
Valoración de la resistencia muscular al esfuerzo (endurance).....	54
ESPIROMETRIA Y PATRON VENTILATORIO.....	55
PRUEBAS UTILES PARA VALORAR LA TRANSMICION DEL ESTIMULO.....	62

PARALISIS DIAFRAGMATICA (PD) O FRENICA.....	63
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA .....	66
FISIOPATOLOGÍA .....	67
ETIOLOGÍA.....	67
CLINICA.....	67
DIAGNOSTICO.....	68
PRONÓSTICO Y TRATAMIENTOS .....	69
DISEÑO METODOLOGICO.....	73
TIPO DE INVESTIGACION .....	73
TIPO DE DISEÑO .....	73
CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	74
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	74
Técnicas e instrumentos de recolección de datos .....	74
DESARROLLO DE LA INVESTIGACION .....	76
CASOS CLINICOS .....	76
ANALISIS GENERAL DE LOS RESULTADOS .....	99
DISCUSION.....	116
CONCLUSION .....	119
BIBLIOGRAFIA.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
ANEXOS .....	125

## RESUMEN

La parálisis diafragmática es una alteración funcional poco frecuente del diafragma, que puede ser unilateral o bilateral y que por lo general afecta a los centros ventilatorios, vías nerviosas o al propio músculo diafragma. Los pacientes que padecen ésta patología pueden presentar síntomas como disnea, ortopnea e insuficiencia respiratoria grave o ser totalmente asintomáticas. Si bien ésta patología no es muy frecuente, es imprescindible el conocimiento y abordaje de la misma por parte de los profesionales de la salud para prevenir posibles complicaciones y evaluar tratamientos que mejoren las alteraciones que trae aparejada.

El objetivo de este trabajo se basa en revisar diferentes artículos con el fin de demostrar variaciones que se manifiestan en la fisiología pulmonar de pacientes adultos que presentaron paresia diafragmática en distintas partes del mundo y brindar conocimiento acerca del enfoque en el tratamiento para el abordaje correcto de este tipo de lesiones. Se realizó una revisión bibliográfica de trabajos publicados en PubMed, Medline, Scielo, Medicals Journals, PEDro, Archivos de bronconeumología y Google Académico desde el año 1992 al 2016.

Se analizaron un total de 19 artículos que se seleccionaron rigurosamente para la presente revisión; en ellos se observaron distintas técnicas de tratamientos en el abordaje de las diferentes parálisis diafragmáticas. Todos los artículos se basaron en estudios de casos clínicos realizados en pacientes adultos.

**Palabras claves:** Parálisis diafragmática. Tratamiento. Rehabilitación.



## SUMMARY

Diaphragmatic paralysis is a rare functional alteration of the diaphragm, which can be unilateral or bilateral and usually affects the ventilatory centers, nerve pathways or the diaphragm muscle itself. Patients suffering from this pathology may present symptoms such as dyspnea, orthopnea and severe respiratory failure or be completely asymptomatic. Although this pathology is not very frequent, it is essential the knowledge and approach of the same by the health professionals to prevent possible complications and to evaluate treatments that improve the alterations it brings.

The objective of this work is to review different articles in order to demonstrate variations in the pulmonary physiology of adult patients who presented diaphragmatic paresis in different parts of the world and to provide knowledge about the treatment approach for the correct approach of this type of injury. A bibliographic review of published works was published in PubMed, Medline, Scielo, Medicals Journals, PEDro, Archives of bronchopneumology and Google Scholar from 1992 to 2016.

We analyzed a total of 19 articles that were rigorously selected for the present review; in them different treatment techniques were observed in the approach of the different diaphragmatic paralysis. All articles were based on clinical case studies conducted in adult patients.

Key words: Diaphragmatic paralysis. Treatment. Rehabilitation.

## INTRODUCCION

El diafragma es el músculo principal de la respiración que separa las cavidades torácicas y abdominales; está inervado por los nervios: frénico derecho e izquierdo que inervan cada hemidiafragma ipsilateral que surgen de las raíces nerviosas C3 a C5.

Este músculo cumple la doble misión de proteger el contenido torácico y de producir, mediante su contracción los cambios necesarios de presión pleural para la inspiración.

Se estima que la excursión del diafragma es responsable del 60 al 75% de la capacidad vital, el resto es el resultado de la contracción de los músculos intercostales y demás accesorios.

Cuando se lesiona el nervio frénico se produce la parálisis del diafragma, patología infrecuente aunque puede ocurrir por traumatismos torácicos o por cirugía torácica o cervical. Pueden ser unilaterales o bilaterales, las primeras suelen ser secundarias a una lesión o interrupción de los impulsos nerviosos transmitidos a través del nervio frénico por distintas etiologías y las segundas suelen ser por enfermedades de la motoneurona.

En general, puede existir disnea, disminución en el rendimiento durante el ejercicio y provocar trastornos respiratorios del sueño, disminución de la calidad de vida, atelectasias e insuficiencia respiratoria pero sin coexistir complicaciones mayores. Sin embargo, aquellos pacientes que presentan síntomas como disnea inexplicable o insuficiencia respiratoria recurrente son propensos a sufrir mayores riesgos.

La insuficiencia respiratoria (IR) es una de las principales causas por la cual los pacientes ingresan a la unidad de cuidados intensivos y que necesitan ventilación mecánica cuando esta patología se agrava. Por lo que es importante detallar conceptos sobre la misma.

La IR es un conjunto de síntomas y signos, no una enfermedad propiamente dicha, que resulta de la alteración de los mecanismos fisiológicos de la respiración, originados por múltiples procesos clínicos de aparición rápida o lenta, que desembocan en una vía final común en la que no es posible satisfacer las necesidades hísticas y de oxígeno.

Es un síndrome clínico que se caracteriza por la incapacidad del organismo para mantener los niveles arteriales de oxígeno (O<sub>2</sub>) y dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) adecuados para las demandas del metabolismo celular. Por ello, la insuficiencia respiratoria trae consigo dos situaciones: hipoxemia e hipercapnia. Si bien los signos y síntomas asociados a la insuficiencia respiratoria suelen ser evidentes, el diagnóstico de certeza se realiza por gasometría.

En los pacientes que presentan disfunción diafragmática es imprescindible el conocimiento y abordaje de los profesionales de la salud para prevenir posibles complicaciones y evaluar tratamientos que mejoren las alteraciones que trae aparejada esta patología.

Por todo lo ya nombrado anteriormente, es motivo primordial el surgimiento de esta investigación.

### **Planeamiento del problema**

Los pacientes que presentan parálisis diafragmática sufren situaciones patológicas o fisiológicas produciendo gran deterioro de su efectividad mecánica, capaces de provocar un importante compromiso respiratorio, dificultad para la extubación en aquellos con insuficiencia respiratoria severa que necesitan asistencia mecánica ventilatoria para resolverla y hasta pueden llegar a condiciones de salud muy críticas. La prolongación de requerimiento de ventilación mecánica tiene consecuencias negativas como morbilidades e incluso hasta la muerte.

Pueden presentar signos y síntomas variables, desde disnea de esfuerzo, disminución de rendimiento en el ejercicio físico, trastornos del

sueño hasta disnea de reposo, disminución de la calidad de vida, atelectasias e insuficiencias respiratorias graves.

### **Justificación**

La baja incidencia de la parálisis diafragmática provoca dificultades diagnósticas y de manejo terapéutico, siendo difícil establecer un protocolo de actuación que tenga verdadera difusión entre los profesionales de la salud a los que le compete el tratamiento.

Por todo lo descrito anteriormente, se realiza este trabajo de investigación ya que es importante detectar si el paciente sufre cambios fisiológicos a niveles pulmonares y morfológicos de los sistemas corporales para prever las condiciones de comenzar la rehabilitación y el tratamiento adecuado para su óptimo funcionamiento.

Por otra parte, las revisiones bibliográficas no aportan más que series escasas. Son raros los trabajos publicados en lengua española que aportan series mayores a 15 casos de parálisis diafragmáticas en adultos tratados y la mayoría de los artículos publicados son de casos pediátricos los que no nos compete en este trabajo de investigación.

Aunque el estudio de esta patología de baja incidencia no parece ser prioritario, debemos recordar que la parálisis diafragmática, cuando se torna sintomática suele ser progresiva y generar complicaciones en la calidad de vida en los pacientes a los que los afecta. En muchos de estos casos se requiere el uso de oxigenoterapia adicional y múltiples internaciones hospitalarias aumentando los costos y la intervención de varios profesionales de salud.

### **Pregunta de investigación**

¿Existen alteraciones de otros sistemas corporales, además del sistema respiratorio y músculoesquelético en los pacientes que presentan paresias diafragmáticas? ¿Aumenta la morbimortalidad en pacientes con esta patología?

### **Objetivos Generales**

- Demostrar variaciones que se manifiestan en la fisiología pulmonar de pacientes adultos que sufrieron paresia diafragmática en base a su función.
- Brindar conocimiento acerca del enfoque en el tratamiento para prevenir las alteraciones relacionadas a este tipo de lesión diafragmática, todas custodiadas bajo la mirada de diferentes autores.

### **Objetivos Específicos**

- Describir e indagar bibliográficamente sobre los cambios fisiológicos que se evidencian en pacientes con paresia diafragmática.
- Investigar distintos tipos de tratamiento.
- Realizar comparaciones en la evaluación de cada paciente entre las parálisis diafragmáticas unilaterales y bilaterales en ambos sexos en base a los casos clínicos propuestos.
- Describir la eficacia o no del rol del kinesiólogo.
- Desarrollar técnicas utilizadas para identificar este tipo de lesión del diafragma.

## MARCO TEORICO

### ANATOMIA DEL DIAFRAGMA

Es un músculo plano, ancho y delgado que forma un tabique entre el tórax y el abdomen. Tiene la forma de una cúpula con convexidad superior, torácica. Se inserta en la circunferencia inferior del tórax y está escotado atrás por la saliente de la columna vertebral toracolumbar.

En su centro presenta una formación tendinosa, el centro tendinoso. Este músculo es atravesado por numerosos órganos que pasan desde el tórax al abdomen y viceversa. (Michel Latarjet, 2005)

### INSERCIONES

Porción lumbar: pilares del diafragma.

Las inserciones de la porción lumbar están representadas por cordones fibrotendinosos, sólidos e inextensibles de donde proviene la denominación de pilares derechos e izquierdos, en los cuales se distinguen pilares principales (anteriores) y accesorios (laterales).

De los pilares principales se distingue uno a la derecha y otro a la izquierda de la línea media. El pilar derecho se inserta en la cara anterior de la 1<sup>o</sup>, 2<sup>o</sup> y 3<sup>o</sup> vértebra lumbar y sobre los discos intervertebrales correspondientes. A veces desciende hasta la 4<sup>o</sup> vértebra lumbar. El pilar izquierdo desciende menos, se inserta sobre la 1<sup>o</sup> y 2<sup>o</sup> vértebra lumbar y los discos correspondientes. A veces desciende hasta la 3<sup>o</sup> vértebra lumbar. Los dos pilares emiten fibras por su borde medial que se entrecruzan entre sí en la línea media. Delante de la concavidad de los cuerpos vertebrales pueden formar arcos fibrosos bajo los cuales pasan las arterias lumbares.

La extremidad superior de cada pilar emite fibras musculares:

- Fibras mediales que se superponen a las procedentes del lado opuesto para formar delante de la columna vertebral el hiato aórtico.

- Fibras laterales que se adosan al pilar accesorio.
- Fibras medianas, unas verticales, dirigidas al centro tendinoso; otras oblicuas, entrecruzadas y dispuestas en ocho alrededor de los hiatos aórtico y esofágico.

Los pilares accesorios están situados a la derecha y a la izquierda de los pilares principales. Cada uno de ellos se inserta sobre la cara lateral del cuerpo vertebral de la 2<sup>o</sup> lumbar y del disco L1-L2, por detrás y lateral al pilar principal correspondiente. Desde la inserción vertebral, el pilar accesorio se dirige hacia arriba y adelante y origina:

- Fibras mediales que se adosan a las fibras procedentes del pilar principal.
- Fibras laterales que describen una curva cóncava caudalmente, para ir a fijarse sobre la extremidad de la apófisis costal de la 1<sup>o</sup> vértebra lumbar. Así se constituye el ligamento arcuato medial (arco del psoas), cóncavo en sentido caudal, oblicuo lateralmente y atrás, debajo del cual pasa el músculo psoas.

Los terceros pilares representan la transición entre las inserciones vertebrales y costales del diafragma. A la derecha, como a la izquierda, el tercer pilar se desprende del vértice de la apófisis costal de la 1<sup>o</sup> lumbar. Al pasar delante del músculo cuadrado lumbar describe una curva cóncava abajo que lo conduce a la extremidad libre de la doceava costilla o de la onceava, cuando la onceava es corta. Por ésta razón, el tercer pilar se denomina ligamento arcuato lateral (arco del cuadrado lumbar). Las fibras musculares originadas en este ligamento se dirigen hacia arriba y adelante hacia el centro tendinoso. En su origen se hallan a veces separadas entre sí por un espacio triangular, el triángulo lombocostal (hiato costodiafragmático).

#### Porción costal del diafragma

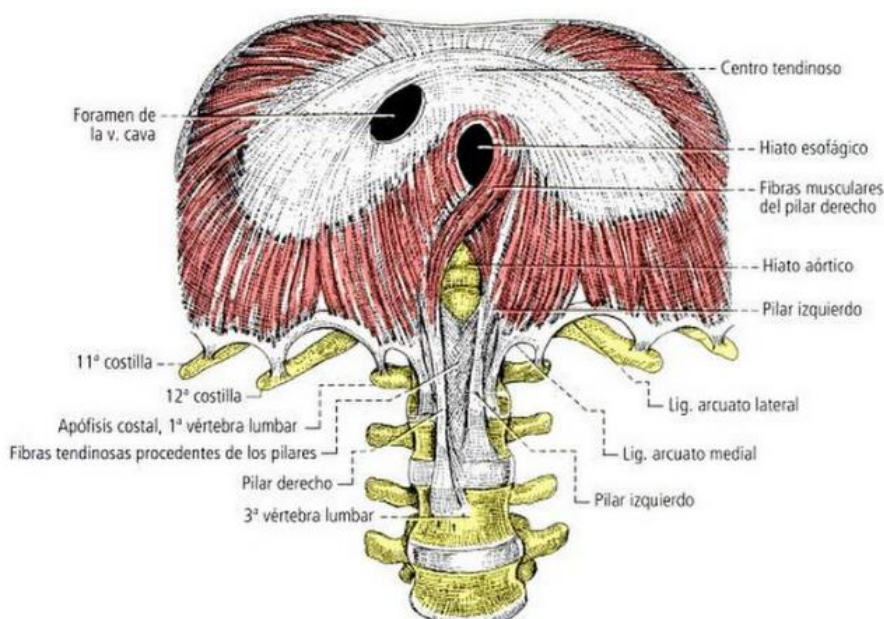
Lateralmente, las fibras del diafragma se fija en la cara medial de las últimas costillas y se sus cartílagos por digitaciones que contactan por sus bordes, anchas adelante, son tanto más estrechas cuanto más caudalmente se las considera. En relación con estas últimas se distinguen dos arcos extendidos: el 1<sup>o</sup> de la cara medial del vértice de la doce a la onceava costilla

(ligamento arcuato lateral); el 2º arco, desde la extremidad anterior de la once hasta la décima costilla. Se los designa como arcadas de Senac. La inserción de la 9º es condrocostal, en la 8º condrolateral y en la 7º mediocondral.

### Porción externa

Las inserciones de esta porción se fijan sobre la cara posterior de la apófisis xifoides por dos fascículos, a veces separadas por un pequeño espacio conjuntivo laxo, el hiato mediano de la porción externa.

Figura N 1: Corte coronal del diafragma, vista anterior



Fuente: Latarjet, página 901, año 2.005

### Centro tendinoso o frénico

Constituye una lámina fibrosa, brillante y nacarada. Tiene la forma de un trébol o folíolos cuyo pedículo está reemplazado por una escotadura posterior. Los folíolos se designan: anterior. Lateral derecho y lateral izquierdo; estos últimos están separados por la escotadura posterior.

- ✓ El folíolo anterior es el más ancho de los tres, y también el más corto. Su borde anterior se encuentra cerca del esternón.

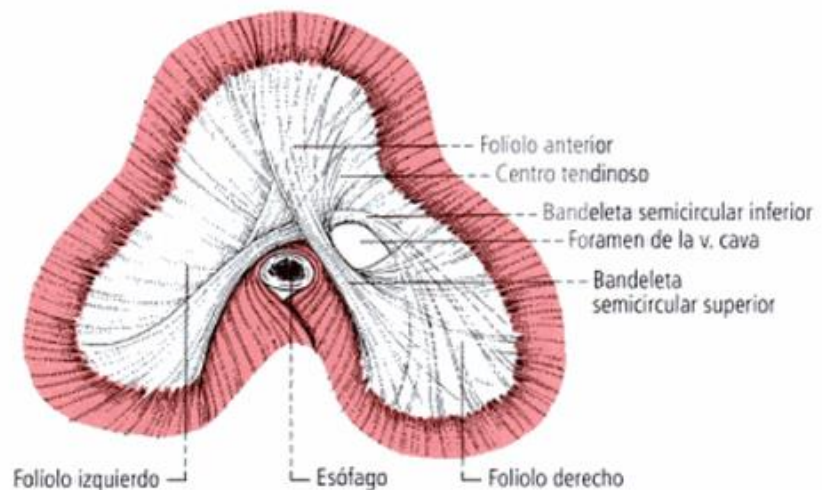


- ✓ El folíolo derecho es oblicuo atrás y a la derecha, está unido al folíolo anterior por una porción más estrecha donde se encuentra el foramen de la vena cava inferior.
- ✓ El folíolo izquierdo se expande hacia atrás y hacia la izquierda.

El centro tendinoso está constituido por fibras fundamentales originadas por los múltiples fascículos musculares y por fibras de asociación dispuestas en dos bandeletas que no se hallan en el mismo plano (Bourger):

- ✓ La bandeleta semicircular superior, oblicua, más visible en la cara torácica del centro tendinoso aparece en la parte más posterior del folíolo derecho, pasa por dentro y detrás del foramen de la vena cava inferior y se pierde en el folíolo anterior.
- ✓ La bandeleta semicircular inferior, es más visible en la cara abdominal del centro tendinoso. Tiene la forma de una herradura que une los folíolos laterales derecho e izquierdo y pasa por delante y lateralmente al foramen de la vena cava inferior.

Figura N°2: Centro tendinoso visto por su cara



Fuente: Latarjet, página 902, año 2.005

## CONSTITUCION ANATOMICA

Válidamente se puede considerar que el diafragma está constituido por una serie de músculos digástricos, en medio de los cuales se interpone el centro tendinoso. De estos fascículos musculares, unos son anteroposteriores (vertebroesternales), otros son transversales, que van de un lado al otro del músculo, y la mayor parte son oblicuos y atraviesan en diagonal su superficie. A pesar de esta concepción, valedera por su forma, es más lógico distinguir en el diafragma dos cúpulas, una derecha y otra izquierda. Cada una de éstas forma una saliente que penetra ampliamente en el tórax: la cúpula derecha es más alta que la izquierda.

En cada una de ellas se reconocen:

- Una vertiente posterior casi vertical.
- Una vertiente lateral fuertemente oblicua abajo y lateralmente.
- Una vertiente anterior casi horizontal.

Entre dos cúpulas, la parte anterior del centro tendinoso, relacionada con el pericardio, forma una superficie casi plana y notablemente fija.

### Hiatos y forámenes de diafragma

Sirven para el pasaje de elementos que van del tórax al abdomen o viceversa. Algunos estableen un simple contacto entre los tejidos conjuntivos supradiafragmáticos e infradiafragmáticos. Se distinguen:

- Tres orificios principales para: la vena cava inferior, el esófago y la aorta.
- Varios orificios accesorios.

*Foramen de la vena cava inferior.* está situado en la unión de los folíolos anterior y lateral derecho del centro tendinoso. De naturaleza fibrosa, es el más grande de los orificios del diafragma. Es irregularmente cuadrilátero y lo rodean las bandeletas semicirculares superior e inferior. Sus bordes están

unidos a la delgada pared de la vena cava inferior mediante tractos fibrosos. Por él pasa, además, la rama abdominal del nervio frénico derecho.

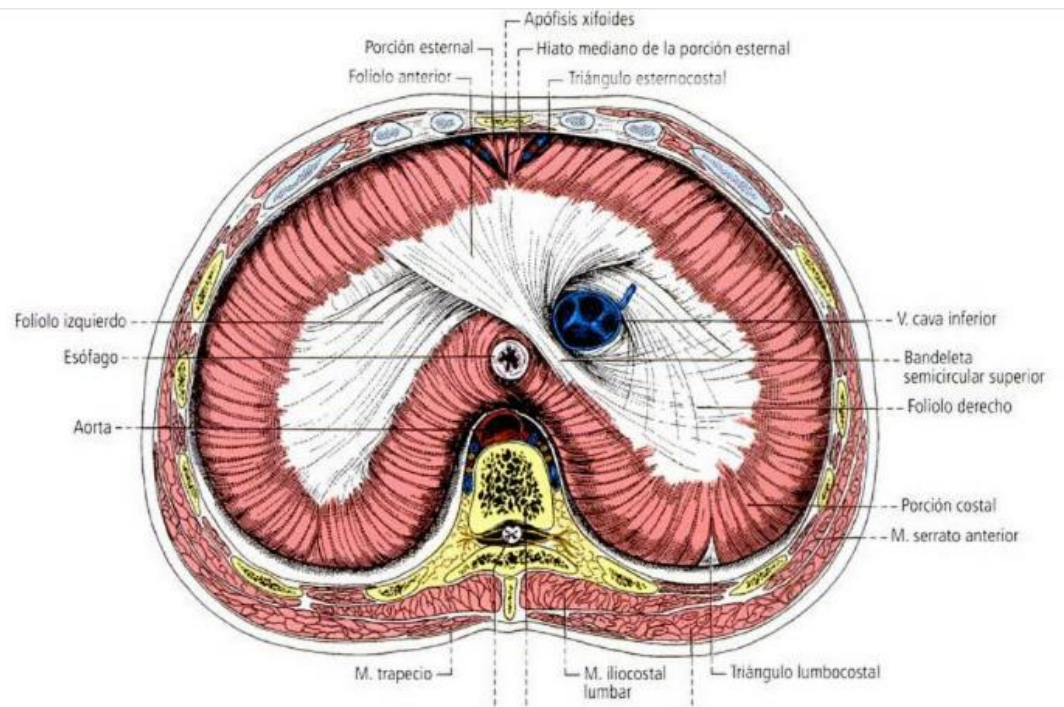
*Hiato aórtico:* es un verdadero conducto cuyas paredes laterales están constituidas por la cara medial muscular de los pilares principales, prolongados por su inserción vertebral. La pared posterior la forman los cuerpos vertebrales de T11 y T12, tapizados por las emanaciones fibrosas de estos pilares. Por detrás de la aorta se encuentra una almohadilla adiposa y el origen del conducto torácico. Por delante, en la parte alta, la superposición de los haces musculares formados por las fibras mediales procedentes de los pilares principales se completa con un arco tendinoso, el ligamento arcuato mediano.

*Hiato esofágico:* está adelante, arriba y a la izquierda del hiato aórtico. Enteramente muscular, sus bordes son gruesos. Este hiato esofágico ha dado lugar a numerosas descripciones debido a las hernias que suelen tener su asiento en él (hernias hiatales). En la mayoría de los casos, se proyecta sobre el flanco izquierdo de la columna vertebral frente a T10. Las relaciones entre el esófago y su anillo muscular son tales que éste tiene, frente al conducto digestivo, las funciones de un esfínter tónico que lo cierra fuera del pasaje del bolo alimenticio.

Existen formaciones fibrosas que unen al músculo estriado diafragmático al músculo liso esofágico. Por este hiato transcurren los dos nervios vagos, el derecho detrás y el izquierdo delante del esófago.

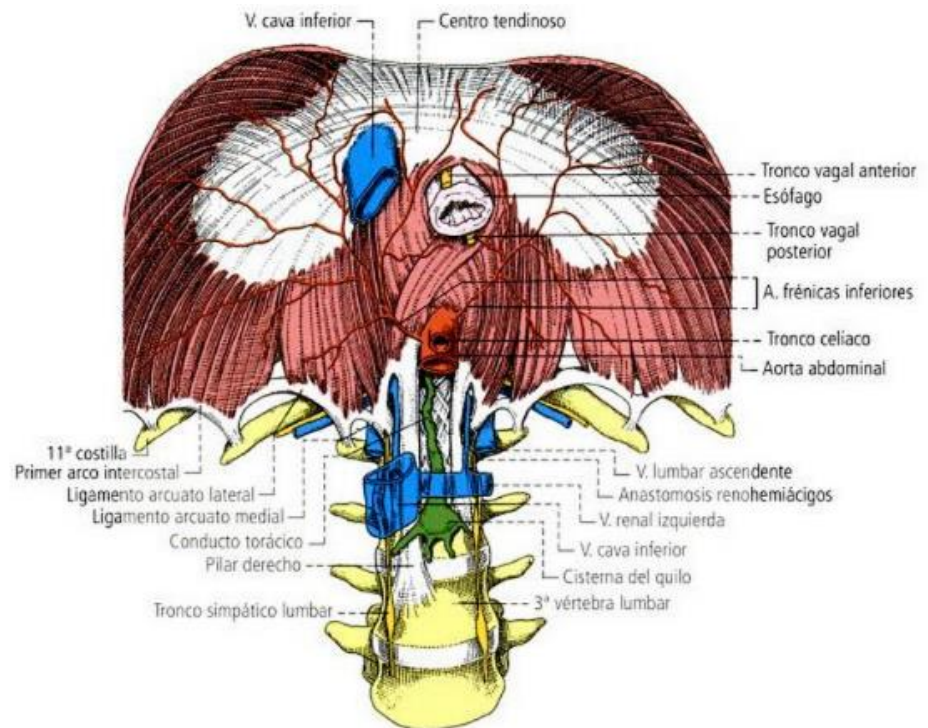
*Hiatos accesorios:* entre el pilar principal y el ligamento arcuato medial, un pequeño intersticio da paso al tronco simpático y a veces al nervio esplácnico menor. Lateralmente y arriba del ligamento arcuato medial se desliza el nervio esplácnico mayor. La vena hemiaórtica a la izquierda, atraviesa el pilar principal izquierdo del diafragma, puede estar acompañada por nervio esplácnico mayor.

Figura Nº3: Vista superior del diafragma



Fuente: Latarjet, página 903, año 2.005

Figura Nº4: Vista inferior del diafragma. Corte coronal a nivel del folíolo anterior



Fuente: Latarjet, página 904, año 2.005

## **VASCULARIZACION**

### Arterias

La arteria torácica interna, rama de la arteria subclavia, origina una arteria que desciende a lo largo del tórax acompañando al nervio frénico: la arteria pericardiofrénica (diafragmática superior). De la arteria torácica interna se origina, a la altura del diafragma, la arteria músculofrénica, que se dirige hacia la parte muscular anterior y lateral del diafragma.

La arteria frénica inferior (diafragmática inferior) es una rama de la aorta abdominal que transcurre, tanto a la derecha como a la izquierda, por la cara cóncava del diafragma.

Estas arterias se anastomosan entre sí, y con pequeñas ramas que provienen de las arterias intercostales, pueden formar círculos vasculares dentro del músculo.

### Venas

Siguen en sentido inverso el trayecto de las arterias son tributarias de los sistemas de las venas cava superior e inferior.

### Linfáticos

A partir de una red subperitoneal y subpleural, los conductos linfáticos son tributarios de los ganglios linfáticos abdominales, de la arteria gástrica izquierda o de los ganglios linfáticos mediastinales.

Estos ganglios se hallan conectados por debajo del diafragma los colectores viscerales vecinos.

## **INERVACION**

El hecho importante, es que este músculo que funciona automáticamente, recibe dos nervios: los nervios frénicos.

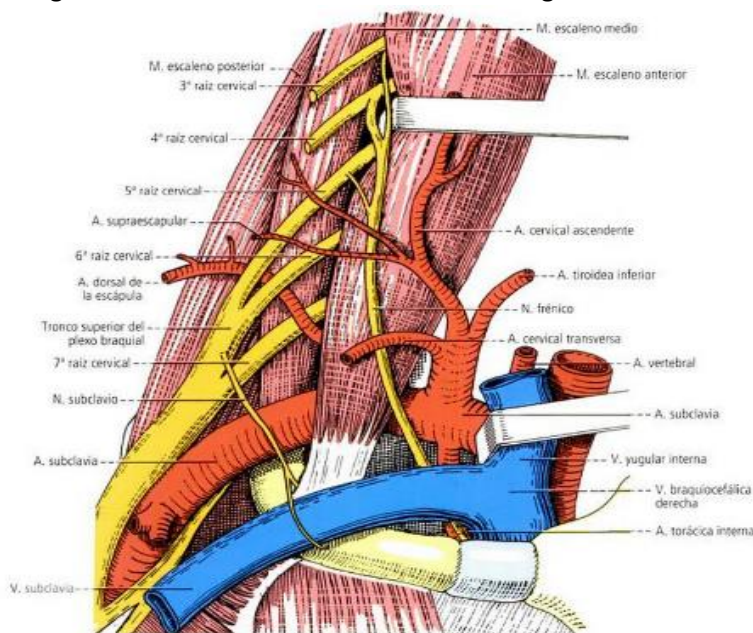
Los seis últimos nervios intercostales también envían ramos para el diafragma: su función motora es muy discutible.

## Nervio frénico

Origen: procede de ramas ventrales de los nervios cervicales. Su raíz principal se origina en el 4º nervio cervical, sus raíces accesorias, del 3º y del 5º. Estas raíces constituyen un nervio formado principalmente por fibras motoras, pero contienen fibras vegetativas.

Trayecto: las raíces, situadas en el espacio interescalénico, se reúnen en el borde lateral del músculo escaleno anterior. El tronco nervioso contornea este borde, desciende verticalmente y se inclina en sentido medial cruzando en X alargada la cara anterior y luego el borde medial del músculo. Se desliza entre la arteria y las vena subclavias, adelante, luego medial a la cúpula pleural. Penetra así en el tórax, en el cual recorre el mediastino anterior, región que atraviesa en su totalidad de arriba hacia abajo para alcanzar el diafragma, donde termina. El nervio frénico izquierdo es más anterior y se encuentra rechazado lateralmente y adelante por la punta del corazón; penetra en el músculo adelante y a la izquierda del folículo anterior. El nervio frénico derecho llega al centro tendinoso próximo a la vena cava inferior. (Michel Latarjet, 2005).

Figura Nº5: Nervio frénico derecho en la región cervical



Fuente: Latarjet, página 907, año 2.005

## EMBRIOLOGIA DEL DIAFRAGMA

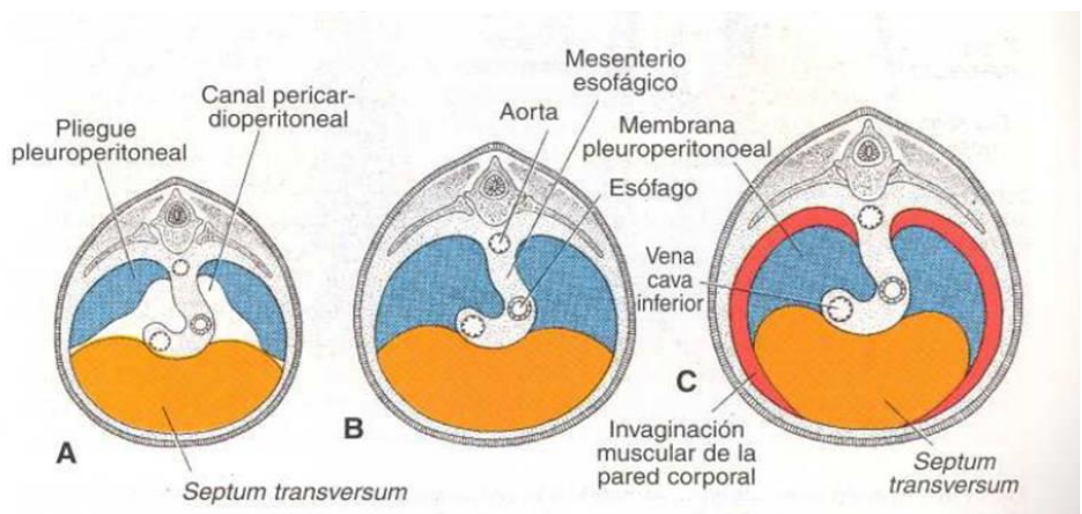
El diafragma es el mayor músculo de la respiración y la estructura musculotendinosa que separa la cavidad peritoneal del mediastino y ambas cavidades pleurales. Su desarrollo embriológico es importante para entender su anatomía, fisiología y patología. En su constitución intervienen cuatro precursores embriológicos: el septum transversum de His (ventral e impar), el mesenterio dorsal del esófago, las membranas pleuroperitoneales o pilares de Uskow (laterales y pares) y la pared torácica.

El septum transversum es una protrusión de tejido mesenquimático, originada ventralmente, que ocupa la cavidad celómica en el embrión de tres semanas. De los cuatro precursores es el que contribuye en mayor proporción a la formación del diafragma. En su crecimiento, dorsal y caudal, va separando las cavidades pericárdica y peritoneal. En su desarrollo, se convierte en el tendón central, fundiéndose con las otras tres estructuras dorsales ya mencionadas, para formar el diafragma. El mesenterio dorsal del esófago contiene además, la aorta y la vena cava inferior. Madura para convertirse en la porción medial y posterior del diafragma. Los pilares aparecen, cuando durante el desarrollo, los mioblastos migran dentro de este mesenterio. El centro fibroso del diafragma se completa en la séptima semana, con el desarrollo de los pliegues pleuroperitoneales derecho e izquierdo, que emergen dorsalmente y crecen hacia delante y al centro. Estos se fusionan con el tendón central, alcanzando su posición normal a las ocho semanas de gestación, momento en que se cierra la comunicación entre las cavidades. El canal pleuro-peritoneal derecho se cierra algo antes que el izquierdo, cuando el hígado asume su posición definitiva; en cambio, del lado izquierdo, la fusión aparece luego de la migración del intestino primitivo de la cavidad torácica a la abdominal. Con la fusión de las cuatro partes, se separan definitivamente ambas cavidades. Luego del cierre de los canales pleuroperitoneales, las cavidades pleurales aumentan a medida que se desarrollan los pulmones y horadan hacia la pared corporal, la que aporta durante el tercer mes de gestación el componente costal del diafragma. Se transfieren músculos torácicos al diafragma formando los pilares. Finalmente, desde la pared

torácica migran células musculares que proveen en su mayoría de tejido muscular funcional. Este proceso es también llamado “proceso de colonización mioblástica del diafragma”.

Durante el desarrollo embrionario (derivado del crecimiento desigual entre la porción dorsal y la ventral del embrión) se produce un “descenso del diafragma”. Hacia la cuarta semana de gestación, el septum transversum se encuentra adyacente a los segmentos dorsales cervicales, a la sexta semana se encuentra a nivel de los somitas torácicos y al final de la octava semana se localiza en la primera vértebra lumbar. Siguiendo este mismo mecanismo de descenso, los nervios frénicos derecho e izquierdo, principales nervios motores y sensitivos diafragmáticos (y que emergen desde el tercer, cuarto y quinto nervios cervicales), migran caudalmente junto al diafragma. Con el descenso posterior del septum transversum, se sitúan sobre el pericardio fibroso, por lo que en el adulto, llegan al diafragma pasando por esta estructura, tras haber recorrido un trayecto de aproximadamente 30 cm desde su inicio. Como la parte más periférica del diafragma deriva del mesénquima de la pared corporal, se acepta que algunos de los nervios intercostales más inferiores aportan fibras sensitivas a esta porción. Los defectos congénitos del diafragma son el resultado de fallos en la fusión o desarrollo de los distintos componentes embriológicos.

Figura N°6: Desarrollo del diafragma



Fuente: <http://embriomcpuman.blogspot.com.ar/2010/05/formacion-del-diafragma.html>



## FISIOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO

El sistema respiratorio tiene como función principal intercambiar los gases respiratorios, tomando oxígeno del exterior y eliminando el exceso de CO<sub>2</sub>. El intercambio se produce en una gran superficie alveolar, pero el aire tiene que ser conducido y extraído de esta zona a través de un sistema conductor: las vías aéreas. Las vías aéreas superiores comienzan en la orofaringe y se continúan con la laringe hasta llegar al borde inferior del cartílago cricoides. Este tramo de la vía aérea tiene la función de conducir, purificar, calentar y al mismo tiempo humidificar el aire en su paso hacia la tráquea, donde empiezan las vías aéreas inferiores (o el árbol pulmonar propiamente dicho).

Sin embargo, un adecuado intercambio de gases no depende sólo del transporte del aire hacia y desde los pulmones. Es necesario el correcto funcionamiento de todos y cada uno de los siguientes mecanismos:

- Ventilación alveolar.
- Difusión alveolocapilar.
- Perfusión capilar.
- Relación ventilación / perfusión.

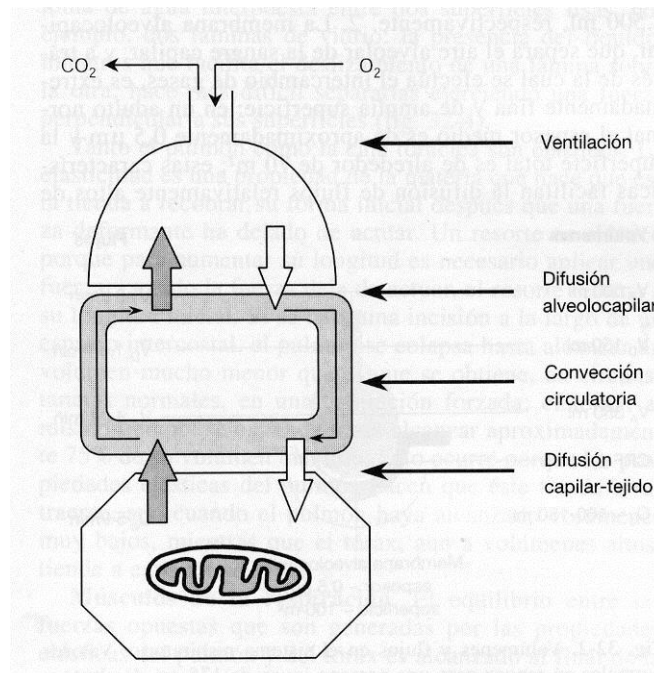
En los seres humanos, la respiración se puede dividir en cuatro procesos:

1. *Ventilación pulmonar*: proceso por el que el O<sub>2</sub> contenido en el aire inspirado es transportado al interior del pulmón, mientras que el CO<sub>2</sub> es eliminado con el aire espirado. Este mecanismo se llama convección, el aire es el medio de convección del O<sub>2</sub> y del CO<sub>2</sub>.
2. *Disfunción alveolocapilar*: las moléculas de O<sub>2</sub> son transportadas en sentido opuesto a las de CO<sub>2</sub>. El mecanismo responsable de la disfunción es el gradiente de presión parcial para el O<sub>2</sub> y el CO<sub>2</sub>. La presión parcial de O<sub>2</sub> del aire contenido en los alvéolos pulmonares es

mayor que la de la sangre venosa que entra en los capilares pulmonares. Esta diferencia origina flujo de O<sub>2</sub> desde los alvéolos hacia los capilares. En el caso del CO<sub>2</sub> el gradiente tiene sentido opuesto al del O<sub>2</sub> y por consiguiente el CO<sub>2</sub> difunde desde la sangre capilar hacia el aire alveolar.

3. *Transporte de O<sub>2</sub> y de CO<sub>2</sub> por la sangre:* el medio de convección es la sangre. El O<sub>2</sub> que difunde del aire alveolar a la sangre capilar se combina con la hemoglobina y es transportado a los tejidos. El CO<sub>2</sub> es transportado por la sangre en sentido opuesto hacia los pulmones.
4. *Difusión a nivel del tejido:* la presión parcial de O<sub>2</sub> en la sangre capilar es mayor que en la célula, de manera que el O<sub>2</sub> difunde hacia la célula.

Figura N°7: Representación esquemática del sistema respiratorio



Fuente: Página 389 Houssay, tomo I, año 2.000

## **Aspectos mecánicos de la ventilación pulmonar**

### ○ *Relación entre la estructura y la función pulmonar*

El pulmón es el órgano central de intercambio de gases entre el organismo y el medio ambiente.

Características estructurales del pulmón: El volumen ocupado por las vías aéreas de conducción, en las cuales no ocurre intercambio gaseoso con la sangre, es pequeño en comparación con el volumen de aire contenido en la zona donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso: en un adulto normal que respira en reposo, estos volúmenes son aproximadamente 150 ml y 2500 ml, respectivamente. La membrana alveolocapilar separa el aire alveolar de la sangre capilar, y a través de la cual se efectúa el intercambio de gases, es extremadamente fina y de amplia superficie. El volumen de sangre contenido en los capilares pulmonares es relativamente pequeño, aproximadamente 100-150 ml. Finalmente, las resistencias opuestas por un lado, a la circulación de aire por las vías aéreas y por otro a la circulación de aire por el lecho vascular pulmonar son muy bajas: 1000 veces y 10 veces menores que la resistencia circulatoria sistémica.

En resumen, un volumen relativamente pequeño de sangre, distribuido en una superficie muy extensa, es puesto en contacto con un volumen relativamente grande de aire a través de una membrana delgada, y tanto la sangre como el aire son renovados continuamente por medio de un trabajo relativamente pequeño.

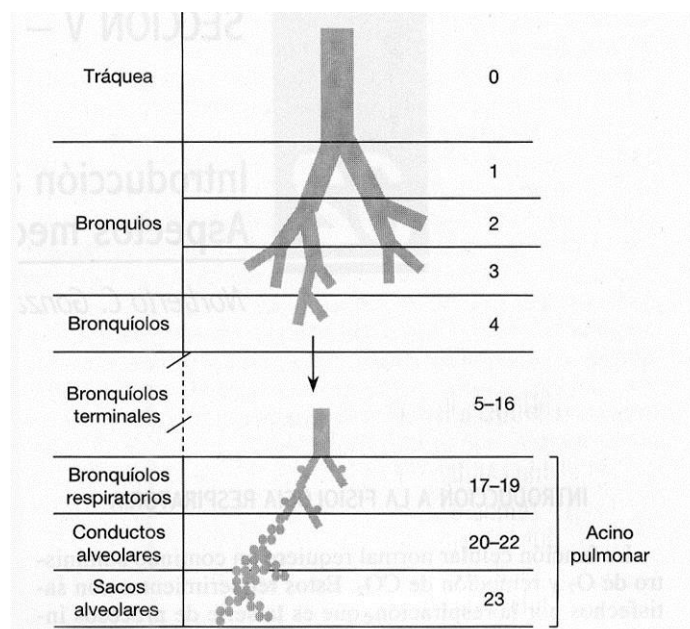
### ○ *Zonas de conducción y de intercambio gaseoso*

El pulmón se puede dividir en dos zonas principales: la zona de conducción y la zona de intercambio gaseoso. La zona de conducción comprende las vías aéreas extratorácicas (nariz, faringe y laringe) u las intratorácicas que incluyen la tráquea, los bronquios lobulares y lobulillares y los bronquiolos terminales. El volumen de aire contenido en la zona de conducción se denomina *espacio muerto anatómico*. Aunque en las vías de conducción no ocurre el intercambio gaseoso, se encargan de que el aire sea termorregulado, humedecido, despojado de partículas y de gases irritantes.

La superficie de sección total de las vías aéreas se incrementa rápidamente a medida que éstas se subdividen. Acompañando al aumento de superficie de sección, el espesor de la pared bronquial disminuye con las sucesivas generaciones. Esto se debe a la desaparición gradual del cartílago que sirve de sostén de las vías aéreas mayores y a la disminución del espesor de las capas de músculo liso, las que finalmente desaparecen a la altura de los bronquiolos respiratorios.

La transición entre las vías de conducción y la zona de intercambio gaseoso ocurre aproximadamente a la decimoséptima generación, y se caracteriza por la aparición de evaginaciones alveolares en la pared bronquial: estos son los bronquiolos respiratorios, que luego se continúan con los conductos alveolares y los sacos alveolares. El bronquiolo respiratorio, el conducto alveolar y el saco alveolar forman el ácino pulmonar que constituye la unidad respiratoria del intercambio gaseoso.

Figura N°8: Subdivisión de las vías aéreas pulmonares. (Tomada de Weibel, E.: Morphometry of the Human Lung. Academic Press, New York, 1963.



Fuente: Página 390 Houssay, tomo I, año 2.000

## **Fases de la respiración**

La respiración consta de dos tiempos: la inspiración y la espiración que ocurren como resultado de los cambios en la presión intrapulmonar. Durante la fase inspiratoria, se produce la contracción del diafragma provocando su descenso (debido a la disposición de sus fibras musculares) y como consecuencia, la negativización de la cavidad pleural. Esta mayor negatividad se transmitirá al parénquima pulmonar y al alveolo, generando una diferencia con la presión en la boca y en la nariz, que permitirán la entrada de aire. Los músculos intercostales externos empujan las costillas hacia arriba y contribuyen en menor medida a este mecanismo. El aire penetra por la vía aérea y es conducida hacia los pulmones.

En individuos jóvenes y sanos, el principal músculo inspiratorio durante el reposo es el diafragma. Otros músculos que participan normalmente en la génesis de una mayor negativización de la presión pleural son los intercostales externos y los paraesternales (que forman parte de los intercostales internos). Sin embargo, cuando las cargas aumentan o el diafragma no funciona correctamente, estos 2 últimos grupos musculares y algunos otros más (p. ej. el esternocleidomastoideo o los escalenos) participan activa y progresivamente en la respiración.

Cuando los pulmones están en reposo, la presión pulmonar es igual a la atmosférica.

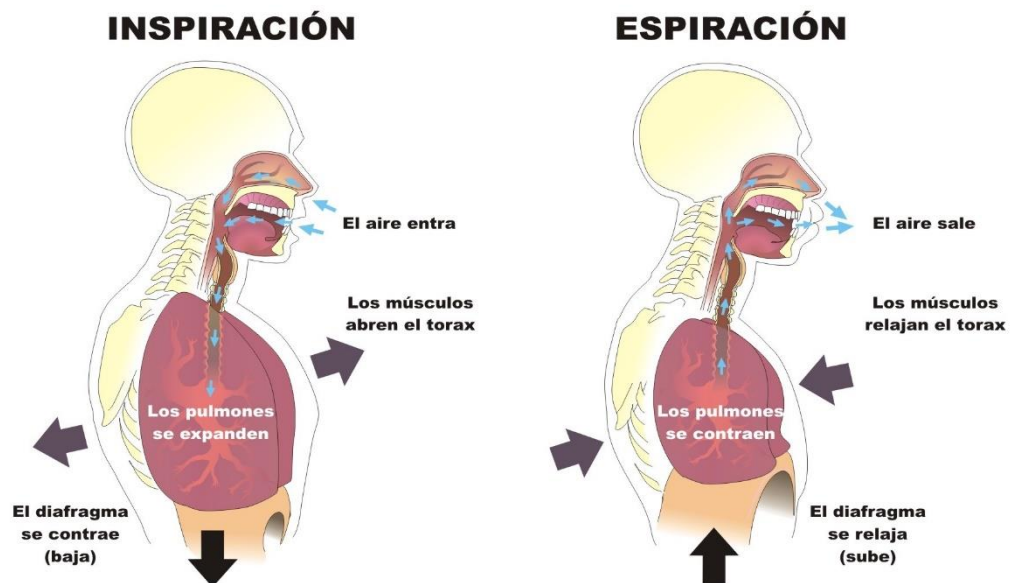
En cambio, durante la fase espiratoria, la propia relajación de los músculos inspiratorios provocará una menor negatividad de la presión pleural. Dado que el parénquima pulmonar sigue constituyendo un elemento de resistencia a la transmisión de dicha presión, la presión en el alveolo será ligeramente positiva respecto de la atmosférica, y se producirá la salida de aire al exterior. Cuando existe un aumento de las cargas, como sucede en determinadas enfermedades o en el ejercicio, la espiración puede necesitar de un esfuerzo adicional. En estos casos, participan los llamados músculos espiratorios, que con su contracción en esta parte del ciclo generan una presión alveolar más positiva. Los principales músculos que cumplen esta función son los de la prensa abdominal (recto, oblicuo mayor, oblicuo menor

y transverso) y los intercostales internos (con excepción de los músculos paraesternales).

Teniendo presente este mecanismo, se pueden definir los dos principales procesos que componen un ciclo respiratorio:

- Inspiración: proceso activo consecuente a la contracción de los músculos diafragma, intercostales externos, serrato mayor y esternocleidomastoideo (estos tres últimos también llamados músculos respiratorios accesorios).
- Espiración: proceso pasivo causado por el retroceso elástico de los pulmones y de las estructuras de la caja torácica (fundamentalmente los músculos intercostales internos y abdominales).

Figura N°9: Fases de la respiración: inspiración y espiración



Fuente: <http://www.curriculumenlineamineduc.cl/605/w3-propertyvalue-65512.html>

## **Mecánica de la ventilación**

### ○ *Interacción entre el pulmón y el tórax*

El pulmón y la caja torácica, incluido el diafragma, forman una unidad funcional. Esto significa que ambas estructuras se mueven en unísono: la expansión o contracción del tórax durante la respiración es acompañado por cambios idénticos en el volumen pulmonar. La caja torácica, formada por la pared costal y el diafragma, está unida al pulmón por intermedio del líquido pleura. Este líquido se encuentra entre las hojas parietal y visceral de la pleura.

El líquido pleural actúa facilitando el deslizamiento de una pleura sobre la otra haciendo más difícil separarlas ejerciendo una fuerza perpendicular a sus superficies.

Tanto el pulmón como la caja torácica son elásticos. La elasticidad es una propiedad de la materia que hace que ésta tienda a recobrar su forma inicial después que una fuerza deformante ha dejado de actuar. Si se hace una incisión a lo largo de un espacio intercostal, el pulmón se colapsa hasta alcanzar un volumen mucho menos que el que se obtiene, en circunstancias normales, en una espiración forzada; el tórax, al mismo tiempo, se expande hasta alcanzar aproximadamente 75% de su volumen máximo. Esto ocurre porque las propiedades elásticas del pulmón hacen que éste tienda a retraerse, aun cuando el pulmón haya alcanzado volúmenes muy bajos, mientras que el tórax, aun a volúmenes altos tiende a expandirse.

### ○ *Volúmenes y capacidades pulmonares*

A continuación se detallan los principales volúmenes y capacidades respiratorias:

Volumen normal o corriente (VC): es la cantidad de aire que entra o sale del pulmón en cada respiración normal; equivale a unos 500 ml.

Volumen de reserva inspiratoria (VRI): corresponde al máximo volumen inspirado a partir del volumen corriente; fluctúa entre 1500-2000 ml.

Volumen de reserva espiratorio (VRE): es la cantidad de aire de una espiración forzada tras terminar la espiración normal; equivale a unos 1500 ml.

Volumen residual (VR): es la cantidad de aire que queda en los pulmones tras espiración máxima; equivale a unos 1000 ml.

Espacio muerto (EM): es la cantidad de aire que queda en las vías respiratorias sin llegar a las zonas de intercambio gaseoso; representa unos 150 ml.

El VC varía con el grado de actividad, aumentando o disminuyendo a expensas de VRI o VRE de forma que, la suma de los tres permanece inalterada.

Capacidad vital (CV): el volumen espirado desde la Capacidad Pulmonar Total hasta VR o también la suma de VC + VRI + VRE.

Capacidad pulmonar total (CPT o también del inglés: TLC – “Total Lung Capacity”): es la suma de CV + VR.

Capacidad funcional residual (CFR): El volumen pulmonar al final de una espiración tranquila o VRE + VR.

Capacidad inspiratoria (CI): Si inspiramos hasta el máximo desde CFR tenemos la capacidad inspiratoria.

Se entiende por “ventilación minuto” ( $V_{min}$ ) a la cantidad de aire que entra en los pulmones cada minuto. Equivale al volumen corriente multiplicado por la frecuencia respiratoria ( $f$ ).

$$V_{min} = VC \times f$$

Esta ventilación debe ajustarse a las necesidades metabólicas del organismo.

- *Músculos de la respiración*

El equilibrio entre las fuerzas opuestas que son generadas por las propiedades elásticas del pulmón y del tórax es alcanzado al final de la espiración normal en reposo: a este volumen, la tendencia del pulmón a



retraerse es balanceada perfectamente por la tendencia del tórax a expandirse.

El principal músculo respiratorio es el diafragma que es el único que se utiliza normalmente en condiciones de reposo. Al final de la espiración, el diafragma adopta la forma de una cúpula; esto se debe en parte a que la tendencia del pulmón a retraerse eleva la parte central del músculo. Durante la contracción, el diafragma se fija en sus inserciones lumbares y costales, y desciende el centro frénico. Este aplanamiento tiende a aumentar el volumen torácico en el sentido vertical, así como, en menor proporción, en el sentido anteroposterior. Debido a su gran superficie (aproximadamente 250 cm<sup>2</sup>), una excursión diafragmática relativamente pequeña determina un cambio apreciable de volumen.

Los músculos accesorios se usan cuando es necesario aumentar el volumen ventilatorio o el flujo aéreo, por ejemplo en el ejercicio. Los músculos accesorios de la inspiración son los intercostales externos que aumentan los diámetros anteroposteriores y laterales del tórax cuando se contraen. Los escalenos elevan las dos primeras costillas, mientras que los pectorales y esternocleidomastoideo tienden a elevar el esternón.

En la espiración forzada intervienen los músculos de la pared abdominal que al contraerse, aumentan la presión intraabdominal y favorecen la disminución de volumen torácico. Los músculos intercostales internos tienden a desplazar las costillas en dirección interna y hacia abajo. (Houssay, 2000)

### **Control de la ventilación: “regulación de la respiración”**

La ventilación puede definirse como el cambio de volumen que se produce en los pulmones con cada movimiento respiratorio. En esta actividad mecánica, que se lleva a cabo de forma automática, participan numerosos componentes integrados en un sistema complejo, cuyo funcionamiento armónico es el que permite que la respiración satisfaga las demandas del organismo en cada momento.

El diafragma es el músculo respiratorio más relevante en la función ventilatoria y ésta depende de la integridad tanto del centro respiratorio como de los nervios frénicos.

Se puede afirmar que la ventilación es la consecuencia última del impulso generado en los centros neurológicos respiratorios, transmitido por eferencias neuronales y modulado por aferencias químicas y sensoriales, así como por órdenes recibidas desde la corteza cerebral. Para resumir este complejo mecanismo de regulación, podemos decir que el control de la ventilación es llevada a cabo principalmente por un centro respiratorio situado a nivel bulbar y funciona automáticamente por una doble excitación (nerviosa y química). Este, a su vez, puede ser regulado por los centros superiores corticales.

- Excitación nerviosa: se compone de dos mecanismos de excitación nerviosa:

-Involuntaria: depende del reflejo neumo-vagal de Hering-Breuer, mediante el cual la distensión alveolar provoca la espiración y el colapso alveolar provoca la inspiración. Además de estos receptores llamados “de estiramiento”, se han descrito otros sensibles a la inflamación (receptores “J”) y a la irritación de la vía aérea por tóxicos que del mismo modo que los anteriores, aumentarían la acción inspiratoria.<sup>40</sup> La vía aferente la constituyen los nervios vago, glossofaríngeo, trigémino, laríngeo superior y los sensitivos cutáneos y viscerales. La vía eferente la forman los nervios frénicos, espinales respiratorios y laríngeo inferior. El simpático es broncodilatador.

-Voluntaria: depende de la corteza cerebral y de las fibras córtico-bulbares y córtico-espinales.

- Excitación química: es regulada por las variaciones de tensión del oxígeno y del dióxido de carbono en la sangre. Depende de la actividad de una serie de receptores en contacto con el torrente sanguíneo: los quimiorreceptores periféricos (aórticos y de la bifurcación carotídea) y los centrales (próximos al centro respiratorio). Los primeros responden a cambios en el pH arterial, PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub>; y los segundos solo a cambios en el pH y la PaCO<sub>2</sub>.

Un contenido alto en dióxido de carbono disminuye el pH sanguíneo y excita el centro respiratorio, provocando una respiración más rápida y profunda. Por el contrario, un contenido bajo de dióxido de carbono aumenta el pH sanguíneo y deprime el centro respiratorio, provocando una respiración menos frecuente y menos profunda

## TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

El cuerpo humano tiene tres tipos principales de fibras del músculo esquelético:

Fibras rápidas, fibras lentas, y las fibras intermedias.

Estas distinciones parecen influir en cómo los músculos responden a la formación y la actividad física, y cada tipo de fibra es única en su capacidad para contraerse de una manera determinada.

### Fibras Rápidas o Fibras Tipo II-B:

La mayoría de las fibras del músculo esquelético en el cuerpo se llaman fibras rápidas, ya que pueden contraerse en 0,01 segundos o menos después de la estimulación. Las fibras rápidas son de gran diámetro. Contienen miofibrillas densas, grandes reservas de glucógeno, y las mitocondrias son relativamente escasas. La tensión producida por una fibra muscular es directamente proporcional a la cantidad de sarcómeros, por lo que los músculos dominados por las fibras rápidas producen fuertes contracciones.

Respecto a la fatiga, las fibras rápidas se agotan con rapidez debido a que sus contracciones requieren el uso de ATP en cantidades masivas, la actividad tan prolongada es apoyada principalmente por el metabolismo anaeróbico. Varios nombres se utilizan para referirse a estas fibras musculares, incluyendo las fibras musculares blancas, fibras de contracción rápida glucolítica, y fibras Tipo II-B.

### Fibras Lentas o Fibras Tipo I:

Las fibras lentas son sólo la mitad del diámetro de las fibras rápidas y se toman tres veces más tiempo para contratar después de la estimulación. Las fibras lentas son diseñadas para que puedan continuar trabando por períodos prolongados. El tejido muscular lento contiene una red más extensa de capilares que los tejidos musculares de contracción rápida y por lo tanto tiene un suministro de oxígeno mucho más alto. Además, las fibras lentas contienen el pigmento rojo de la mioglobina. Esta proteína globular está

estructuralmente relacionada con la hemoglobina, el pigmento que transporta el oxígeno en la sangre.

Tanto la mioglobina y la hemoglobina son los pigmentos rojos que se unen reversiblemente a las moléculas de oxígeno. Aunque otros tipos de fibras musculares contienen pequeñas cantidades de mioglobina, es más abundante en las fibras lentas. Como resultado, las fibras lentas contienen importantes reservas de oxígeno que puede ser movilizado durante una contracción.

Debido a que las fibras lentas tienen una amplia oferta capilar y una alta concentración de mioglobina, los músculos esqueléticos dominados por las fibras lentas son de color rojo oscuro. También se les conoce como fibras musculares rojas, fibras de contracción de lenta oxidación, y fibras de Tipo I.

Para que las reservas de oxígeno y el suministro de sangre sea más eficiente, las mitocondrias de las fibras lentas pueden contribuir más ATP durante la contracción. Por lo tanto, las fibras lentas son menos dependientes del metabolismo anaeróbico que las fibras rápidas. Parte de la producción de energía mitocondrial consiste en la degradación de los lípidos almacenados en lugar de glucógeno, por lo que las reservas de glucógeno de las fibras lentas son más pequeñas que los de las fibras rápidas. Las fibras lentas contienen más mitocondrias que las fibras rápidas.

#### Fibras Intermedias Tipo II-A:

Las propiedades de las fibras intermedias son una combinación entre las de las fibras rápidas y fibras lentas. En apariencia, las fibras intermedias se parecen a las fibras rápidas, ya que contienen poca mioglobina y son relativamente claras. Tienen una red capilar más amplia a su alrededor, sin embargo, son más resistentes a la fatiga que las fibras rápidas. Fibras intermedias son también conocidas como fibras de contracción de rápida oxidación y las fibras de tipo II-A.

En los músculos que contienen una mezcla de fibras rápidas y media, la proporción puede cambiar con el acondicionamiento físico. Por ejemplo, si un músculo se usa repetidamente para pruebas de resistencia, algunas de las

fibras rápidas se desarrollarán el aspecto y las capacidades funcionales de las fibras intermedias. El músculo en su conjunto por lo tanto se vuelve más resistente a la fatiga.

Diferencias entre fibras rápidas y lentas:

- Las fibras musculares de contracción lenta son buenas para las actividades de resistencia como carreras de larga distancia o bicicleta. Se puede trabajar por un largo tiempo sin cansarse.
- Tener fibras de contracción más rápida puede ser un activo para un velocista ya que ella necesita para generar con rapidez una gran cantidad de fuerza. Se contraen rápidamente, pero se cansan rápido, ya que consumen mucha energía. (Jach H. Wilmore, 2004)

El diafragma está compuesto por tres tipos de fibras musculares, correspondientes a unidades motoras con diferentes propiedades fisiológicas e histoquímicas:

1. Fibras oxidativas de contracción lenta (SO). Producen un bajo nivel de fuerza y son muy resistentes a la fatiga. (50%)

2. Fibras oxidativas glicolíticas de contracción rápida (FOG). Producen un alto nivel de fuerza muscular, aunque son relativamente resistentes a la fatiga. (25%)

3. Fibras glicolíticas de contracción rápida (FG). Son responsables del mayor nivel de fuerza y son las más susceptibles a la fatiga, si se contraen repetidamente. (25%)

**TABLA 1:** Tipos fibras musculares respiratoria

Músculo	FG %	FOG %	SO %
Diafragma	25	25	50
Intercostales	21	26	53
Escalenos	17	23	60

**Fuente:** <http://studylib.es/doc/5749183/m%C3%BAsculos-respiratorios---archivos-de-bronconeumolog%C3%ADa>

### *Atrofia, hipertrofia y adaptación*

Cuando un músculo esquelético no se estimula de manera regular pierde tono y masa. El músculo se vuelve flácido perdiendo tamaño y fuerza. Esta reducción en el tamaño, tono y potencia se denomina “atrofia”. La atrofia se puede observar en situaciones temporales como la inmovilización o el reposo prolongado. Es un fenómeno inicialmente reversible y solamente en caso de atrofas extremas la pérdida funcional es permanente, de ahí la justificación de la terapia física o fisioterapia respiratoria precoz en pacientes con causas que produzcan inmovilización. Todo lo contrario ocurre como resultado de una contracción exhaustiva: las fibras musculares pueden desarrollar un número mayor de mitocondrias con una mayor participación de enzimas glicolíticas y reservas de glucógeno. Estas fibras a su vez, poseen una mayor cantidad de miofibrillas con un mayor número de filamentos, tanto gruesos como delgados. Estos cambios se denominan “hipertrofia” o agrandamiento de los músculos estimulados. El número de fibras musculares no cambia de manera significativa pero el músculo aumenta de volumen al aumentar el tamaño y el diámetro de cada una de las fibras.

La hipertrofia sucede cuando un músculo ha sido repetidamente estimulado en niveles cercanos a su máxima tensión. Esta lleva consigo cambios intracelulares que aumentan la tensión cuando el músculo se contrae. Por otra parte, desde un punto de vista fisiológico, la definición de “adaptación” de un músculo esquelético sería “la modificación de las propiedades morfológicas, metabólicas o moleculares que pueden alterar las propiedades funcionales de fibras de una unidad motora específica “. Cada persona posee un nivel concreto de actividad física en términos de intensidad y frecuencia en que los músculos son requeridos. Los músculos respiratorios sufrirán procesos adaptativos en relación con cambios en la frecuencia e intensidad de la ventilación.

## TECNICAS DE EXPLORACION DEL DIAFRAGMA EN IMÁGENES

### **Radiografía de tórax**

Los factores a tener en cuenta se deben valorar la penetración o intensidad del rayo, la incidencia, la posición y el grado de inspiración. La proyección más común es la posteroanterior (PA) en bipedestación.

Muchos fallos técnicos pueden inducir a subestimar o sobreestimar algunos signos radiológicos y conducir a importantes errores diagnósticos.<sup>43</sup> Un signo útil para confirmar una adecuada inspiración es que la proyección del hemidiafragma derecho en una radiografía PA de tórax coincida con la quinta o sexta costilla anterior. Si su proyección es más alta, se debe sospechar una pobre inspiración debida a un fallo técnico o a alguna patología propia del paciente. Si por el contrario, su proyección es más baja, se debe suponer una hiperinsuflación patológica (por ejemplo en los pacientes enfisematosos).

En la radiografía simple de tórax se ve el diafragma con dificultad, debido a que presenta la misma densidad radiológica que las estructuras adyacentes. Por ello no es fácil discernir entre algunas entidades patológicas como son la eventración de un hemidiafragma, las atelectasias de los lóbulos inferiores, el derrame subpulmonar, un tumor o una hernia. En la radiografía PA, ambos hemidiafragmas son planos medialmente y hacia los laterales presentan un desnivel progresivo que culminará formando el ángulo costofrénico. Habitualmente el punto de máxima curvatura es en el tercio medio.

En condiciones fisiológicas, el hemidiafragma derecho puede elevarse hasta 4 centímetros respecto al izquierdo en la proyección posteroanterior. En un 9 % de los casos considerados no patológicos, el hemidiafragma izquierdo es igual o más alto que el derecho; y sólo en un 2 % es más de 4 centímetros inferior que su par. En las radiografías realizadas con el paciente en posición de bipedestación, la cámara gástrica se encuentra muy cercana a la cúpula, debiendo sospecharse un derrame subpulmonar si esta distancia es mayor de



2 cm. Este signo sólo tiene validez si se observa también en la proyección lateral.

Se han descrito algunos signos para distinguir el hemidiafragma izquierdo del derecho en la radiografía lateral de tórax. En la proyección lateral el hemidiafragma izquierdo se ve más elevado por su zona posterior, con la cámara gástrica situada debajo de él; en su tercio anterior hace signo de la silueta con el corazón, borrándose. El hemidiafragma derecho suele estar más elevado por detrás. Algunos signos radiológicos permiten diferenciar ambos diafragmas en las proyecciones laterales.

Puesto que en estas radiografías habitualmente la incidencia del rayo entra por la derecha, el hemitórax de este lado suele estar magnificado, siendo más visible a nivel de las costillas (se verán más grandes y más posteriores). El hemidiafragma que llegue a estas costillas será el derecho.

### **Fluoroscopia y videofluoroscopia**

La fluoroscopia es una técnica de imagen usada para obtener imágenes en tiempo real mediante el uso de un fluoroscopio. En su forma más simple, un fluoroscopio consiste en una fuente de rayos X y una pantalla fluorescente entre las que se sitúa al paciente.

Sin embargo, los fluoroscopios modernos acoplan la pantalla a un intensificador de imagen de rayos X y una cámara de vídeo CCD, lo que permite que las imágenes sean grabadas y reproducidas en un monitor. La duración de un procedimiento típico resulta a menudo en una dosis absorbida relativamente alta para el paciente. Avances recientes incluyen la digitalización de las imágenes capturadas y los sistemas detectores de paneles planos que reducen aún más la dosis de radiación para los pacientes.

La videofluoroscopia ocupa un lugar destacado entre los métodos para la medición de la distancia de desplazamiento del diafragma durante la respiración, puesto que permite visualizar la totalidad de la hemicúpula y algunos dispositivos permiten examinar de forma simultánea las cúpulas derecha e izquierda. La videofluoroscopia permite efectuar valoraciones

cualitativas de la motilidad muscular, así como valoraciones cuantitativas para medir el desplazamiento o el tamaño de las cúpulas diafragmáticas. Este método puede utilizarse para evaluar la parálisis causada por una lesión del nervio frénico, la presencia de malformaciones, la contracción muscular tras la estimulación eléctrica, el movimiento del esófago, que se produce en sincronía con el diafragma, la debilidad del diafragma en pacientes con trastornos del sueño, la motilidad tras una toracotomía o cirugía cardíaca y la correlación entre el volumen corriente y la contracción del diafragma.

La exposición a radiación de rayos X durante un período de cinco minutos no causa daños a los pacientes. La videofluoroscopia requiere una exposición a una dosis única de radiación durante un período de un minuto. Dado que los exámenes realizados se graban en vídeo, lo cual permite un análisis en un momento posterior, los pacientes están expuestos a menos radiación de rayos X. Estando en reposo, el diafragma se desplaza alrededor de un centímetro, mientras que durante la inspiración y espiración forzadas, el movimiento puede llegar a ser de 10 cm. Los cambios respecto al patrón normal pueden indicar una enfermedad neuromuscular. La videofluoroscopia podría utilizarse en estudios longitudinales, siempre que exista una indicación para el estudio en el paciente, como ocurre en el caso de los individuos con enfermedades neuromusculares.

### **Tomografía Computarizada (TC)**

En la TC el diafragma es difícil de identificar ya que su grosor es escaso y su atenuación es similar a las estructuras adyacentes. En los cortes axiales, empezará a cortarse en su cúpula, no siendo distinguible por efecto de volumen parcial. Este efecto, es un artefacto de la imagen que consiste en mostrar una densidad que no corresponde a las diferentes estructuras que componen un píxel, sino que el promedio de los coeficientes de atenuaciones de dichas estructuras. Por tanto, será visible cuando el plano de corte esté en ángulo con su superficie, distinguiéndose en la TC como una estructura de pocos milímetros de espesor cuando límite con el aire del pulmón, la grasa peritoneal o el hígado graso (esteatosis hepática). Según las relaciones en altura del fascículo medio con respecto al apéndice xifoides, podremos ver el

diafragma anterior como una línea lisa u ondulada continua (si está por encima), discontinua (si está por debajo) o como bandas anchas mal definidas (si está al mismo nivel del xifoides). En la parte posterior, si el diafragma está adyacente al hígado o bazo (estructuras de similar densidad), generalmente no se distingue. Por el contrario, las porciones posteriomediales se distinguen gracias a la presencia de la grasa pararenal posterior. Las cruras se distinguen como estructuras redondeadas a ambos lados de la aorta que no deben confundirse con adenopatías.

Como variantes de la normalidad, el diafragma puede presentar distintas características que pueden dificultar el diagnóstico de ciertas patologías. Como por ejemplo, pueden observarse nodularidades causadas por los pliegues producidos por las contracciones de las bandas musculares. Estas modularidades o “pseudotumores” aumentan con la edad y con la inspiración forzada.

El diafragma tiene comunicaciones fisiológicas con la cavidad abdominal a través de los hiatos. Pero también puede presentar defectos patológicos de continuidad que pueden ser congénitos (principalmente las hernias de Bochdalek y Morgagni) o adquiridos (rupturas; hernias hiatales, por ejemplo). En estos casos se observa el contenido de la hernia en el tórax y algunos otros signos indirectos, como la compresión y desplazamientos de estructuras adyacentes. Es muy difícil en los cortes axiales observar el defecto de continuidad dificultando ciertos diagnósticos diferenciales como el de la eventración. El TC se debe efectuar para lograr un diagnóstico diferencial con otras entidades que en la radiología de tórax tienen una apariencia similar:

- La elevación del hemidiafragma que puede ser debida a múltiples causas y donde no se evidencia una solución de continuidad del diafragma. Entre estas causas se pueden identificar algunas de origen subdiafragmático como el signo de Chilaiditti, colecciones o tumores abdominales y otras torácicas, como atelectasias, resecciones pulmonares o retracciones fibrosas. La eventración diafragmática (a veces muy difícil de diferenciar con las hernias) presenta un hemidiafragma muy delgado y de aspecto atrófico.

- La atelectasia del lóbulo inferior izquierdo.
- Colecciones líquidas (derrame pleural subpulmonar y/o peritoneal). En estos casos es útil recurrir al “signo del diafragma” para distinguir ambos derrames. Si se visualiza el diafragma, el líquido pleural estará presente en una localización más periférica al mismo debido a la colección en el ángulo costofrénico, mientras que el abdominal lo será más central.
- Tumores pleurales o diafragmáticos. Son más frecuentes los implantes metastásicos o infiltración local por tumores de órganos adyacentes. Los tumores primarios (malignos o benignos) son de baja frecuencia y pueden adquirir variadas apariencias radiológicas capaces de confundir con otras patologías del diafragma.
- Quistes intradiafragmáticos: son extremadamente raros, y suelen tratarse en realidad de secuestros extralobares desarrollados dentro del diafragma y dependientes de la circulación sistémica. Se asocia en muchos casos a eventración diafragmática.

La pérdida de continuidad del diafragma, o “signo del diafragma ausente” es más frecuente a nivel posterolateral. Este signo es mucho más difícil de detectar cuando afecta a la parte cercana a las cúpulas porque el corte axial es tangencial a la solución de continuidad, siendo casi imposible de diferenciarlo de las eventraciones diafragmáticas. En ocasiones se puede observar el “signo del cuello” o “collar” que consiste en el estrechamiento del contenido de la hernia en su paso por el anillo herniario. A pesar de estos signos, la sensibilidad de la TC para el diagnóstico de estas patologías es muy bajo, estimándose cercano al 50% para los casos de rupturas traumáticas agudas del diafragma.

Con el empleo de las reconstrucciones multiplanares, en el diafragma (tanto por TC como por Resonancia magnética) pueden distinguirse con mayor facilidad los defectos de continuidad, incluso en su región más superior, a nivel de ambas cúpulas, fundamentalmente la izquierda. Ofrece además la posibilidad de evaluar mejor ciertas alteraciones del diafragma.

### **Resonancia Magnética (RM)**

El papel de la RM para el estudio del diafragma es aún muy limitado, pero algunas publicaciones han demostrado cierta utilidad en el estudio de: infecciones de la pared torácica y abdominal, roturas diafragmáticas, hernias de Morgagni, pseudoquistes mediastínicos, endometriosis diafragmática, por ejemplo. La posibilidad de efectuar reconstrucciones multiplanares, la hace especialmente útil para visualizar o descartar soluciones de continuidad en el diafragma. Aún no se dispone de series grandes ni de estudios relevantes, pero todo apunta a su enorme papel en un breve período de tiempo.

### **Ecografía o Ultrasonido (US)**

La ecografía (o ultrasonografía) es una técnica ampliamente utilizada como medio diagnóstico en múltiples patologías y en varios escenarios en distintas especialidades médicas. Se ha demostrado útil en muchas especialidades médicas para evaluar la estructura y función muscular. Como ventajas tiene su bajo costo, reproducibilidad, inocuidad y carácter no invasivo. La introducción del modo M permite analizar la dinámica de contracción y relajación de músculos como el miocardio. Del mismo modo, la ecografía transtorácica ha sido ocasionalmente utilizada para evaluar el desplazamiento del diafragma con los movimientos respiratorios. Algunos autores describieron la ecografía en modo M como una técnica muy reproducible para evaluar la excursión cráneo-caudal del diafragma tanto durante la respiración tranquila como máxima ("sniff") y otros sugieren que la ecografía transtorácica puede tener un papel clínicamente útil en la evaluación no invasiva de los músculos respiratorios, y del diafragma en particular. Estos afirman además que hasta la fecha no existen técnicas alternativas que permitan evaluar la estructura y función diafragmáticas en la práctica clínica habitual y que la ecografía diafragmática podría aportar información novedosa respecto de las relaciones entre la sobrecarga del músculo y la presencia de patologías como la malnutrición, la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), la insuficiencia cardíaca crónica, la cifoescoliosis, o situaciones agudas que imponen a dicho músculo un alto riesgo de fracasar (como por ejemplo el destete de ventilación mecánica). En cardiología, la ecocardiografía

adquiere un papel predominante con gran desarrollo en la valoración funcional de la dinámica cardíaca. Del mismo modo, se han observado cambios del grosor del diafragma en relación con los movimientos respiratorios. Esta información del grosor, sin embargo, es limitada si lo que se intenta es evaluar la función muscular y la reserva ante la fatiga. Siguiendo el razonamiento empleado desde hace unos años para el análisis de la función diastólica del ventrículo izquierdo a partir de la pendiente de relajación de su pared posterior en ecografía en modo M, algunos autores proponen la valoración de la función diafragmática de la misma forma, es decir, midiendo su pendiente de relajación. Se sabe que el diafragma se acorta durante la contracción, lo que implica secundariamente un aumento de grosor (reflejo de la superposición de los miofilamentos de actina y miosina). Este cambio de grosor es posible cuantificar mediante la ecografía. Estos resultados son coherentes con estudios previos que han demostrado que el diafragma incrementa su grosor al realizar movimientos inspiratorios en condiciones normales, y que su cinética se altera si se cambia la resistencia inspiratoria (por ejemplo la oclusión de la nariz). Sin embargo, existen algunas consideraciones que limitan su aplicación inmediata en el entorno clínico. Una de ellas tiene que ver con la ausencia de información respecto a la reproducibilidad interdiaria de los hallazgos en un mismo sujeto. También faltan estudios que valoren la aplicabilidad de la técnica de evaluación ante otras situaciones de sobrecarga diafragmática tales como ejercicio general, situaciones de estímulo hipoxémico o hipercápnico agudos o crónicos, o situaciones de sobrecarga ventilatoria exógena. Otra potencial limitación de la ecografía del diafragma estriba en las dificultades que su realización pudiera tener en determinadas situaciones, como algunas configuraciones torácicas (cifoescoliosis, enfisema pulmonar), secuelas de neumonectomía, neumonía subyacente o presencia de derrame pleural. Se desconoce en qué medida la posición corporal puede afectar la fiabilidad de la técnica ecográfica del diafragma.

Finalmente, la ecocardiografía es una técnica operador-dependiente. Esta característica forma parte de las limitaciones del estudio.

## EXPLORACION FUNCIONAL DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS

Las enfermedades pueden afectar la función respiratoria por varios mecanismos debidos a disfunciones de los centros, vías nerviosas y músculos implicados en la mecánica ventilatoria:

- Las entidades que afectan a los centros que generan o modulan el impulso ventilatorio, producirán una falta o inadecuación de dicho impulso, lo que tendrá consecuencias en la ventilación pulmonar.
- Las vías nerviosas pueden alterarse en la transmisión del impulso desde los centros a los músculos respiratorios o desde diferentes receptores tóraco-pulmonares, bronquiales y vasculares a dichos centros. Estos casos también se expresarán como alteraciones ventilatorias.
- Por último, pueden ser los propios músculos y sus diferentes estructuras (p. ej. la placa motora, las sarcómeras, las fibras) los que se hallen afectados. Un caso particular es el de los músculos situados en las vías aéreas altas contribuyendo a mantener la permeabilidad y calibre de la faringo-laringe. De este modo, también participan en la ventilación y su debilidad o disfunción puede ocasionar problemas de hipoventilación.

La exploración clínica de la mecánica respiratoria es bastante inespecífica. No obstante, pueden observarse algunos signos de fatiga o debilidad muscular como la taquipnea, la descoordinación toracoabdominal o el empleo de la musculatura respiratoria accesoria (tiraje).

La anamnesis y la exploración clínica deben estar fundamentalmente encaminadas a la búsqueda de síntomas y signos de afectación respiratoria como la intolerancia al decúbito (u ortopnea), disnea, ineficacia de la tos, cefalea matinal, somnolencia diurna, etc.

Las características mecánicas ventilatorias del pulmón pueden ser evaluadas más específicamente a través de la medida de los volúmenes pulmonares dinámicos y estáticos, la medida de las resistencias y la realización de las curvas flujo-presión.

La medida de los volúmenes pulmonares dinámicos se realiza a través de la espirometría, mientras que los volúmenes estáticos precisan otro tipo de técnicas, como son la pletismografía y la dilución de gases inertes. Para conocer con aproximación el estado de la función diafragmática se pueden añadir otras pruebas más específicas como la medición de las presiones en la boca, siendo las más usadas la Presión Inspiratoria y Espiratoria Máximas (PIM y PEM respectivamente).

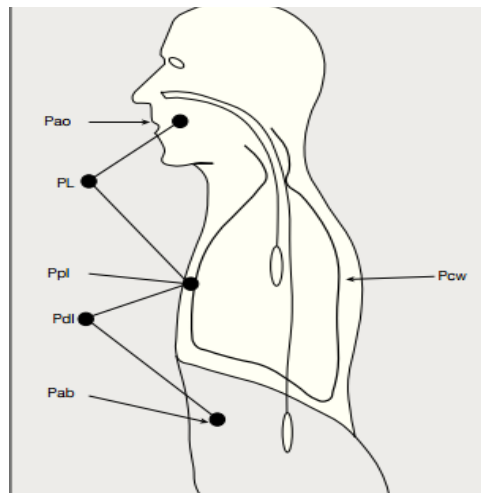
Existen otros tipos de técnicas para complementar la valoración funcional de la mecánica ventilatoria como son la medición de presión transdiafragmática, gasometría arterial basal, determinación de la presión de oclusión, la estimulación de centros o vías nerviosas. A continuación, se describirán en forma resumida estas pruebas.

### **Presiones respiratorias**

El movimiento del sistema respiratorio se traduce en la generación de volumen. La fuerza que origina dicho movimiento se expresa en términos de presión. Cuando los músculos respiratorios se contraen se generan presiones y, en consecuencia, se produce un cambio de volumen pulmonar. Las presiones generadas sirven para estudiar las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. Del sistema respiratorio pueden medirse varias presiones (tabla y figura a continuación).



Figura N°10: Presiones del sistema respiratorio



Fuente: <https://studylib.es/doc/5913165/exploraci%C3%B3n-funcional-de-los-m%C3%AAsculos-respiratorios>

Tabla N°2: Definiciones y valores de normalidad de las presiones respiratorias

Presión	Definición	Presión esofágica. Valores de normalidad						
		MIE*		Estimulación magnética				
Presión transrespiratoria (Prs)	Presión a través de todo el sistema respiratorio. Presión medida en boca (Pao) en relación a la superficie corporal. La Pao se puede medir mediante la toma de la presión en boca, presión nasal o presión nasofaríngea	125 ± 20 cmH <sub>2</sub> O		20,5 ± 2,2 cmH <sub>2</sub> O				
			Edad	Número	SNIP sentado*	SNIP supino*		
		Varones	20-35	20	117,0 (29,5)	112,5 (23,0)		
			36-50	20	105,0 (24,5)	108,0 (20,0)		
			51-65	20	111,5 (15,5)	111,5 (17,5)		
		Mujeres	66-80	20	91,0 (21,5)	91,5 (21,5)		
Presión transtorácica (Pcw)	Diferencia de presión a través de la caja torácica. Presión esofágica (Pes) relacionada con la presión en la superficie corporal		20-35	20	84,0 (14,5)	87,0 (15,5)		
			36-50	20	94,0 (21,0)	92,5 (18,0)		
			51-65	20	83,5 (18,0)	86,0 (18,5)		
Presión transpulmonar (PL)	Diferencia entre la presión con la vía aérea abierta y la presión pleural (Ppl)	Psniff (boca)*		Mujeres				
				Sentado	Supino	Sentado	Supino	
Presión abdominal (Pab)	Es la presión dentro de la cavidad abdominal y se mide mediante el registro de la presión gástrica (Pga) o también tomando la presión rectal	Media (SEM) (cmH <sub>2</sub> O)		95,9 (4,1)	84,7 (5,1)	78,6 (4,1)	68,4 (4,1)	
Presión transdiafrágica (Pdi)	Es la diferencia de presión a través del diafragma	Sexo	Ecuación*		R <sup>2</sup>	SEE		
		Mujeres	PI <sub>max</sub> = 125,18 - 0,64 * E		0,192	23		
			PE <sub>max</sub> = 116,23 - 0,57 * E + 0,65 * kg		0,127	28		
		Varones	PI <sub>max</sub> = 133,07 - 1,03 * E + 0,59 * kg		0,305	29		
			PE <sub>max</sub> = 263,12 - 1,31 * E		0,223	43		
		cmH <sub>2</sub> O (DE)	PE <sub>max</sub> TLC	PE <sub>max</sub> FRC	PE <sub>max</sub> RV	PE <sub>max</sub> TLC	PE <sub>max</sub> FRC	PE <sub>max</sub> RV
		Niños <sup>f</sup>	99 (23)	83 (16)	35 (28)	28 (23)	70 (24)	77 (24)
		Niñas	74 (25)	65 (18)	45 (17)	18 (14)	59 (21)	71 (29)
		Niños <sup>g</sup>	123 (27)	100 (33)	64 (22)	41 (26)	97 (22)	105 (27)
		Niñas	108 (39)	88 (32)	52 (23)	31 (19)	77 (27)	86 (25)
		Niños <sup>h</sup>	161 (37)	132 (33)	85 (25)	48 (27)	105 (23)	114 (27)
		Niñas	126 (32)	101 (26)	62 (27)	34 (20)	98 (25)	108 (29)
		Pdi sniff*	Media (cmH <sub>2</sub> O)	CV (%)	Rango			
		Varones (n = 37)	147,8 (24,1)	16,3	112-204			
		Mujeres (n = 27)	121,5 (25,2)	20,8	82-182			

Fuente: <https://studylib.es/doc/5913165/exploraci%C3%B3n-funcional-de-los-m%C3%AAsculos-respiratorios>

Para medir las presiones respiratorias se utilizan transductores diferenciales, que transforman un cambio de presión como señal física en una

señal eléctrica. Para que la transmisión de los cambios de presión sea efectiva se utilizan catéteres terminados en balones, llenos de aire o líquido, agujas o minitransductores.

### Presión transdiafragmática

Para la determinación de manera más específica de la fuerza de contracción del músculo diafragma es posible registrar la presión transdiafragmática (Pdi).

La presión transdiafragmática (Pdi) es la diferencia aritmética entre la presión esofágica (Pes) y la presión gástrica (Pga) que es la diferencia de presiones a ambos lados del diafragma:

$$\mathbf{Pdi = Pes - Pga}$$

La medición de la presión transdiafragmática puede realizarse de forma voluntaria o involuntaria (estimulación del nervio frénico mediante administración de descargas eléctricas de suficiente voltaje cerca del trayecto del nervio o bien mediante la generación de un campo magnético). De forma voluntaria se recoge en diferentes situaciones temporales, que van desde la respiración a volumen corriente (Pdi) hasta la realización de maniobras voluntarias máximas (Pdi máx.). A su vez, la relación entre la Pdi y la Pdi máxima da la idea de la reserva funcional del diafragma ante los diferentes grados de trabajo muscular respiratorio (Pdi/Pdi máx.).

La Pdi es un buen reflejo de la función muscular contráctil del diafragma. Se puede calcular la Presión transdiafragmática máxima (Pdi máx.) midiendo la presión durante una contracción máxima del diafragma o un esfinado brusco ("sniff"). El cociente entre la Pdi y la Pdi máx., indica el tanto por ciento del máximo posible que el paciente utiliza en su respiración normal. Refleja por tanto el grado de reserva muscular diafragmática. Si éste cociente es superior al 40% se considera que el paciente se encuentra en una situación funcional que, de mantenerse, puede ser causa de fatiga.

Los componentes de la Pdi, presión gástrica y presión esofágica se pueden medir por separado utilizando las mismas maniobras válidas para

calcular la Pdi. La toma de dichas presiones sirve para conocer el estado de los músculos inspiratorios y espiratorios.

La toma de la presión esofágica durante la tos refleja la actividad de los músculos espiratorios. La relación de la presión esofágica y la presión transdifragmática (Pes/Pdi) da la fracción de la Pdi correspondiente a la presión pleural.

La presión gástrica da la presión intraabdominal.

Durante la respiración en reposo las presiones generadas tienen signos opuestos. Al inspirar, la Pga aumenta mientras que la Pes disminuye.

Los cambios en el volumen pulmonar pueden influir de forma determinante en este tipo de pruebas, en consecuencia, es necesario normalizar los valores que se encuentren alterados en los datos obtenidos respecto al volumen pulmonar.

Tabla N°3: Tipos de estimulación del nervio frénico

	Tipos de estimulación frénica	Situación
Estimulación eléctrica	Electrodo de estimulación externo sobre la piel (electrodos) o interno muscular (agujas). Voltaje (3-5 volt aumentando un 10 a un 20%) para aguja (80-100 volt) en piel. Estimulación dolorosa. Cefaleas	Estímulo del nervio frénico en el cartilago cricoide
Estimulación magnética	Campo eléctrico generado por un conductor circular Estimulación no dolorosa Falta de especificidad (estimulación simultánea de los músculos accesorios del cuello)	Conductor circular colocado en C7, cuello, anterolateral y córtex cervical

Fuente: <https://studylib.es/doc/5913165/exploraci%C3%B3n-funcional-de-los-m%C3%AAsculos-respiratorios>

### Presión nasal

Una manera de recoger con la fuerza muscular inspiratoria con menor invasividad es medir la presión nasal. La presión nasal medida tras la maniobra de esfinado es altamente reproducible (6% CV) y ofrece valores parecidos a los de la presión máxima inspiratoria (PI máx.), ya que durante la realización de esta maniobra la nariz actúa como un resistor de Starling.

En la Tabla N° 2 se observan los valores de la maniobra de esfinado (SNIP) según edad y sexo.

### Presiones en boca (Pimax y Pemax)

Para el estudio de la fuerza muscular disponemos de la medición de las presiones respiratorias máximas estáticas en la boca: la presión inspiratoria máxima (PIMAX) y la presión espiratoria máxima (PEMAX).

Esta consiste en realizar maniobras de inspiración y espiración forzadas máximas, contra una vía ocluida para poder medir la presión en la boca, ya que con la glotis abierta, la presión en la boca debe ser igual que la presión alveolar.

Se miden a partir del volumen residual (VR) para la presión inspiratoria máxima (PIMAX) y la capacidad pulmonar total (CPT) para la presión espiratoria máxima (PEMAX) contra un circuito ocluido. Con esto, se consigue que la presión en la boca sea igual a la presión alveolar. Esta presión es reflejo de la pleural, y esta última de la fuerza muscular ventilatoria. Dichas presiones son dependientes del volumen pulmonar desde el que se parte para realizar la maniobra. Solo en posición de capacidad funcional residual (CFR: punto de equilibrio en condiciones de reposo entre la caja torácica que tiende a expandirse y la elasticidad pulmonar que tiende a colapsarse) la presión es equivalente a la de la atmósfera; las presiones se miden habitualmente en posición de VR y de CPT ya mencionado anteriormente, por lo que se introduce un desvío voluntario de 30 cm H<sub>2</sub>O en sentido negativo o positivo, respectivamente.

PIMAX: se acepta que una PIMAX superior a 80 cm H<sub>2</sub>O descarta en ambos géneros una afectación de la musculatura respiratoria. Valores inferiores a 50 cm H<sub>2</sub>O permiten sospechar la presencia de alteración. Valores inferiores al 50% del valor de referencia indican disfunción muscular (fatiga o debilidad). Entre el 50 y 75% existe un área de indefinición y superior al 75% se considera normal. Una PIMAX inferior al 30% de su valor de referencia se suele asociar a una insuficiencia respiratoria hipercápnica, mientras que cifras inferiores al 20%, habitualmente, requieren del uso de ventilación mecánica.

Para obtener los valores de referencia se debe efectuar la siguiente ecuación:

- **Varones:  $143 - 0,55 \times \text{edad}$**
- **Mujeres:  $104 - 0,51 \times \text{edad}$**

PEMAX: los valores normales también se sitúan por encima del 75% del valor de referencia.

Para obtener los valores de referencia se debe efectuar la siguiente ecuación:

- **Varones:  $268 - 1,03 \times \text{edad}$**
- **Mujeres:  $170 - 0,53 \times \text{edad}$**

En comparación con otras técnicas de exploración de la musculatura respiratoria, la obtención de las presiones respiratorias máximas destaca por su simplicidad, por tener una reproducibilidad aceptable, y por tratarse de pruebas que se pueden realizar incluso en sujetos encamados. Por el contrario, son pruebas que dependen del esfuerzo y de la motivación del individuo. Además, no discriminan entre grupos musculares y su registro puede estar artefactado por el uso de los músculos buccinadores o por el cierre de la glotis.

En la figura 13 se exponen las contraindicaciones a la realización de ésta técnica, se recomienda el uso de boquillas para evitar las fugas de aire a través de las comisuras labiales. La sujeción de las comisuras bucales por el profesional eleva los valores de presión máxima.

Las maniobras a realizar son esfuerzos dependientes y están en función de la colaboración del paciente, por lo que se recomienda efectuar un número mínimo de maniobras (4-9) para obviar el efecto aprendizaje.

Tabla Nº 4: Contraindicaciones a la medida de las presiones máximas respiratorias registradas en la boca

<b>Absolutas</b> Infarto agudo de miocardio o angina inestable reciente Aneurisma aórtico Neumotórax Fístulas de pared costal o pulmonares Cirugía o traumatismo reciente en la vía aérea superior o toracoabdominal Hernias abdominales Problemas agudos de oído medio Desprendimiento de retina y glaucoma Procesos neurológicos que favorezcan el enclavamiento amigdalario, hidrocefalia, meningocele Estado general de deterioro mental o físico que imposibilite la colaboración
<b>Relativas</b> Colaboración deficiente del paciente Traqueostomía Hemiparesia facial (se puede intentar la sujeción de la boquilla y mejillas) Varices hemorroidales sangrantes Síncope tusígeno y otros problemas de riesgo cerebral

Fuente: <https://studylib.es/doc/5913165/exploraci%C3%B3n-funcional-de-los-m%C3%BAsculos-respiratorios>

### **Valoración de la resistencia muscular al esfuerzo (endurance)**

La endurance refleja la capacidad de un músculo para aguantar una determinada carga mecánica, es decir, informa su resistencia a fatigarse. La medición de la endurance requiere que un músculo o grupo muscular se contraiga contra una carga, que provocará una pérdida de la función mecánica del músculo dependiente del tiempo durante el que la carga mecánica es aplicada. Cuanto más lenta se produce la disminución de la función muscular mayor es la endurance.

Su medición depende de tres componentes básicos:

1. El tipo de esfuerzo (voluntario o estimulación externa)
2. El tipo de ejercicio (isométrico-isocinético)
3. El patrón de ejercicio (variables tiempo e intensidad)

El esfuerzo de tipo voluntario está influido por variaciones motoras causadas por la falta de coordinación, la distracción y la falta de motivación, lo que provoca que la intensidad de la activación del músculo varíe. Por ello, en algunos casos es difícil distinguir entre lo que es la fatiga propiamente muscular y la disminución de la activación motora central.

Durante una contracción isométrica, la longitud del músculo se mantiene fija y la endurance indica la capacidad para mantener una determinada fuerza o torque. Durante el ejercicio isocinético el músculo se acorta y la endurance indica la capacidad del músculo para mantener una determinada velocidad, trabajo o potencia.

Finalmente, la duración y la intensidad del ejercicio a realizar son las principales variables que conforman el patrón físico. El ejercicio puede consistir en realizar una única contracción prolongada o una serie de contracciones repetidas. La endurance indicará el tiempo que puede mantenerse una determinada carga (tiempo hasta que se llega a la situación de agotamiento). En el caso de que la estimulación sea externa, la intensidad del ejercicio está determinada por las características del estímulo aplicado.

### **Espirometría y patrón ventilatorio**

#### *Medida de volúmenes pulmonares dinámicos*

La espirometría es la prueba básica de función pulmonar para evaluar la capacidad ventilatoria. Es una prueba fácil de realizar, reproducible y que consiste en el análisis, bajo circunstancias controladas, de los volúmenes pulmonares y la rapidez con que éstos pueden ser movilizados (flujos aéreos).

Sin duda, es la aproximación más sencilla al circuito neuromuscular ventilatorio. La simple observación del patrón ventilatorio del paciente puede permitir detectar anomalías en su frecuencia respiratoria o en el volumen de aire que maneja.

Si se utiliza un sistema que permita un registro temporal simultáneo, podrá obtenerse, además, la duración de cada parte del ciclo ventilatorio. Así,

podrán calcularse el tiempo inspiratorio, tiempo espiratorio, tiempos de apnea, y tiempo total del ciclo.

Las principales características de este estudio se detallan a continuación:

### ✳️ Tipos de espirometría

- Espirometría simple: consiste en solicitar al paciente que, tras una inspiración máxima, expulse todo el aire de sus pulmones durante el tiempo que necesite para ello. Se obtienen los siguientes volúmenes y capacidades que ya habían sido definidos en el punto:

Volumen corriente (VC)

Volumen de reserva inspiratoria (VRI)

Volumen de reserva espiratorio (VRE)

Capacidad vital (CV)

- Espirometría forzada: con el sujeto en la misma posición que en la espirometría simple y con la nariz tapada, se le pide que inhale hasta el máximo llenado de los pulmones, que exhale con fuerza a la máxima velocidad y que prolongue la espiración todo lo posible. Con esta maniobra se miden los siguientes parámetros:

📖 Capacidad vital forzada (FVC): es el volumen de aire expulsado durante la espiración forzada. Se expresa en mililitros, y su valor normal es mayor del 80% del valor teórico o de referencia (calculado según las características del paciente tales como edad, sexo, raza, peso y talla).

📖 Volumen máximo espirado en el primer segundo (FEV1): es el volumen de aire que se expulsa en el primer segundo de una espiración forzada. Se expresa en mililitros, y su valor normal es mayor del 80% del valor teórico.

📖 Relación FEV1/FVC o Índice de Tiffeneau: indica el porcentaje del volumen total espirado que lo hace en el primer segundo. Su valor normal es mayor del 70%.



📖 Volumen espiratorio forzado al sexto segundo (FEV6): puede ser utilizado en sustitución de la FVC para definir patrón obstructivo si se dispone de valores de referencia apropiados para la relación FEV1/FEV6 en la población que atendemos. Su principal ventaja es que es más fácil de obtener que la FVC, ya que sólo requiere una espiración forzada mantenida 6 segundos con independencia de si el sujeto puede espirar más o no.

📖 Flujo espiratorio máximo entre el 25% y el 75% de la FVC (FEF 25-75%): es el volumen espirado entre el 25 y el 75% de la FVC en relación al tiempo que ha tardado en expulsarlo. Su alteración suele expresar patología de pequeña vía aérea.

📖 Flujo espiratorio máximo ó pico de flujo espiratorio (PEF): es el vértice de flujo alcanzado durante la maniobra de espiración forzada.

📖 Flujo inspiratorio máximo o pico de flujo inspiratorio (PIF): es el vértice de flujo alcanzado durante la maniobra de inspiración forzada.

### ★ **Indicaciones de la espirometría**

- Diagnóstico:
  - Evaluación de síntomas respiratorios (tos, disnea, sibilancias) o signos (alteraciones radiológicas, malformaciones torácicas).
  - Cribado de individuos con riesgo de padecer patología pulmonar (fumadores, personas que trabajan con determinadas sustancias).
  - Evaluación objetiva de la respuesta a broncodilatadores.
- Pronóstico:
  - Evaluación del estado de salud general.
  - Medir el impacto de una patología sobre la función pulmonar (gravedad). -Valoración del riesgo preoperatorio.
- Seguimiento:
  - Evaluación de una medida terapéutica.
  - Monitorizar la progresión de la patología pulmonar.

- Control de individuos expuestos a agentes potencialmente perjudiciales para el sistema respiratorio.
- Monitorización de los efectos secundarios de fármacos potencialmente neumotóxicos.

- Evaluaciones de discapacidad/disfunción:
  - Selección de candidatos a trasplante pulmonar.
  - Evaluación de pacientes en programas de rehabilitación.
  - Evaluación previa a la contratación de seguros.
  - Evaluación por motivos legales.
- Salud pública:
  - Estudios epidemiológicos.
  - Cálculo de ecuaciones de referencia.

#### ★ **Contraindicaciones de la espirometría**

- Absolutas:
  - Incapacidad para colaborar o negativa a la realización de la prueba (por voluntad del sujeto, falta de comprensión, dificultad para la realización de la maniobra correctamente debido a debilidad, dolor, fiebre, disnea o falta de coordinación).
  - Enfermedades infecto-contagiosas (salvo que se puedan tomar las medidas precisas para prevenir su transmisión a otros usuarios del equipo y al personal que realiza la prueba).
  - Hemoptisis activa importante reciente.
  - Angina inestable.
    - Neumotórax o biopsia pulmonar la semana previa.
- Relativas:
  - Infarto agudo de miocardio reciente (4 semanas previas).
  - Presión diastólica en reposo > 110 mm Hg o sistólica > 200 mm Hg.
  - Lesiones medulares recientes.
  - Cirugía ocular reciente.

### ★ **Recomendaciones previas a la espirometría**

- Evitar el tabaco (al menos 24 horas antes de la prueba).
- Evitar comidas/bebidas abundantes (estimulantes) al menos 3 horas antes.
- No realizar ejercicio vigoroso (al menos una hora antes de la prueba).
- Evitar ropa ajustada.
- Controlar la medicación broncodilatadora.

### ★ **Tipos de espirómetros**

- De agua o de campana: fueron los primeros utilizados, y su uso está prácticamente limitado a los laboratorios de función pulmonar.
- Secos:

-de fuelle.

-neumotacómetros.

-de turbina.

### ★ **Interpretación básica de espirometría**

Para saber si la espirometría es aceptable, debe analizarse la morfología de la curva: inicio súbito y rápido, curso que asciende rápidamente en la curva flujo/volumen, para descender lentamente adoptando una forma asintótica al final, y con una duración > de 6 segundos. Si no se cumple, la exploración no se debe interpretar.

A continuación, se debe valorar la reproductibilidad del estudio, constatando que las dos mejores FVC y FEV1 difieran en menos de 150 ml; si no es así, las curvas no son reproducibles y no deben interpretarse.

A continuación, es recomendable continuar con un orden de lectura de la espirometría que se resume en los siguientes pasos:

- ¿Es el índice FEV1/FVC  $< 0,7$ ? Si es afirmativo implica la presencia de obstrucción.
- El siguiente paso es valorar la capacidad vital forzada; si FVC  $> 80\%$  del teórico, es un patrón obstructivo puro; si FVC  $< 80\%$  del teórico, es un patrón mixto.
- ¿Es el índice FEV1/FVC  $> 0,7$ ? En caso afirmativo, no hay obstrucción.
- El paso siguiente es valorar la capacidad vital forzada; si FVC  $< 80\%$  del teórico, es un patrón restrictivo; si FVC  $> 80\%$ , la exploración es normal.

Siguiendo este orden de lectura, la espirometría permite identificar tres tipos de patrones de enfermedad: la reducción del volumen ventilable (patrón ventilatorio restrictivo), la reducción de los flujos espiratorios (patrón ventilatorio obstructivo) o una mezcla de ambos (patrón mixto).

- En el patrón ventilatorio restrictivo, vemos una disminución de la FVC con un cociente FEV1/FVC normal. Para confirmarlo es necesario realizar una medida de la CPT. Se debe a distintas patologías tanto pulmonares como extrapulmonares así como procesos neuromusculares. A modo de resumen, se destacan las principales características espirométricas: FVC disminuido, FEV1 disminuido, FEV1/FVC normal.
- El trastorno obstructivo se define como la disminución desproporcionada del flujo aéreo máximo con respecto al volumen máximo de aire que el sujeto puede movilizar durante la espiración. Esta limitación al flujo se produce por alguno o varios de los siguientes factores: la obstrucción de las vías aéreas (inflamación, broncoconstricción, cuerpo extraño...), la pérdida de elasticidad pulmonar y, por lo tanto del soporte que existe entre los alvéolos cercanos, el incremento de la colapsabilidad de las vías aéreas por atrofia de su pared y, finalmente, por la compresión externa que realizan p.ej. algunos tumores sobre la vía aérea. Un valor del cociente FEV1/FVC por

debajo del 70% establece el diagnóstico de obstrucción con una sensibilidad del 82% y una especificidad de un 98%.

Sus principales características espirométricas se sintetizan de la siguiente manera: FVC normal, FEV1 disminuido, FEV1/ FVC disminuido.

- La alteración ventilatoria mixta aparece cuando la FVC y el cociente FEV1/FVC están disminuidos. Se debe a la coexistencia de varias patologías o cuando estamos frente a una enfermedad restrictiva de tipo intersticial que presenta también alteraciones en la vía aérea. Sin embargo, el problema que se plantea con mayor frecuencia, es distinguir entre un trastorno mixto y uno obstructivo que presenta una FVC disminuida por atrapamiento aéreo. En estos casos a veces ayuda realizar la prueba tras la administración de broncodilatadores, ya que la FVC mejora o se normaliza. De todas formas, para aclarar por completo esta situación hay que medir la CPT y el VR. Sus características espirométricas se resumen: FVC disminuido, FEV1 disminuido, FEV1/FVC disminuido.

Se puede destacar además que el FEV1 está influenciado por las propiedades mecánicas que determinan el flujo espiratorio máximo y por el volumen pulmonar. El cociente FEV1/FVC es índice de la rapidez con que se expulsa el aire y, por lo tanto también tiene relación con los flujos espiratorios máximos.

### ★ Test de broncodilatación

Para finalizar de forma completa la espirometría, es recomendable efectuar el test de broncodilatación para establecer el grado de reversibilidad de la vía aérea. Se debe realizar previamente una determinación del FEV1 basal y a continuación se administran 400 microgramos de agonista beta o 80 de anticolinérgico con cámara de inhalación. Se determinará el FEV1 a los 30-45 minutos de la administración de los broncodilatadores. Un aumento de 200

ml y 12% del valor absoluto del FEV1 determinará que la prueba broncodilatadora es positiva.

### **Pruebas útiles para valorar la transmisión del estímulo**

#### *Electromiografía diafragmática.*

Se evalúa mediante la estimulación de las estructuras nerviosas implicadas (fundamentalmente el córtex cerebral, estructuras del tronco encefálico y nervio frénico, que inerva al diafragma), y recogida de la señal muscular, como se ha desarrollado en el apartado previo. Se destaca aquí la electromiografía diafragmática.

La respuesta muscular puede también valorarse mediante técnicas de origen neurofisiológico si se dispone de un medidor de señales electromiográficas (electromiografía). Entre las variables a determinar destacan fundamentalmente dos: el tiempo de transmisión del estímulo (también llamado tiempo de latencia, período que transcurre entre la descarga de éste y la señal electromiográfica), y el componente motor del potencial de acción, que es la expresión de la intensidad de la señal. Los 2 electrodos de recogida (generalmente, electrodos de superficie) suelen colocarse en la pared torácica. El electrodo activo a nivel del 7º espacio intercostal, en la línea media clavicular, y el electrodo indiferente sobre el apéndice xifoides.

Sin embargo, su especificidad no es muy alta, por lo que para fines investigadores se recomienda la recogida de la señal con electrodos esofágicos (colocados en sondas específicas).

## PARALISIS DIAFRAGMATICA (PD) O FRENICA

La parálisis diafragmática es la alteración funcional más frecuente del diafragma. Generalmente es unilateral y producida por enfermedades traumáticas, infecciosas, tumorales o degenerativas que afectan a los centros ventilatorios, vías nerviosas o al propio diafragma.

La parálisis unilateral (PDU) es habitualmente asintomática y suele descubrirse en un examen radiológico. La bilateral, en cambio, puede acompañarse de insuficiencia respiratoria grave, aunque su sintomatología puede ser poco evidente sino se acompaña de disfunción de los músculos accesorios o de enfermedad pulmonar. Cuando exista clínica sugestiva de parálisis diafragmática (por ejemplo disnea en decúbito) debe realizarse una exploración funcional respiratoria. (Farreras & Rozman, 2000)

Los traumatismos torácicos o la cirugía cervical y torácica también son frecuentes de lesión frénica unilateral, sobre todo en la cirugía cardíaca. La sección accidental o manipulación del nervio puede ser el motivo y en algunos casos se sigue de una posterior recuperación espontánea. En la cirugía cardíaca, la necesidad del uso tópico de bajas temperaturas podría lesionar este nervio que pasa habitualmente por detrás del pericardio izquierdo provocando una parálisis en hasta el 10% de los casos que puede llegar a ser bilateral. La presencia de anomalías vertebrales importantes de las zonas en donde se inicia el nervio frénico o la manipulación del mismo en su porción cervical como ocurre durante la implantación de accesos venosos de mayor calibre (yugular o subclavia) son causas menos conocidas por la proximidad de todas estas estructuras. También existe la posibilidad de que sea la expresión de una neuropatía más generalizada o enfermedades como la esclerosis múltiple, la esclerosis lateral amiotrófica y accidentes cerebrovasculares. No es infrecuente que se produzca luego de una cirugía abdominal superior aunque suele ser una disfunción transitoria.

Su diagnóstico puede estar precedido por uno de los antecedentes descritos y la clínica suele ser inespecífica hasta la realización de la radiografía de tórax. La mayoría de los pacientes están asintomáticos y en

ocasiones puede acompañarse de disnea de esfuerzo u ortopnea, que suele relacionarse con la rapidez de instauración y la situación basal del paciente.

La exploración física puede demostrar la auscultación de ruidos intestinales en el tórax o de una hipofonesis basal cuya semiología no permite distinguirlo de un derrame pleural, aunque su variabilidad o la presencia de movimientos paradójicos en decúbito pueden sugerirlo.

En la radiografía, la fijación periférica de este músculo mantiene habitualmente la morfología de los senos pulmonares, mientras que su cúpula se eleva de una forma más pronunciada y asimétrica en las distintas proyecciones, sin observar movimientos durante la fluoroscopia o en las proyecciones en espiración y en la inspiración máxima, con unos movimientos paradójicos o anormales que balancean o desplazan de forma contralateral al mediastino sobre todo cuando el paciente suspira profundamente. Sin embargo, es importante tener en cuenta que el mediastino también puede oscilar cuando existe una obstrucción bronquial o atelectasia, que en ocasiones el diafragma está más elevado o asimétrico de forma fisiológica y que su movilidad puede estar disminuida o ser paradójica en otras enfermedades pulmonares, pleurales o infradiafragmáticas que deben ser confirmadas o excluidas por la ecografía y la Tomografía Computada. Si existen dudas puede confirmarse definitivamente mediante la realización de la medición de las presiones transdiafragmáticas y la electroneurografía del frénico.

Los pacientes con una parálisis frénica bilateral (PDB) suelen presentar síntomas más importantes, de mayor repercusión funcional y especialmente relacionados con el esfuerzo o el decúbito supino. Su etiología es similar a la parálisis unilateral y es importante descartar la posibilidad de la existencia de una enfermedad sistémica o generalizada, incluyendo miopatías o distrofias musculares. La radiografía confirma la elevación de ambos diafragmas que se mueven de forma paradójica con la respiración y suele acompañarse de atelectasias laminares bibasales. (M. Haro Estarriol, 2002)



Tabla Nº5: Principales etiologías de la parálisis frénica unilateral

Neoplasias
Neuritis
Braquial (síndrome de Parsonage-Turner)
Herpes zoster
Vasculitis (mononeuritis múltiple)
Lesiones sistema nervioso central o espinales
Amiotrofias o miopatías
Atrofias espinomusculares infantiles
Siringomielia
Neuropatía periférica
Accidentes vasculares
Esclerosis múltiple
Lesiones de columna o discales
Mielitis o encefalitis
Poliomielitis
Síndrome de Guillain-Barré
Lesiones del nervio frénico
Cirugía torácica o cervical
Manipulación (enfriamiento o hipotermia)
Punción por accesos vasculares
Posparto
Traumatismos
Compresión del nervio frénico
Adenopatías mediastínicas
Bocio endotorácico
Masa mediastínica o cervical
Fibrosis mediastino
Irradiación mediastino
Otras etiologías
Intoxicación por monóxido de carbono
Cirugía abdominal superior
Trasplante hepático
Diabetes mellitus
Idiopáticas

Fuente: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-enfermedades-del-diafragma-13026683?referer=buscador>

Hay estudios complementarios como por ejemplo la fluoroscopia que demuestra el movimiento paradójico del hemidiafragma afecto, sobre todo, al realizar la maniobra de aspiración nasal brusca (también llamada con el término inglés: "sniff"). En pacientes sometidos a ventilación mecánica se puede realizar un estudio electromiográfico para certificar la lesión del nervio frénico. Sin embargo, al ser una técnica invasiva, no se recomienda su uso rutinario.

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Como fue mencionado anteriormente, la parálisis diafragmática puede acompañarse de insuficiencia respiratorio, por esto se detalla a continuación.

Se trata de un conjunto de síntomas y signos, no de una enfermedad propiamente dicha, que resulta de la alteración de los mecanismos fisiológicos de la respiración, originados por múltiples procesos clínicos de aparición rápida o lenta, que desembocan en una vía final común en la que no es posible satisfacer las necesidades hísticas de oxígeno.

Desde que fue posible la determinación de gases en líquidos, surgió una definición gasométrica que estableció como insuficiencia respiratoria la incapacidad del aparato respiratorio para mantener la presión parcial de gases en sangre arterial dentro de límites normales, la  $PaO_2 > 80$  mm Hg y la  $PaCO_2 < 45$  mm Hg. (Macri & Teper, 2003)

Este síndrome clínico se caracteriza por la incapacidad del organismo para mantener los niveles arteriales de oxígeno ( $O_2$ ) y dióxido de carbono ( $CO_2$ ) adecuados para las demandas del metabolismo celular. Por ello, la insuficiencia respiratoria trae consigo dos situaciones:

- Hipoxemia: Es la disminución de la presión parcial de oxígeno en la sangre ( $PaO_2$ ) por debajo de 80 mmHg. Esto da lugar a la hipoxia: disminución de la presión parcial de oxígeno en el espacio pulmonar, es decir, el lugar donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso.
- Hipercapnia: Es el aumento de la presión parcial de dióxido de carbono ( $PCO_2$ ) por encima de 45 mmHg.

Si bien los signos y síntomas asociados a la insuficiencia respiratoria suelen ser evidentes el diagnóstico de certeza se realiza por gasometría.

Actualmente la insuficiencia respiratoria se clasifica de tipo I o fundamentalmente hipoxémica a la que no se acompaña de retención de  $CO_2$ ,

y de tipo II o insuficiencia (fallo) ventilatoria a la que se asocia con retención de CO<sub>2</sub>.

### **FISIOPATOLOGÍA**

Los mecanismos básicos productores de hipoxemia fundamentalmente son cuatro:

- 1) Hipoventilación alveolar.
- 2) Desigualdad en la relación ventilación alveolar/perfusión.
- 3) Cortocircuito derecha a izquierda (en ausencia de comunicación intracardíaca).
- 4) Alteraciones de la difusión. En general, se enumeran por separado, rara vez suceden en forma aislada y suelen estar presentes más de una.

### **ETIOLOGÍA**

Por tratarse la respiración de una perfecta sucesión de eventos desde donde se genera el impulso nervioso, pasando por las vías de conducción, sinapsis, continente y contenido torácico, hasta el efector, que es la musculatura estriada respiratoria, la interrupción de alguno o más de los eslabones sucesivos constituye una causa capaz de producir insuficiencia respiratoria.

La insuficiencia ventilatoria responde por lo general a la incapacidad mecánica de la bomba muscular respiratoria para mantener una ventilación alveolar adecuada. (Chiappero Guillermo, 2014)

### **CLINICA**

Los signos y los síntomas dependen de la severidad de la hipoxemia y la hipercapnia y de la rapidez o lentitud de la instalación. Dado que es un síndrome, la sintomatología de inicio corresponderá a la enfermedad de base.

### Signos y síntomas

- Disnea, dolor torácico, fatigabilidad.
- Taquipnea (frecuencia respiratoria > 30 rpm) prolongada en el tiempo, aumento del trabajo respiratorio, como aleteo nasal, uso de los músculos respiratorios accesorios, retracciones intercostales, supra esternal y supraclavicular, respiración paradojal.
- Semiología de patología de base (síndrome de condensación, rales crepitantes, neumotórax, derrame pleural, etc.)
- Alteraciones mentales, desde agitación hasta somnolencia.
- Cianosis de las membranas mucosas (cavidad oral, lengua) o los lechos ungueales.
- Diaforesis, taquicardia, hipertensión y otros signos de liberación catecolaminérgica (estrés).

### **DIAGNOSTICO**

Para diagnosticar la insuficiencia respiratoria (IR) se realiza una muestra arterial donde se consideran los siguientes valores:

-PaO<sub>2</sub><80 mmHg

-PaCO<sub>2</sub>>45 mmHg.

El índice gasométrico más utilizado es la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (PAFI), un valor inferior a 200 indica una grave IR, sin embargo este índice es más útil en el seguimiento del paciente ventilado que para la decisión de indicar una ventilación mecánica.

## PRONÓSTICO Y TRATAMIENTOS

El tratamiento de elección para los casos sintomáticos en adultos es el quirúrgico. En los pacientes con eventraciones diafragmáticas de reciente diagnóstico se recomienda realizar un seguimiento durante al menos seis meses, ya que en algunos casos se han descrito remisiones espontáneas en este tiempo.

En los casos de parálisis frénica postoperatoria, el mejor tratamiento comienza por una adecuada prevención intraoperatoria. Esta debe centrarse en la manipulación cuidadosa del nervio frénico durante la intervención y evitar, si es posible, la aplicación de hielo sobre el pericardio en las cirugías cardíacas.

El tratamiento médico consiste en efectuar medidas terapéuticas o paliativas para intentar mejorar la mecánica ventilatoria y evitar las complicaciones. La fisioterapia respiratoria, los mucolíticos, la oxigenoterapia domiciliaria y ciertas normas posturales y dietéticas pueden contribuir a mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

El tratamiento quirúrgico, como toda cirugía, tiene sus indicaciones y contraindicaciones. Las principales indicaciones para la cirugía de parálisis diafragmática son:

- Presencia de síntomas respiratorios: disnea, neumonías a repetición, tos, etc.
- Presencia de síntomas digestivos: dispepsias, distensión gástrica, epigastralgias, etc.
- Grandes eventraciones asintomáticas en niños, ya que podrían interferir con el normal desarrollo del pulmón.
- Imposibilidad para el destete de la ventilación en pacientes seleccionados.

No está indicada la cirugía en los pacientes asintomáticos o en las que la parálisis es de origen neoplásico.

### “Plicatura Diafragmática”

Es una técnica quirúrgica consistente en la formación de pliegues con el fin de reducir el volumen, aumentar su tensión o engrosar un tejido u órgano. Es la posibilidad de corregir la localización de cierto tejido, en este caso del diafragma.

Este procedimiento se ha propuesto por vía torácica (toracotomía, VATS, mini toracotomías asistidas por vídeo y toracoscopias puras) o por vía abdominal (laparotomía y laparoscopia).

### “Marcapasos frénico o estimulador de nervio frénico”

Este tratamiento (también llamado marcapasos respiratorio o estimulador de nervio frénico) tiene indicaciones excepcionales y precisas. La principal indicación es la parálisis diafragmática bilateral secundaria a lesión de la primera motoneurona. Estas pueden ser consecuencia de traumatismos asociados frecuentemente a cuadriplejias, hemorragias, infartos, enfermedades desmielinizantes, tumores o radioterapia.

Es indispensable que el paciente tenga un nervio frénico intacto y un diafragma con capacidad funcional que se confirma mediante la estimulación transcutánea del nervio frénico. Un transmisor de radio o generador externo, situado encima de la piel del tórax, produce unas ondas de radiofrecuencia. Estas ondas se conducen a través de la piel y son recogidas por un receptor ubicado en el tejido celular subcutáneo, el cual las convierte en impulsos eléctricos. Los impulsos eléctricos son conducidos por un electrodo hasta el nervio frénico.

La estimulación del nervio frénico provoca la contracción diafragmática y cuando cesa el estímulo eléctrico, el diafragma se relaja pasivamente y se produce la espiración hasta que se inicia un nuevo ciclo. La colocación del electrodo sobre el nervio frénico se puede realizar mediante una cervicotomía o por toracoscopia.

### “Ventilación Mecánica No Invasiva: “BIPAP””

*A presión positiva: El cinturón neumático ejerce presión positiva abdominal intermitente. En la cama oscilante el paciente bascula 12-14 veces por minuto. Ambos generan ventilación por desplazamiento visceral abdominal. Debido a la debilidad de la musculatura laríngea e hipofaríngea y ausencia en la sincronización con la respiración del paciente, los respiradores corporales pueden, en ocasiones, causar apneas obstructivas y desaturación durante el sueño. Los respiradores corporales tienen aplicaciones limitadas, pero pueden resultar útiles en pacientes seleccionados con IRA hipercápnica, clínicamente estables, debida a enfermedades restrictivas de la caja torácica (cifoescoliosis, post-toracoplastia) o enfermedades neuromusculares progresivas (post-polio, miopatías).*

En la actualidad, la VNI a presión positiva se realiza habitualmente mediante respiradores convencionales (RC) o equipos portátiles de flujo continuo con CPAP o con dos niveles de presión (binivelados) (RPBN o BiPAP®), los cuales permiten aplicar presión positiva en la vía aérea inspiratoria (IPAP) y espiratoria (EPAP).

Un estudio reciente evaluó 22 diferentes equipos demostrando que los RPBN tienen una sensibilidad inspiratoria y flujo inicial superior a los respiradores microprocesados de primera generación y similar a los actuales de tercera generación<sup>12</sup>. Los RC alcanzan mayor presión inspiratoria ( $\cong 70$  cm H<sub>2</sub> O) la cual, en general, no es afectada por el agregado de PEEP. Los equipos portátiles poseen menor rango de presión inspiratoria ( $\cong 40$  cm H<sub>2</sub> O) y las modificaciones de la EPAP afectan el nivel de soporte ventilatorio.

Los RPBN poseen sistemas que permiten mejorar la sincronía de ciclado espiratorio en presencia de pérdidas aéreas, compensando el volumen perdido y estabilizando la sensibilidad del “disparo”. Los RC no fueron inicialmente diseñados para ventilar con pérdidas que reducen la ventilación y provocan autodisparo; sin embargo, algunos ventiladores de última generación ya cuentan con sistemas de compensación de fugas. Por otro lado, los RC actuales mejoran la sincronía modificando el criterio de fin de inspiración en modo de ventilación con presión de soporte (PSV). La dificultad

para modificar y cuantificar la FiO<sub>2</sub> y la carencia de gráficos son limitaciones habituales de los RPBN. Esto se ha solucionado en los equipos de última generación, si bien su costo es mucho mayor. Asimismo, los RC poseen alarmas múltiples y baterías, elementos de seguridad que suelen ser mínimos o inexistentes en los equipos portátiles. En resumen, la elección del respirador para la administración de VNI dependerá de la variedad y características particulares de los equipos disponibles, del tipo de paciente, el ámbito en que se aplique y la experiencia del operador.

#### *Modos ventilatorios utilizados en VNI*

En la IRA no se han demostrado diferencias en parámetros clínicos, gases en sangre arterial y trabajo respiratorio en pacientes ventilados en modos controlados por volumen (VCV) comparados con aquellos controlados por presión (PCV). Sin embargo, la mayor sincronía y confort se obtuvo fundamentalmente utilizando PSV. En la insuficiencia respiratoria crónica, se ha encontrado mejoría en los gases en sangre en pacientes en quienes se cambió de PCV a VCV. Sin embargo, a pesar que el 30% empeoró al utilizar ventilación por presión, esta modalidad fue la preferida por los pacientes para el uso prolongado por razones de confort. Para optimizar la sincronía paciente-ventilador en VNI, se han desarrollado nuevas modalidades ventilatorias, entre ellas la ventilación proporcional asistida (PAV). Se demostró mayor sincronía paciente ventilador en EPOC descompensados, sin observarse cambios en la gasometría, evolución clínica y tiempo de estadía en UTI comparado con PSV. Existe hasta hoy discrepancia en la aplicación de PAV en pacientes hipercápnicos crónicos estables



## DISEÑO METODOLOGICO

En el presente trabajo de investigación sobre parálisis diafragmática en el adulto, se intentará demostrar las variaciones que se manifiestan a nivel fisiológico en estos pacientes y brindar conocimiento sobre el tratamiento más conveniente para disminuir las comorbilidades, teniendo como meta el aporte de información relevante a todo profesional del área de salud.

### TIPO DE INVESTIGACION

- Según la investigación de este trabajo es de tipo descriptiva, analizando como es y cómo se manifiesta un fenómeno y sus componentes, permitiendo detallar el fenómeno estudiado básicamente a través de la medición de varios artículos.
- Según la intervención del investigador es no experimental porque no se manipulan intencionalmente las variables de estudio, se analizan situaciones ya existentes.
- La técnica de investigación aplicada fue el análisis de documentos de bibliografía especializada e investigaciones.
- Según el tipo de investigación es cualitativa.

### TIPO DE DISEÑO

- Según la intervención del investigador es no experimental seccional ya que el investigador no manipula a voluntad una o más variables del fenómeno en estudio, y los datos son relevados en un momento único.
- Estudio retrospectivo porque se indaga sobre hechos ocurridos en el pasado.

#### *Delimitación de la Unidad de Análisis*

- La población sometida a estudio está constituida por artículos científicos que presenten un caso clínico de parálisis diafragmática.
- La muestra comprendió artículos que cumplan los siguientes criterios de elegibilidad:

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Artículos o trabajos de investigación que consten de un caso clínico.
- Artículos con nombres de autor/es y año.
- Investigaciones hechas en distintas partes del mundo.
- Investigaciones realizadas entre los años 1991 y 2016, ya que lo que se intenta es evaluar la evolución de los conceptos.
- Artículos de pacientes con parálisis diafragmática confirmada, de sexo femenino o masculino, de 30 y 80 años de edad, que respondan al tratamiento impuesto y que presenten síntomas o signos respiratorios.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Artículos o trabajos de investigación que consten de un número significativo de casos.
- Artículos sin nombre de autor/es y año.
- Investigaciones realizadas antes del año 1991.
- Artículos de pacientes que no se haya confirmado parálisis diafragmática, de 30 años y mayores de 80 años de edad, que no respondan a un tratamiento de los propuestos y que no presenten síntomas o signos respiratorios.

## **Técnicas e instrumentos de recolección de datos**

- Observación: Proceso riguroso de investigación que permite describir situaciones y/o contrastar hipótesis.
- Recopilación documental y estadística: consiste en la obtención de datos a partir de documentos escritos o no escritos.
- Análisis de contenido cuantitativo.
- Análisis de contenido cualitativo.

Para la recolección de información se utilizó Google académico, el cual nos llevó a las siguientes fuentes de publicación de trabajos:

- ★ MedlinePlus
- ★ Medigraphic literatura biomédica
- ★ IntraMed
- ★ BVS (Biblioteca virtual de salud)
- ★ EMBASE Biomedical Answers (ELSEVIER)
- ★ SciELO
- ★ Scribd
- ★ Medicals Journals
- ★ PEDro
- ★ Archivos de bronconeumología

Los términos de búsqueda utilizados fueron:

- ★ Parálisis diafragmática (2.830 resultados)
- ★ Parálisis frénica (1.840 resultados)
- ★ Parálisis diafragmática en el adulto de entre 30 y 80 años de edad (1.980 resultados)
- ★ Tratamiento de parálisis diafragmática en el adulto (2.550 resultados)

Se revisaron todos los artículos obtenidos en las distintas bases de datos y se eliminaron los que estaban repetidos. Posteriormente se han excluido los de lengua distinta a la inglesa o castellana, también se descartaron aquellos que trataban exclusivamente una población pediátrica.

Los restantes conformaron los artículos seleccionados para una revisión más detallada.

Finalmente se excluyeron de la revisión los artículos que no mencionaban un caso clínico con los criterios de inclusión ya expuestos anteriormente.

## DESARROLLO DE LA INVESTIGACION

### CASOS CLINICOS

#### 1. Parálisis diafragmática bilateral. Presentación de un caso

Autores: Jorge Carnot Pereira, Daisy María Wainshtok Tomás, Amelia Licea Gonzáles, Aymeé Cárdenas Almagro, Fernando Crespo Domínguez, Bárbara Padilla Docal.

Fecha: 2.012

Se presenta un caso de un paciente de 43 años de edad que realiza reiteradas consultas donde le diagnostican parálisis sin llegar a etiología.

TABLA N°6: Caso clínico 1

DATOS	
<b>Sexo</b>	Masculino
<b>Edad</b>	43 años
<b>Antecedentes Personales</b>	Ex atleta de alto rendimiento de lucha grecorromana Actualmente cocinero profesional
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Múltiples hernias cervicales
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Hernias discales cervicales múltiples
<b>Lado afecto</b>	Bilateral
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea de 5 meses de evolución (ortopnea constante)
	Cianosis central en decúbito que mejora en sedestación
	Cefalea intensa occipital matutina
	Temblor esencial
	Disminuye expansibilidad ambos campos pulmonares
	Hipoventilación ambos pulmones (marcada lado derecho)
<b>Analítica</b>	Sin alteración analítica general
	Gasometría normal
<b>Exploración física</b>	Buen estado general Frecuencia respiratoria: 29 rpm

	Peso: 84 Kg Talla: 174cm Respiración paradojal abdominal en decúbito
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	En decúbito sentado: Capacidad vital forzada 54% (no coopera para resto del examen)
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía tórax</u> : elevación diafragmática bilateral con escasa movilidad en ambos hemidiafragma, más notable lado derecho (sacada en inspiraciones y espiraciones forzadas) <u>Ultrasonido de tórax</u> : escasa movilidad bilateral de diafragma <u>TAC</u> : reducida excursión diafragmática, hernias discales nivel C4 a C6 <u>RMN</u> : rectificación con lordosis cervical
<b>Otros</b>	Duerme lado derecho en semiflower Toma de analgésicos por cefalea

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** Tras tratamiento esteroideo, broncodilatador y fisioterapia el paciente mejoró con disminución de la disnea. Fue derivado a neurocirugía para tratamiento quirúrgico de hernias discales.

### ***2.Plicatura diafragmática en paciente con parálisis del hemidiafragma derecho tras cirugía cardíaca.***

Autores: Dr. Gustavo Bermúdez Yera, Dr. Noel L. Castillo García, Dr. Jorge Méndez Martínez, Dr. Yolepsis F. Quintero Fleites, Dr. Alvaro L. Lagomasino Hidalgo, Dr. Carlos Santana Santana y Dr. Carlos Osorio Gómez.

Fecha: 2.009

Se presenta un caso de una mujer de 53 años de edad que hacía dos años se le había implantado una prótesis mitral y se le realizó una reintervención de urgencia por trombosis protésica.

**TABLA N°7:** Caso clínico 2

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Femenino
<b>Edad</b>	53 años
<b>Antecedentes Personales</b>	Cirugía cardíaca (Hipertensión pulmonar)

<b>Antecedentes Patológicos</b>	Fiebre reumática con estenosis mitral grave
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Cirugía cardíaca
<b>Lado afecto</b>	Hemidiafragma derecho
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea importante
	Manifestación de insuficiencia cardíaca
	Sepsis
<b>Analítica</b>	No refiere
<b>Exploración física</b>	No refiere
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	No refiere
<b>Estudios complementarios</b>	No refiere
<b>Otros</b>	Intubación prolongada por edema pulmonar y ligera hipoxemia luego de cirugía

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** cirugía para sustituir válvula protésica. Antibióticos y ventilación mecánica post operatorio. Aparece elevación hemidiafragma derecho así que es imposible destetarla de la ventilación mecánica por lo que se le realiza plicatura de hemidiafragma, luego se la trata con ventilación mecánica no invasiva durante 3 días y se le da el alta luego de los 16 días del post quirúrgico de plicatura diafragmática.

### ***3. Parálisis diafragmática unilateral tratada con éxito mediante plicatura diafragmática.***

**Autores:** J. I. Quintana González, M. Carbajo, J. Rodríguez, J. Ortiz de Saracho, G. Guzmán Dávila y R. Catrodeza Sanz.

**Fecha:** 2.001

Se presenta el caso de un paciente de 49 años de edad con parálisis diafragmática idiopática secundaria a una axonotmesis del nervio frénico derecho de posible etiología viral.

**TABLA N°8:** Caso clínico 3

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Masculino
<b>Edad</b>	49 años
<b>Antecedentes Personales</b>	No refiere
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Sin antecedentes patológicos de interés
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Idiopática
<b>Lado afecto</b>	Hemidiafragma derecho
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea de pequeños esfuerzos
	Malestar general, artromialgias y parestesias en extremidades inferiores
<b>Analítica</b>	Saturación de oxígeno: 97% en sedente 88% en decúbito
<b>Exploración física</b>	Buen estado general Auscultación: hipoventilación en mitad inferior de hemitórax derecho En decúbito se observa respiración paradójal con depresión abdominal en la inspiración
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: FEV1 1.460 (44%) FVC 1.660 (39%) FEV1/FVC 88%
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía tórax y TAC:</u> pérdida de volumen en hemitórax derecho con elevación diafragmática. Atelectasia del lóbulo inferior derecho y medio <u>ECO abdominal:</u> ausencia de movimiento de hemidiafragma derecho <u>Estudio estimulación frénica:</u> gran descenso en la amplitud del potencial obtenido por estimulación del nervio frénico derecho (valores de 0,1 mili Volt)
<b>Otros</b>	

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** se le realiza plicatura diafragmática (toracotomía) derecha en dirección mediolateral y se abatió hasta la pared costal.

Después de la cirugía tuvo un post operatorio normal. Persiste disnea (Grado I), pulsimetría en decúbito del 95%. Luego de dos años el paciente se encuentra asintomático y su espirometría forzada fue de: FEV1 2.103 (65%) FVC 2.915 (67%) FEV1/FVC 72 % FEF 25-75. Mejora radiografía.

**4. Insuficiencia respiratoria asociada a parálisis diafragmática  
¿sólo un problema de ventilación-perfusión?**

Autores: Tomás Benito-González, Florentino Díez-Fernández, Armando Pérez de Prada.

Fecha: 2.016

Se presenta el caso de un paciente de 75 años de edad sin antecedentes relevantes que tras ser sometido a una cirugía de artrodesis de la columna dorsolumbar semanas antes consulta por disnea progresiva que se ha hecho a mínimos esfuerzos.

**TABLA N°9:** Caso clínico 4

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Masculino
<b>Edad</b>	75 años
<b>Antecedentes Personales</b>	Cirugía: artrodesis de columna dorsolumbar
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Sin antecedentes relevantes
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Cirugía torácica
<b>Lado afecto</b>	Hemidiafragma derecho
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea progresiva que se hizo de mínimos esfuerzos
	Insuficiencia respiratoria severa: hipoxemia grave
<b>Analítica</b>	Normal Gasometría: PaO <sub>2</sub> 49 mmHg, PaCO <sub>2</sub> 41 mmHg SaO <sub>2</sub> 90-91% que no mejoraba con alto flujo
<b>Exploración física</b>	
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: CVF 76% FEV1 64% y FEV1/CVF 65% TRASTORNO MIXTO LEVE-MODERADO
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax:</u> elevación del hemidiafragma derecho <u>Eco:</u> confirma parálisis diafragmática derecha



	<u>TAC de tórax</u> : compresión de aurícula derecha. Atelectasia parcial del lóbulo inferior del pulmón derecho por hemidiafragma ipsilateral <u>Ecocardiograma transtorácico</u> : probable foramen oval permeable (FOP) por paso de burbujas a cavidades izquierdas <u>Estudio transesofágico</u> : aurícula derecha reducida y se confirmó cortocircuito. Se indica cierre percutáneo por FOP
<b>Otros</b>	Mascarilla facial con reservorio

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** se realiza un cierre percutáneo del foramen oval permeable (FOP) por ausencia de enfermedad pulmonar relevante, existencia de insuficiencia respiratoria no hipercápnica refractaria a oxigenoterapia con gradiente alvéolo- arterial de oxígeno aumentado (shunt intracardíaco).

### **5. Parálisis frénica unilateral**

Autores: Emilio Curiel Balsera, Miguel Ángel Prieto Palomino, Lidia Rivera Romero.

Fecha: 2.006

Se presenta el caso de una paciente de 55 años de edad que ingresa en urgencias por disnea en reposo de menos de 24 horas de evolución. Estando en la sala policlínica presenta parada respiratoria y bradicardia severa por lo que ingresa a cuidados intensivos, procediéndose a maniobras de reanimación avanzada.

**TABLA N°10:** Caso clínico 5

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Femenino
<b>Edad</b>	55 años
<b>Antecedentes Personales</b>	Depresión reactiva en tratamiento, EPOC con oxígeno domiciliario ocasional
<b>Antecedentes Patológicos</b>	No refiere
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	No refiere
<b>Lado afecto</b>	Hemidiafragma izquierdo

<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea de reposo de menos de 24 horas de evolución
	Parada respiratoria
	Bradicardia severa
	Insuficiencia respiratoria baja
<b>Analítica</b>	
<b>Exploración física</b>	Semiología clínica de insuficiencia respiratoria baja
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax</u> : muestra tubo endotraqueal penetrando bronquio derecho. Insuficiencia respiratoria baja con neumonía basal derecha
<b>Otros</b>	Intubada, familia informó ingreso previo a neumología donde ya informaban de presentar dicha patología e incluso se le había prescrito un aparato de presión positiva domiciliaria (CPAP) que no utilizaba

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** antibióticos de amplio espectro y soporte ventilatorio, evolucionó como shock séptico severo con SDRA y necesidad de altas FiO<sub>2</sub>.

Fallece por fracaso multiorgánico.

### **6. Parálisis diafragmática unilateral**

Autores: María Amelia Samperio González y Marta Selvi Blasco

Fecha: 2.010

Se presenta el caso de una paciente de 72 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés que acude a su médico de familia por cuadro de sobreinfección respiratoria.

**TABLA N°11:** Caso clínico 6

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Femenino
<b>Edad</b>	72 años
<b>Antecedentes Personales</b>	No refiere
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Sin antecedentes patológicos de interés
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Idiopática
<b>Lado afecto</b>	Hemidiafragma derecho
<b>Signos y Síntomas</b>	

<b>Analítica</b>	
<b>Exploración física</b>	Se auscultan crepitantes y disminución del murmullo vesicular del lado derecho Excursión diafragmática
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	VEMS 81% Relación de Tiff. 73,68%
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax</u> : elevación hemidiafragma derecho <u>TAC torácica</u> : elevación hemidiafragma derecha a evaluar causas paréticas <u>Ecografía toracoabdominal</u> : ausencia de movimiento del hemidiafragma derecho
<b>Otros</b>	

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** al tratarse de una parálisis diafragmática idiopática sin repercusión ventilatoria no requiere tratamiento específico.

### ***7. Parálisis unilateral del diafragma secundaria a manipulación quiropráctica cervical***

Autores: Rafael Lariado-Laborín, Noemí Cabrales-Vargas.

Fecha: 2.003

Se presenta el caso de una paciente de 46 años de edad, refiere disnea de medianos esfuerzos, no progresiva y ortopnea (sólo en decúbito dorsal) de seis meses de evolución.

**TABLA Nº12:** Caso clínico 7

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Femenino
<b>Edad</b>	46 Años
<b>Antecedentes Personales</b>	Tabaquista (15 paquetes-año)
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Embarazo extrauterino a los 23 años
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Manipulación quiropráctica cervical
<b>Lado afecto</b>	Hemidiafragma derecho
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea a medianos esfuerzos no progresiva
	Ortopnea (decúbito dorsal) de 6 meses de evolución

<b>Analítica</b>	
<b>Exploración física</b>	Signos vitales normales (TA:120/70 mmHg, pulso 76 lpm, frecuencia respiratoria 18 rpm, peso 48,1 Kg y talla 1,48 centímetros) Hipomotilidad hemitórax derecho Murmulo vesicular disminuido en base derecha
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: CVF 1.85 L (predecible 2.57 L, 54,8%); CEF1 1.55 L (predecible 2,20 L, 54,9%) VEF1/CVF 85,8% (predecible 85,5%, 100.4%) PATRON RESTRICTIVO PURO REDUCCION DE LA CAPACIDAD VITAL DE UN 20-30% DEL VALOR PREDECIBLE
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax</u> : elevación muy acentuada de hemidiafragma derecho <u>Ultrasonido torácico</u> : comprueba parálisis diafragmática derecha <u>TAC</u> : muestra sólo elevación de diafragma derecho
<b>Otros</b>	Niega traumas pero refiere consulta quiropráctica para tratamiento de cervicalgia

**Fuente:** Elaboración propia

### **8. Parálisis frénica unilateral reversible**

Autores: M. A. Aibar Arregui y F. Conget López

Fecha: 2.004

Se presenta el caso de un paciente de 63 años que ingresa a servicio procedente de consultas para estudio de imagen radiológica compatible con parálisis frénica de nuevo diagnóstico.

**TABLA Nº13:** Caso clínico 8

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Masculino
<b>Edad</b>	63 años
<b>Antecedentes Personales</b>	Varicela y bronconeumonía hace 7 años
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Posible EPOC
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Idiopática
<b>Lado afecto</b>	Hemidiafragma derecho
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea de esfuerzo, empeora con decúbito
	Proceso catarral con tos
	Expectoración amarillenta

	Fiebre de 38° Síndrome constitucional con pérdida de 10 Kg de peso
<b>Analítica</b>	Bioquímica no reveló datos de interés Gasometría: pH 7,43; paO2 68,8 mmHg; paCO2 41,2 mmHg; saO2 93,9%
<b>Exploración física</b>	Obesidad moderada Auscultación: nula hipoventilación de hemitórax derecho con crepitantes bilaterales
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: CVF 1.840 (49%), VEF1 1030 (35%), FEV1/CVF 56%
<b>Estudios complementarios</b>	Radiografía de tórax: elevación de hemidiafragma derecho, atelectasia laminar con desplazamiento cisural Electrocardiograma: bloqueo incompleto de rama derecha Broncoscopia: orificios de lóbulo superior derecho distorsionados TAC: elevación hemidiafragma derecho
<b>Otros</b>	

Fuente: Elaboración propia

**Tratamiento:** parálisis frénica de causa no aclarada que desapareció de forma espontánea. La situación clínica, espirométrica y radiológica se mantienen estables durante más de dos años de dado de alta, sin signos de alteración diafragmática y con espirometría: FVC 2.440 (67,4%), VEF1 1.250 (44%) Y FEV1/FVC 51%.

### **9. Parálisis diafragmática bilateral idiopática tratada con VMNI**

Autores: Gema María García García, María del Carmen García García, Magdalena Torres Bernal, Eva Pardo Magro, José Luis López Santamaría.

Fecha: 2.016

Se presenta el caso de un paciente de 61 años con antecedentes de asma bronquial quien desarrolló parálisis diafragmática bilateral sin causa evidente.

**TABLA Nº14:** Caso clínico 9

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Masculino
<b>Edad</b>	61 años
<b>Antecedentes Personales</b>	Hipertensión arterial, dislipidemia, psoriasis y asma
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Asma bronquial

<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Idiopática
<b>Lado afecto</b>	Bilateral
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea súbita a mínimos esfuerzos, intolerancia al decúbito
	Dolor brazo izquierdo irradiado a ambos hemitórax
	Tos con expectoración blanquecina
	Fiebre en días previos
<b>Analítica</b>	Hemograma, pruebas de coagulación y bioquímica en general fueron normales Gasometría: pH 7,50, paCO <sub>2</sub> 32mmHg, paO <sub>2</sub> 82 mmHg, bicarbonato 25 y saturación 98%
<b>Exploración física</b>	Mínimos edemas bimaleolares, taquipnea en decúbito con saO <sub>2</sub> 98% que disminuye a 92% en decúbito a 40° Respiración paradójica Frecuencia cardíaca de 100 lpm Disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: FVC 35% (1410 cc), FEV <sub>1</sub> 28% (890cc), FEV <sub>1</sub> /CVF 63%, TLC (capacidad pulmonar total) 51,57% (3,44), VR (volumen residual) 116% (2,76) TRASTORNO MIXTO DE INTENSIDAD SEVERA CON AFECTACION DE DIFUSION DE CAPACIDAD VITAL FORZADA
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax</u> : elevación de ambos diafragmas, principalmente del lado izquierdo <u>TAC</u> : neumonía basal bilateral, atelectasias bibasales y elevación de ambos hemidiafragma <u>Serología</u> : negativa <u>Ecocardiograma</u> : hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión arterial <u>Electrocardiograma</u> : sin alteración <u>Radioscopia</u> : inmovilización completa de hemidiafragma izquierdo y escasa movilidad derecha
<b>Otros</b>	

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** se inició ventilación mecánica no invasiva, modo BiPAP i-sleep con modo asistido/controlado con mascarilla nasal de forma continua presentando buena adaptación y notable alivio sintomático. Parámetros usados: presión inspiratoria (IPAP) 15 mmHg, presión espiratoria (EPAP) 5 mmHg, frecuencia respiratoria de 12 respiraciones por minuto, trigger inspiratorio de 2, trigger espiratorio de 3, tiempo de elevación (rampa) de 3 segundos. Tras varios días el paciente se encontraba mejor con tolerancia progresiva al decúbito, deambulación sin disnea.

Se le dio el alta con soporte ventilatorio mediante ventilación mecánica no invasiva modo BiPAP durante el descanso nocturno y la siesta.

Para el tratamiento de la neumonía se le indicó antibióticos, corticoides y broncodilatadores.

### **10. Evaluación de los músculos respiratorios en la parálisis diafragmática bilateral**

Autores: Catalina Briceño V., Tomás Reyes B., Josefina Sáez B. y Fernando Saldías P.

Fecha: 2.014

Se presenta el caso de un paciente de 69 años portador de cardiopatía coronaria, antecedente de cirugía de revascularización miocárdica con dehiscencia esternal postoperatoria y complicaciones respiratorias postoperatorias. Consulta por disnea de medianos esfuerzos.

**TABLA Nº15:** Caso clínico 10

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Masculino
<b>Edad</b>	69 años
<b>Antecedentes Personales</b>	Ex fumador de 50 paquetes/año, no fuma hace 17 años
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Cardiopatía coronaria (antecedentes de cirugía de revascularización miocárdica)
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Post operatorio de cirugía de revascularización miocárdica
<b>Lado afecto</b>	Bilateral
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea de medianos esfuerzos, se acentúa en decúbito dorsal
	Respiración paradójica y uso de músculos accesorios
<b>Analítica</b>	Hemograma normal Gasometría: pH 7,41, paO2 67 mmHg, paCO2 42,8 mmHg, bicarbonato 25 mEq/L, satO2 95%
<b>Exploración física</b>	Frecuencia cardíaca 72 lpm Presión arterial 120/70 mmHg Frecuencia respiratoria 14 rpm Temperatura 37° Peso 92 kg Talla 1,73 metros

	Auscultación: murmullo vesicular conservado sin ruidos agregados Respiración paradójica
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: Basal CVF 2.260 mL (63%), VEF1 1.538 mL, Tiffenau 68% Decúbito CVF 770 mL (21%), VEF1 550 mL (18%), Tiffenau 69% Pimáx.: 18 cmH2O Pemáx.: 150 cmH2O
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax</u> : volúmenes pulmonares conservados con diafragmas planos <u>Fluoroscopia</u> : se observa movimiento paradójico del diafragma en respiración espontánea y sniff test <u>TAC</u> : silueta cardiovascular y parénquima pulmonar normales. Mediastino sin hallazgos patológicos <u>Ecocardiograma</u> : normal <u>Electromiograma de diafragma y músculos periféricos</u> : ausencia de conducción nerviosa de ambos nervios frénicos
<b>Otros</b>	

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** se le recomendó al paciente bajar de peso, dormir en posición semisentada, uso de BiPAP nasal nocturno, realizar ejercicios de músculos respiratorios con válvula umbral, prevención de infecciones respiratorias y optimización del manejo de las comorbilidades.

### ***11. Parálisis diafragmática bilateral como complicación de cirugía cardíaca con utilización de hipotermia local***

Autores: M. C. Montero Martínez, H. Vereza Hernando y J. M. Fontán Bueso

Fecha: 1.991

Se presenta el caso de una paciente de 51 años a la que se le había realizado una implantación de prótesis metálica en válvula mitral, durante el tiempo de clampaje aórtico se utilizó hipotermia local por suero salino helado dentro del saco pericárdico e hipotermia sistémica (28°) con perfusión de 1.000 cc de solución cardiopléjica.

**TABLA Nº16:** Caso clínico 11

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Femenino
<b>Edad</b>	51 años



<b>Antecedentes Personales</b>	Implantación prótesis metálica de válvula mitral
<b>Antecedentes Patológicos</b>	
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Cirugía cardíaca con uso de hipotermia local
<b>Lado afecto</b>	Bilateral
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea sin signo de insuficiencia cardíaca
	Ortopnea severa
	Taquipnea
	Movimiento abdominal paradójico
<b>Analítica</b>	Hemograma, transaminasas y aldolasa normales Gasometría: pH 7,38, pO <sub>2</sub> 81 mmHg, pCo <sub>2</sub> 44 mmHg
<b>Exploración física</b>	
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: CVF 1.581 mL (54%), VEMS 1.145 mL (57%), VEMS/CVF 72, CPT 2.527 mL (57%), CRF 1.660 MI (73%), VR 946 mL (63%) En posición de decúbito CVF 709 mL (57% menor que en posición sentada) Pimáx.: estática en boca y a volumen residual 35 cmH <sub>2</sub> O Pemáx.: a capacidad pulmonar total 75 cmH <sub>2</sub> O
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax</u> : elevación de ambos diafragmas con severa reducción de volumen pulmonar <u>Fluoroscopia</u> : mínimo movimiento diafragmático con maniobras inspiratorias y espiratorias forzadas
<b>Otros</b>	

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** se le hizo un seguimiento donde se observó mejoría de su disnea, recobrando la capacidad para adoptar el decúbito y mediciones posteriores de capacidad vital forzada y presiones musculares indicaron recuperación progresiva (CVF 2.024 (66%), PIMAX 76 cmH<sub>2</sub>O, PEMAX 85 cmH<sub>2</sub>O a los 10 meses posteriores).

### ***12. Tratamiento con BiPAP en pacientes con parálisis diafragmática bilateral***

Autores: J. Miguel Diez, B. Jara Chinarro, J.A. Hermida Gutiérrez y M.A. Juretschke Moragues

Fecha: 2.000

Se presenta el caso de un paciente de 52 años con antecedente de una cardiopatía isquémica tipo angina inestable con enfermedad de 3 vasos por lo que es sometido a un bypass aortocoronario. En el post operatorio inmediato presentó una insuficiencia respiratoria aguda que fue atribuida al desarrollo de una parálisis diafragmática bilateral.

**TABLA Nº17:** Caso clínico 12

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Masculino
<b>Edad</b>	52 años
<b>Antecedentes Personales</b>	Cardiopatía isquémica
<b>Antecedentes Patológicos</b>	
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Cirugía bypass aortocoronario
<b>Lado afecto</b>	Bilateral
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea al esfuerzo
	Ortopnea
	Taquipnea al decúbito supino y signos aumentados de trabajo respiratorio
	Incoordinación toracoabdominal
<b>Analítica</b>	Laboratorio normal Gasometría: pH 7,47; paO <sub>2</sub> 61 mmHg; paCO <sub>2</sub> 38 mmHg
<b>Exploración física</b>	Hipofonesis en ambas bases pulmonares Taquipnea
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: CFV 1.680 mL (44%), FEV1 1.030 mL (34%), FEV1/CFV 62%, CPT 3.939 mL (63%), VR 1.980 mL (94%) En decúbito supino la CVF descendía a 490 mL (12%) <b>PATRON VENTILATORIO RESTRICTIVO</b>
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax:</u> elevación ambos hemidiafragma sin variaciones en las proyecciones en inspiración y espiración <u>Radioscopia:</u> comprobó que diafragma no movilizaba en ninguna incursión respiratoria
<b>Otros</b>	Intubación: ventilación mecánica

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** uso de BiPAP nocturno (PAP inspiratoria de 20 cmH<sub>2</sub>O y PAP espiratoria de 4 cmH<sub>2</sub>O). Se evidencia mejoría en la clínica tolerando de forma adecuada el decúbito durante las horas de sueño y desempeñando vida normal durante el día. El seguimiento del paciente mostró mejoría

radiográfica de tórax y la exploración física respiratoria. Suspende BiPAP al año.

### **13. Tratamiento con BiPAP en pacientes con parálisis diafragmática bilateral**

Autores: J. Miguel Diez, B. Jara Chinarro, J.A. Hermida Gutiérrez y M.A. Juretschke Moragues

Fecha: 2.000

Se presenta el caso de un paciente de 55 años de edad con antecedente de politraumatismo secundario a un accidente de tránsito. Desde entonces presentaba una parálisis diafragmática bilateral con restricción grave t seguía tratamiento con medidas posturales y oxigenoterapia nocturna.

**TABLA Nº18:** Caso clínico 13

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Masculino
<b>Edad</b>	55 años
<b>Antecedentes Personales</b>	Ex fumador de 80 paquetes-año
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Politraumatismo secundario a accidente vial
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Politrauma
<b>Lado afecto</b>	Bilateral
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea al esfuerzo
	Ortopnea
	Taquipnea en decúbito supino
	Incoordinación toracoabdominal
	Acidosis respiratoria
<b>Analítica</b>	Analítica sanguínea normal Gasometría: pH 7,45; paO <sub>2</sub> 63 mmHg; paCO <sub>2</sub> 43 mmHg en sedestación pH 7,31; paO <sub>2</sub> 79,4 mmHg; paCO <sub>2</sub> 65,1 mmHg en decúbito supino
<b>Exploración física</b>	Hipofonesis en ambas bases pulmonares Taquipnea al decúbito supino
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	<u>Radiografía de tórax:</u> atelectasias laminares en bases pulmonares con elevación de ambos hemidiafragma <u>Radioscopia:</u> comprobó la inmovilización de ambos hemidiafragma

<b>Estudios complementarios</b>	Espirometría: sedestación FVC 1.640 MI (44%), FEV1 1.170 mL (39%), FEV1/FVC 71%, CPT 3.490 MI (57%), VR 1.720 (80%) En decúbito supino FVC desciende 39,9% PATRON VENTILATORIO RESTRICTIVO
<b>Otros</b>	Intubación: ventilación mecánica

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** BiPAP nocturno (PAP inspiratorio de 16 cmH<sub>2</sub>O y PAP espiratorio de 4cmH<sub>2</sub>O). Se evidenció importante mejoría clínica con buena tolerancia al decúbito y mejoría de la oximetría nocturna. Sigue con el uso del BiPAP para poder realizar actividades normales de la vida diaria y descanso adecuado nocturno.

#### ***14. Parálisis diafragmática bilateral idiopática***

Autores: E. Fernández Vázquez, g. Sáez Roca y M. M. Valdivia Salas

Fecha: 2.002

Se presenta el caso de un paciente de 62 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, fibrilación auricular crónica, ulcus duodenal intervenido quirúrgicamente hace veinte años y bronconeumonía obstructiva crónica en tratamiento con oxígeno domiciliario hace tres años.

**TABLA Nº19:** Caso clínico 14

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Masculino
<b>Edad</b>	62 años
<b>Antecedentes Personales</b>	Hipertención arterial Fibrilación auricular crónica
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Bronconeumonía obstructiva crónica
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Idiopática
<b>Lado afecto</b>	Bilateral
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea progresiva
	Ortopnea

	Somnolencia diurna Desorientación temporoespacial Sensación de sueño no reparador
<b>Analítica</b>	
<b>Exploración física</b>	Bradipsíquico con tendencia al sueño Cianosis mucocutánea Aumento del trabajo respiratorio Auscultación: clara disminución de murmullo vesicular en ambas bases pulmonares
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espitometría: CVF 2.270 mL (52%), FEV1 1.570 mL (46%), FEV1/CVF 69%, CPT 4.690 mL (65%), VR 2.290 mL (92%)  PATRON VENTILATORIO RESTRICTIVO Pimáx.: 49% Pemáx.: 106%
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax</u> : elevación de ambos hemidiafragma <u>Radioscopia</u> : hipomotilidad de ambos hemidiafragma
<b>Otros</b>	

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** uso de BiPAP nocturno (PAP inspiratorio de 14 cmH<sub>2</sub>O y PAP espiratorio de 4 cmH<sub>2</sub>O). Se evidenció mejora clínica y desaparece somnolencia, bradipsiquia y trabajo respiratorio aumentado. Se normaliza gasometría.

### ***15. Función diafragmática mejorada después de cirugía plástica para la parálisis diafragmática unilateral***

Autores: David E. Ciccolella, Benedict D. T. Daly y Bartolome R. Celli

Fecha: 1.992

Se presenta el caso de un paciente de 37 años de edad con antecedentes de traumatismos torácicos y abdominales resultantes del salto de paracaídas presentado en nuestra clínica pulmonar con quejas de disnea por esfuerzo e incapacidad para cumplir con los requisitos físicos de su trabajo.

**TABLA Nº20:** Caso clínico 15

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Masculino
<b>Edad</b>	37 años

<b>Antecedentes Personales</b>	Traumas torácicos y abdominales
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Traumas
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Traumatismo
<b>Lado afecto</b>	Hemidiafragma izquierdo
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea al esfuerzo
<b>Analítica</b>	Análisis sangre, función hepática y tiroidea normales Gasometría: pH 7,46; paO <sub>2</sub> 70 mmHg; paCO <sub>2</sub> 35 mmHg
<b>Exploración física</b>	Disminución del murmullo vesicular en hemitórax izquierdo con mínimo movimiento diafragmático
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: FVC 3.34 (56%), FEV <sub>1</sub> 12.43 (54%) VEF <sub>1</sub> /FVC 0,73 PATRON RESTRICTIVO: CVF BAJO, FEV <sub>1</sub> BAJO Y VEF <sub>1</sub> /FVC NORMAL Presión diafragmática máxima: 30 cmH <sub>2</sub> O
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax</u> : hemidiafragma izquierdo elevado <u>Electromiografía</u> : descarta enfermedad neuromuscular <u>TAC y RESONANCIA</u> : hemidiafragma izquierdo elevado
<b>Otros</b>	

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** plicatura diafragmática plegando porción lateral y posterior del foliolo sobre sí mismo.

Luego plicatura: pH 7,41; paO<sub>2</sub> 87 mmHg; paCO<sub>2</sub> 30 mmHg. FVC 5,22 (88%), FEV<sub>1</sub> 3,73 (85%) FEV<sub>1</sub>/FVC 0,71.

### ***16. Paresia diafragmática bilateral idiopática***

**Autores:** Monica Corso Pereira, Rodrigo Mussi Frange Miziara, Alexander Reinaldo Carvalho Massucio, Ana María Camino, Aristotle Souza Barber, Pasear Oliveira Villalba, Ali Ilma Paschoal

**Fecha:** 2.006

Se presenta el caso de un paciente de 44 años de edad que refiere disnea en posición supina.

**TABLA N°21:** Caso clínico 16

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Masculino
<b>Edad</b>	44 años
<b>Antecedentes Personales</b>	No refiere
<b>Antecedentes Patológicos</b>	No refiere
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Idiopática
<b>Lado afecto</b>	Bilateral
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea de esfuerzo en decúbito supino
	Respiración rápida y superficial
	Movimiento paradójico del pecho y abdomen
<b>Analítica</b>	Laboratorio normal Gasometría: pH 7,43; paO <sub>2</sub> 62,8; paCO <sub>2</sub> 34,4; bicarbonato 22,8 milimol/l. SatO <sub>2</sub> 96% paciente sentado, satO <sub>2</sub> 87% posición supina
<b>Exploración física</b>	Disminución murmullo vesicular en bases Respiración normal en reposo
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: Pimáx.: 25 cmH <sub>2</sub> O (38% DEL VALOR TEORICO) Pemáx.: 90 cmH <sub>2</sub> O (NORMAL)
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax</u> : área cardíaca normal, elevación ambas cúpulas del diafragma, opacidad <u>TAC</u> : mostró zonas de colapso en bases pulmonares <u>Electrocardiograma y ecocardiograma</u> : normales <u>Fluoroscopia</u> : normal
<b>Otros</b>	

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** ventilación mecánica no invasiva, BiPAP (PAP inspiratoria 12 cmH<sub>2</sub>O y PAP espiratoria 6 cmH<sub>2</sub>O).

### ***17. Plicatura del músculo diafragma mediante toracoscopia por dos puertos***

**Autores:** Gutiérrez- Puente Edgard, Bobadilla-Losada Nair, Fernández-Arrieta Alexander, Pórtela-Suarez Alix, Castillo-Orosco Efren, Loaiza-Fernández Laura

**Fecha:** 2.013

Se presenta el caso de una paciente de 50 años de edad quien consultó por cuadro clínico de varios meses de evolución consistente en disnea de medianos esfuerzos y ortopnea severa.

**TABLA N°22:** Caso clínico 17

DATOS	
<b>Sexo</b>	Femenino
<b>Edad</b>	50 años
<b>Antecedentes Personales</b>	Hipertensión arterial crónica
<b>Antecedentes Patológicos</b>	Histerectomía abdominal
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Idiopática
<b>Lado afecto</b>	Hemidiafragma derecho
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea a medianos esfuerzos
	Ortopnea severa
<b>Analítica</b>	Gasometría: pH 7,39; paO <sub>2</sub> 76 mmHg; paCO <sub>2</sub> 35 mmHg, bicarbonato 21 milimol/l
<b>Exploración física</b>	Disminución del murmullo vesicular en base pulmonar derecha
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: FVC 1,44 FEV <sub>1</sub> 1,18 FEV <sub>1</sub> /FVC 81,5 PATRON RESTRICTIVO SEVERO CON DISMINUCION VEF1 Y CVF POR DISMINUCION DE LA COMPLIANCE DE LA PARED TORACICA
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Radiografía de tórax</u> : elevación del hemidiafragma derecho hasta el cuarto espacio intercostal, opacidad basal ipsilateral <u>TAC</u> : elevación hemidiafragma derecho con ascenso del hígado
<b>Otros</b>	

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** plicatura diafragmática por videotoracoscópica por dos puertos por la severidad de sintomatología.

### ***18. Parálisis diafragmática bilateral idiopática: eficacia del BiPAP***

Autores: S. Minguez, J. Pedro-Botet, A. Supervia, J. M. Montserrat, J. Tuyet

Fecha: 1.996



Se presenta el caso de un paciente de 49 años de edad con diagnóstico de parálisis diafragmática bilateral idiopática.

**TABLA N°23:** Caso clínico 18

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Femenino
<b>Edad</b>	49 años
<b>Antecedentes Personales</b>	No refiere
<b>Antecedentes Patológicos</b>	No refiere
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Idiopática
<b>Lado afecto</b>	Bilateral
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea progresiva de 4 meses de evolución
	Ortopnea
<b>Analítica</b>	Laboratorio normal Gasometría: pH 7,38; paO <sub>2</sub> 71 mmHg; paCO <sub>2</sub> 45,7 mmHg; satO <sub>2</sub> 93% que disminuía cuando paciente estaba reclinado a 68%
<b>Exploración física</b>	Hipofonesis basal en ambos campos pulmonares
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: FVC 35% FEV <sub>1</sub> 39% FEV <sub>1</sub> /FVC normal La FVC disminuye 62% cuando está reclinado Pimáx.: 54% sentada y 29% reclinada Presión transdiafragmática: 8 cmH <sub>2</sub> O
<b>Estudios complementarios</b>	Radiografía de tórax: elevación diafragmática bilateral Fluoroscopia: movimiento paradójico de ambos hemidiafragmas Electromiografía: no reveló anomalía en nervios periféricos ni en neuronas motoras
<b>Otros</b>	

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** BiPAP (IPAP 16 cmH<sub>2</sub>O y EPAP 4 cmH<sub>2</sub>O) con perfecta tolerancia al decúbito y satO<sub>2</sub> 97%. Se realizó seguimiento por 18 meses con soporte ventilatorio con modo BiPAP durante 6,5 horas cada noche con evidente mejoría clínica para actividades diarias.

***19. Parálisis diafragmática bilateral- una causa rara de insuficiencia respiratoria aguda con BiPAP***

Autores: M. C. Lin, M.Y. Liaw, C. C. Huang, M. L.Chuang, Y. H. Tsai

Fecha: 1.997

Se presenta el caso de un paciente de 49 años de edad con diagnóstico de parálisis diafragmática bilateral idiopática.

**TABLA N°24:** Caso clínico 19

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	Femenino
<b>Edad</b>	68 años
<b>Antecedentes Personales</b>	No refiere
<b>Antecedentes Patológicos</b>	No refiere
<b>Patología</b>	Parálisis diafragmática
<b>Consecuencia</b>	Idiopática
<b>Lado afecto</b>	Bilateral
<b>Signos y Síntomas</b>	Disnea severa progresiva (especialmente en decúbito supino)
	Insuficiencia respiratoria aguda
	Tos productiva
	Fiebre
	Escalofríos
	Malestar en general
<b>Analítica</b>	Gasometría: pH 7,19; paO <sub>2</sub> 59 mmHg; paCO <sub>2</sub> 79 mmHg
<b>Exploración física</b>	Frecuencia respiratoria: 12-18 rpm
<b>Exploración funcional respiratoria</b>	Espirometría: CVF O, 37 L (34%) FEV <sub>1</sub> 0,32 L FEV <sub>1</sub> /FVC 82% Disminución del volumen corriente Disminución de la P <sub>máx.</sub> : 15 cm <sup>2</sup> O
<b>Estudios complementarios</b>	<u>Fluoroscopia:</u> movimiento paradójico bilateral
<b>Otros</b>	Intubación: ventilación mecánica

**Fuente:** Elaboración propia

**Tratamiento:** BiPAP (IPAP de 16 cmH<sub>2</sub>O y EPAP de 4cmH<sub>2</sub>O).

Gasometría: pH 7,43; paO<sub>2</sub> 72 mmHg; paCO<sub>2</sub> 56 mmHg, satO<sub>2</sub> 94% con BiPAP. Paciente pudo dormir en posición supina sin dificultad con oxígeno domiciliario.

## ANALISIS GENERAL DE LOS RESULTADOS

Luego de la recopilación y el análisis de los casos descriptos, 19 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión. Se inició la recolección y comparación de datos que parecieron importantes para el análisis obteniendo los distintos tipos de resultados.

Del 100% (19) de los artículos, el 31,58% (6) se realizó entre los años 1.990 y 2.000, un 42,10% (8) entre los años 2.001 y 2.010 y un 26,31% (5) entre los años 2.011 y 2.016.

En cuanto al idioma el 78,95% (15) es en castellano, el 5,26% (1) es portugués y un 15,79% (3) es en inglés.

Este análisis se realizó en tres etapas:

La primera etapa consistió en analizar en forma general cada estudio teniendo en cuenta los nombres, los autores, el año, el lugar de origen, la distribución por sexo, la edad, el lado afecto y la consecuencia de la lesión.

**TABLA Nº 25:** Distribución según autor, año y lugar de origen

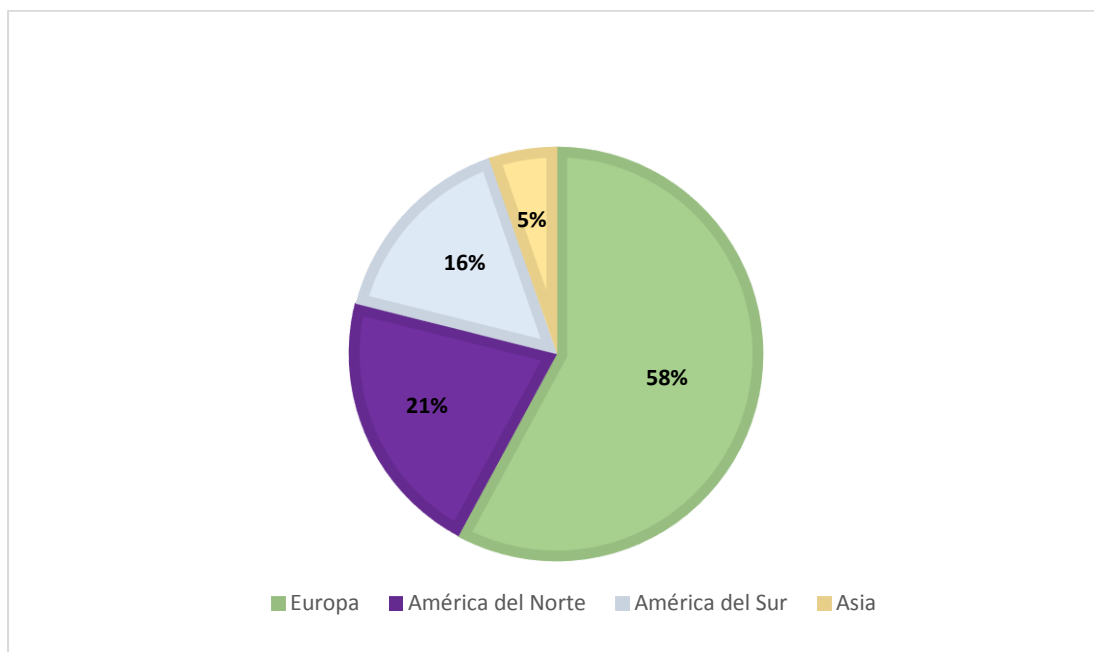
NÚMERO	NOMBRE DEL TRABAJO CIENTIFICO	AUTOR	AÑO	LUGAR DE ORIGEN
<b>1</b>	Parálisis diafragmática bilateral. Presentación de un caso	Jorge Carnot Pereira, Daisy María Wainshtok Tomás, Amelia Licea Gonzáles, Aymeé Cárdenas Almagro, Fernando Crespo Domínguez, Bárbara Padilla Docal	2.012	Cuba
<b>2</b>	Plicatura diafragmática en paciente con parálisis hemidiafragmática derecha tras cirugía cardíaca	Dr. Gustavo Bermúdez Yera, Dr. Noel L. Castillo García, Dr. Jorge Méndez Martínez, Dr. Yolepsis F. Quintero Fleites, Dr. Alvaro L. Lagomasino Hidalgo, Dr. Carlos Santana Santana y Dr. Carlos Osorio Gómez	2.009	Cuba
<b>3</b>	Parálisis diafragmática unilateral tratada con éxito mediante plicatura diafragmática	J. I. Quintana González, M. Carbajo, J. Rodríguez, J. Ortiz de Saracho, G. Guzmán Dávila y R. Catrodeza Sanz	2.001	España
<b>4</b>	Insuficiencia respiratoria asociada a parálisis diafragmática ¿sólo un	Tomás Benito-González, Florentino Díez-Fernández, Armando Pérez de Prada	2.016	España

	problema de ventilación-perfusión?			
<b>5</b>	Parálisis frénica unilateral	Emilio Curiel Balsera, Miguel Ángel Prieto Palomino, Lidia Rivera Romero	2.006	España
<b>6</b>	Parálisis diafragmática unilateral	María Amelia Samperio González y Marta Selvi Blasco	2.010	España
<b>7</b>	Parálisis unilateral del diafragma secundaria a manipulación quiropráctica cervical	Rafael Lariado-Laborín, Noemí Cabrales-Vargas	2.003	México
<b>8</b>	Parálisis frénica unilateral reversible	M. A. Airbar Arregui, F. Conget López	2.004	España
<b>9</b>	Parálisis diafragmática bilateral idiopática tratada con ventilación mecánica no invasiva	Gema María García García, María del Carmen García García, Magdalena Torres Bernal, Eva Pardo Magro, José Luis López Santamaría	2.016	España
<b>10</b>	Evaluación de los músculos respiratorios en la parálisis diafragmática bilateral	Catalina Briceño V., Tomás Reyes B., Josefina Sáez B. y Fernando Saldías P	2.014	Chile
<b>11</b>	Parálisis diafragmática bilateral como complicación de cirugía cardíaca con utilización de hipotermia local	M. C. Montero Martínez, H. Verea Hernando y J. M. Fontán Bueso	1.991	España
<b>12</b>	Tratamiento con BiPAP en pacientes con parálisis diafragmática bilateral	J. Miguel Diez, B. Jara Chinarro, J.A. Hermida Gutiérrez y M.A. Juretschke Moragues	2.000	España
<b>13</b>	Tratamiento con BiPAP en pacientes con parálisis diafragmática bilateral	J. Miguel Diez, B. Jara Chinarro, J.A. Hermida Gutiérrez y M.A. Juretschke Moragues	2.000	España
<b>14</b>	Parálisis diafragmática bilateral idiopática	E. Fernández Vázquez, g. Sáez Roca y M. M. Valdivia Salas	2.002	España
<b>15</b>	Función diafragmática mejorada después de la cirugía plástica para la parálisis diafragmática unilateral	David E. Ciccolella, Benedict D. T. Daly y Bartolome R. Celli	1.992	Estados Unidos
<b>16</b>	Paresia diafragmática bilateral idiopática	Monica Corso Pereira, Rodrigo Mussi Frange Miziara, Alexander Reinaldo Carvalho Massucio, Ana María Camino, Aristotle Souza Barber, Pasear Oliveira Villalba, Ali Ilma Paschoal	2.006	Brasil
<b>17</b>	Plicatura del músculo diafragma mediante toracoscopia por dos puertos	Gutiérrez- Puente Edgard, Bobadilla-Losada Nair, Fernández-Arrieta Alexander, Pórtela-Suarez Alix, Castillo-Orosco Efren, Loaiza-Fernández Laura	2.013	Colombia
<b>18</b>	Parálisis diafragmática bilateral: eficacia del BiPAP	S. Minguez, J. Pedro-Botet, A. Supervia, J. M. Montserrat, J. Tuyet	1.996	España
<b>19</b>	Parálisis diafragmática bilateral_ una causa rara de insuficiencia respiratoria aguda manejada con ventilación positiva de la presión de la vía aérea	M. C. Lin, M.Y. Liaw, C. C. Huang, M. L.Chuang, Y. H. Tsai	1.997	China

**Fuente:** Elaboración propia

La Tabla N°25 detalla el autor, año y lugar de origen del estudio. Se observa que las investigaciones transcurrieron entre los años 1.991 y 2.016. En cuanto a la distribución por lugar de origen es notable que de 19 pacientes con este tipo de patología el de mayor incidencia fue Europa siendo el 57,90%; América del Norte el 21,05%; América del Sur 15,79% y de 5,26% en Asia. Esto también se detalla de manera más explícita en el Gráfico N°1 y reafirma los datos estadísticos aportados por la bibliografía con mayor incidencia de parálisis diafragmática en el continente Europeo.

**Gráfico N° 1:** Distribución de la muestra según lugar de origen



**Fuente:** Elaboración propia

A continuación se brinda información sobre la distribución por sexo y la edad del paciente. Además se analiza el lado afecto y la consecuencia de la patología, datos fundamentales y determinantes para el abordaje del tratamiento específico y adecuado en cada tipo de parálisis diafragmática.

**TABLA Nº 26:** Distribución según sexo, edad, lado afecto y consecuencia de la lesión

<b>NÚMERO</b>	<b>NOMBRE DEL TRABAJO CIENTIFICO</b>	<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>LADO AFECTO</b>	<b>CONSECUENCIA</b>
<b>1</b>	Parálisis diafragmática bilateral. Presentación de un caso	Masculino	43 años	Bilateral	Traumatismo
<b>2</b>	Plicatura diafragmática en paciente con parálisis hemidiafragmática derecha tras cirugía cardíaca	Femenino	53 años	Unilateral derecha	Cirugía cardíaca
<b>3</b>	Parálisis diafragmática unilateral tratada con éxito mediante plicatura diafragmática	Masculino	49 años	Unilateral derecha	Idiopática
<b>4</b>	Insuficiencia respiratoria asociada a parálisis diafragmática ¿sólo un problema de ventilación-perfusión?	Masculino	75 años	Unilateral derecha	Cirugía torácica
<b>5</b>	Parálisis frénica unilateral	Femenino	55 años	Unilateral izquierda	No refiere
<b>6</b>	Parálisis diafragmática unilateral	Femenino	72 años	Unilateral derecha	Idiopática
<b>7</b>	Parálisis unilateral del diafragma secundaria a manipulación quiropráctica cervical	Femenino	46 años	Unilateral derecha	Traumatismo
<b>8</b>	Parálisis frénica unilateral reversible	Masculino	63 años	Unilateral derecha	Idiopática
<b>9</b>	Parálisis diafragmática bilateral idiopática tratada con ventilación mecánica no invasiva	Masculino	61 años	Bilateral	Idiopática
<b>10</b>	Evaluación de los músculos respiratorios en la parálisis diafragmática bilateral	Masculino	69 años	Bilateral	Cirugía cardíaca
<b>11</b>	Parálisis diafragmática bilateral como complicación de cirugía cardíaca con utilización de hipotermia local	Femenino	51 años	Bilateral	Cirugía cardíaca
<b>12</b>	Tratamiento con BiPAP en pacientes con parálisis diafragmática bilateral	Masculino	52 años	Bilateral	Cirugía cardíaca

<b>13</b>	Tratamiento con BiPAP en pacientes con parálisis diafragmática bilateral	Masculino	55 años	Bilateral	Traumatismo
<b>14</b>	Parálisis diafragmática bilateral idiopática	Masculino	62 años	Bilateral	Idiopática
<b>15</b>	Función diafragmática mejorada después de la cirugía plástica para la parálisis diafragmática unilateral	Masculino	37 años	Unilateral izquierda	Traumatismo
<b>16</b>	Paresia diafragmática bilateral idiopática	Masculino	44 años	Bilateral	Idiopática
<b>17</b>	Plicatura del músculo diafragma mediante toracoscopia por dos puertos	Femenino	50 años	Unilateral derecha	Idiopática
<b>18</b>	Parálisis diafragmática bilateral: eficacia del BiPAP	Femenino	49 años	Bilateral	Idiopática
<b>19</b>	Parálisis diafragmática bilateral_ una causa rara de insuficiencia respiratoria aguda manejada con ventilación positiva de la presión de la vía aérea	Femenino	68 años	Bilateral	Idiopática
<b>Total de la muestra</b>		<b>19 pacientes</b>			

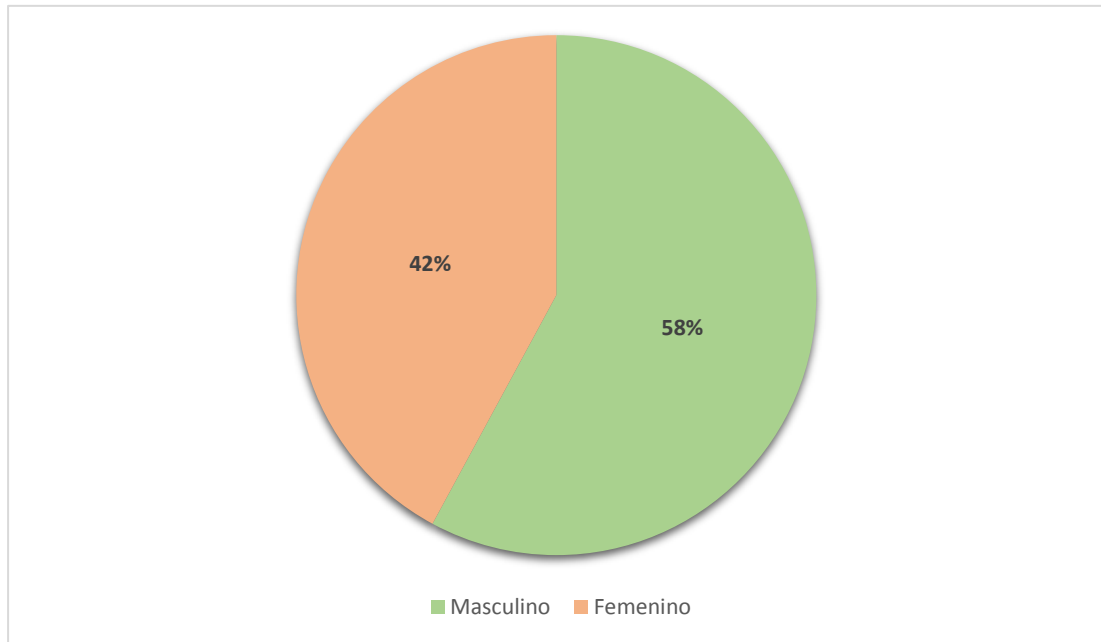
Fuente: Elaboración propia

En la Tabla N° 26 antes expuesta se detalla el sexo del paciente, su edad, el lado afecto y la consecuencia de la lesión. Se observa que los estudios se trabajaron con muestras únicas, donde el total de pacientes fue de 19. En cuanto a la distribución por sexos es notable que la cantidad de hombres con diagnóstico de parálisis diafragmática es superior a la de mujeres en un 58% (11) de los 19 pacientes estudiados en los casos clínicos.

De los 19 artículos analizados, 2 arrojan la edad media de los pacientes establecida en 55 años.

Para acompañar este análisis se propone observar el Gráfico N° 2 donde se destaca la mayor incidencia estadística de parálisis diafragmática en el sexo masculino.

**Gráfico N° 2:** Distribución según sexo



**Fuente:** Elaboración propia

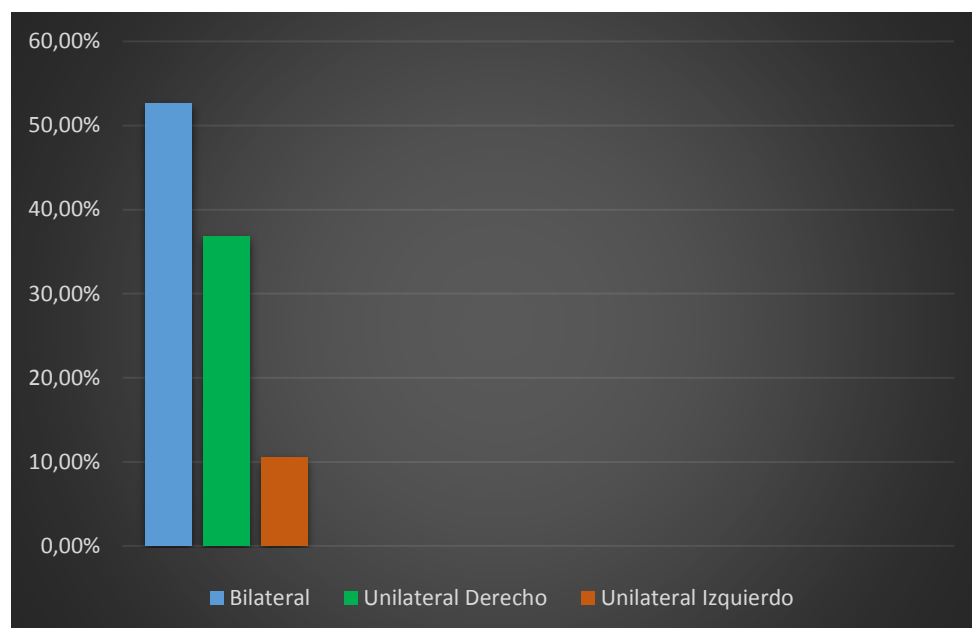
Con respecto al lado afectado y la consecuencia se puede destacar lo siguiente:

- De los 19 casos clínicos en los artículos analizados, el 52,63% (10) sufrió lesiones bilaterales; el 36,84% (7) sufrió lesión unilateral derecha y sólo un 10,52% (2) sufrió lesión unilateral izquierda, quedando en evidencia que los mayores casos de incidencia de parálisis diafragmática son bilaterales.
- De la muestra total se observó que las consecuencias de las parálisis diafragmática fueron: un 47,36% (9) de origen idiopático; un 21,05% (4) post cirugía cardíaca; un 21,05% (4) debido a traumatismos; un 5,26% (1) fue post cirugía torácica y el 5,26% (1) no refería la causa de la lesión.

En la Gráfica N° 3 y N° 4 se detallan con mayor precisión los datos antes planteados.

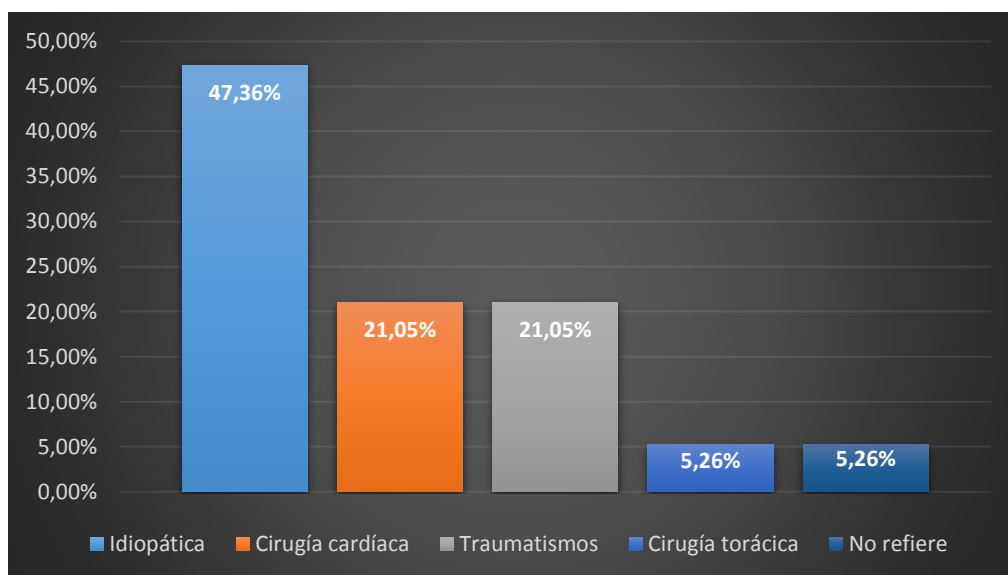


**Gráfico N° 3:** Distribución según el lado afecto de la lesión



**Fuente:** Elaboración propia

**Gráfico N° 4:** Distribución según las consecuencias de parálisis diafragmáticas



**Fuente:** Elaboración propia

En la segunda etapa se analizaron los artículos según el lado afecto, la clínica respiratoria, el tipo de tratamiento y los resultados obtenidos. Esto fue de gran utilidad para sintetizar y observar de manera precisa las técnicas usadas y su eficacia en las distintas parálisis diafragmáticas.

**TABLA Nº 27:** Tratamientos y resultados

<b>NÚMERO</b>	<b>NOMBRE DEL TRABAJO CIENTIFICO</b>	<b>LADO AFECTO</b>	<b>CLINICA RESPIRATORIA</b>	<b>TIPO DE TRATAMIENTO</b>	<b>RESULTADOS</b>
<b>1</b>	Parálisis diafrágica bilateral. Presentación de un caso	Bilateral	Disnea, hipoventilación bibasal y disminución de expansibilidad ambos campos pulmonares. Respiración paradójal abdominal.	Esteroides, broncodilatador y fisioterapia.	Mejora con disminución de disnea, derivado a neurocirugía por hernias cervicales.
<b>2</b>	Plicatura diafrágica en paciente con parálisis hemidiafrágica derecha tras cirugía cardíaca	Unilateral derecha	Disnea, hipoxemia.	Cirugía para sustituir válvula protésica, antibióticos y ventilación mecánica. Imposible destete: se realiza PLICATURA DIAFRAGMATICA y VENTILACION MECANICA NO INVASIVA.	Se comprueba re expansión pulmonar con mejoría de disnea.
<b>3</b>	Parálisis diafrágica unilateral tratada con éxito mediante plicatura diafrágica	Unilateral derecha	Disnea a pequeños esfuerzos, hipoventilación en parte media inferior de hemitórax derecho, respiración paradójica abdominal. Espirometría forzada: patrón restrictivo mixto	PLICATURA DIAFRAGMATICA	Persiste disnea (grado I) postoperatorio, luego 2 años asintomático. Mejoría de espirometría.
<b>4</b>	Insuficiencia respiratoria asociada a parálisis diafrágica ¿sólo un problema de ventilación-perfusión?	Unilateral derecha	Disnea a pequeños esfuerzos, insuficiencia respiratoria severa. Espirometría forzada: trastorno mixto leve-moderado.	Cierre percutáneo de foramen oval permeable.	Importante mejoría clínica y gasométrica.
<b>5</b>	Parálisis frénica unilateral	Unilateral izquierda	Disnea de reposo, insuficiencia respiratoria baja.	Antibiótico amplio espectro, ventilación mecánica.	Diagnóstico evoluciona como shock séptico severo son SDRA, fallece por fracaso multiorgánico.
<b>6</b>	Parálisis diafrágica unilateral	Unilateral derecha	Sobreinfección respiratoria.	Al tratarse de una parálisis sin repercusión ventilatoria no requiere	Recuperación espontánea.

				tratamiento específico.	
<b>7</b>	Parálisis unilateral del diafragma secundaria a manipulación quiropráctica cervical	Unilateral derecha	Disnea a medianos esfuerzos, ortopnea, murmullo vesicular disminuido en base derecha. Espirometría forzada: patrón restrictivo puro.	No refiere.	No refiere.
<b>8</b>	Parálisis frénica unilateral reversible	Unilateral derecha	Disnea de esfuerzo, expectoración amarillenta y proceso catarral con tos. Espirometría forzada: trastorno mixto grave	No refiere.	Situación clínica, espirometría se mantuvieron por más de dos años y luego desaparece parálisis diafragmática espontáneamente.
<b>9</b>	Parálisis diafragmática bilateral idiopática tratada con ventilación mecánica no invasiva	Bilateral	Disnea de mínimos esfuerzos, tos con expectoración blanquecina, disminución de murmullo vesicular en ambos campos pulmonares. Espirometría forzada: trastorno mixto severo	Antibióticos, corticoides y broncodilatadores, sin mejoría. Ventilación mecánica no invasiva modo BiPAP	Buena adaptación y notable alivio sintomático.
<b>10</b>	Evaluación de los músculos respiratorios en la parálisis diafragmática bilateral	Bilateral	Disnea de medianos esfuerzos, respiración paradójica. Espirometría forzada: patrón ventilatorio mixto.	Broncodilatador, BiPAP nasal nocturno y ejercicios de músculos respiratorios con válvula umbral.	No refiere.
<b>11</b>	Parálisis diafragmática bilateral como complicación de cirugía cardíaca con utilización de hipotermia local	Bilateral	Disnea, ortopnea severa, respiración paradojal. Espirometría: patrón ventilatorio mixto.	Seguimiento sin tratamiento.	Mejoría de la disnea recobrando capacidad para adoptar decúbito, recuperación progresiva de capacidad funcional vital.
<b>12</b>	Tratamiento con BiPAP en pacientes con parálisis diafragmática bilateral	Bilateral	Disnea de esfuerzo, ortopnea, hipofonesis de ambas bases pulmonares y taquipnea. Espirometría forzada: patrón ventilatorio restrictivo.	BiPAP nocturno.	Mejoría clínica tolerando de forma adecuada el decúbito.
<b>13</b>	Tratamiento con BiPAP en pacientes con parálisis diafragmática bilateral	Bilateral	Disnea de esfuerzo, ortopnea, hipofonesis en ambas bases pulmonares y taquipnea. Espirometría forzada: patrón ventilatorio restrictivo.	BiPAP nocturno.	Importante mejoría clínica con buena tolerancia al decúbito y mejoría en oximetría nocturna. Sigue con uso de BiPAP.

<b>14</b>	Parálisis diafragmática bilateral idiopática	Bilateral	Disnea progresiva, ortopnea, disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares. Espirometría forzada: patrón ventilatorio restrictivo.	BiPAP nocturno.	Mejoría clínica y desaparición de trabajo respiratorio normalizándose gasometría.
<b>15</b>	Funci3n diafragmática mejorada después de la cirugía plástica para la parálisis diafragmática unilateral	Unilateral izquierda	Disnea de esfuerzo, disminución del murmullo vesicular en hemit3rax izquierdo. Espirometría forzada: patr3n ventilatorio restrictivo.	PLICATURA DIAFRAGMATICA.	Notable mejoría clínica, funcional respiratoria y gasométrica.
<b>16</b>	Paresia diafragmática bilateral idiopática	Bilateral	Disnea grave, respiraci3n parad3jica y disminuci3n del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares. Espirometría forzada: patr3n ventilatorio restrictivo.	BiPAP.	Buena adaptaci3n y mejoría clínica. Uso BiPAP.
<b>17</b>	Plicatura del m3sculo diafragma mediante toracosopia por dos puertos	Unilateral derecha	Disnea a medianos esfuerzos, ortopnea severa y disminuci3n del murmullo vesicular en base derecha. Espirometría forzada: patr3n restrictivo severo.	PLICATURA DIAFRAGMATICA.	Buena evoluci3n post operatoria, re expansi3n pulmonar y mejoría clínica y funcional respiratoria.
<b>18</b>	Parálisis diafragmática bilateral: eficacia del BiPAP	Bilateral	Disnea en dec3bito, ortopnea e hipofonesis en ambas bases pulmonares. Espirometría forzada: patr3n ventilatorio restrictivo.	BiPAP por 12 horas.	Perfecta tolerancia al dec3bito, mejoría clínica. Sigue con uso de BiPAP durante 6,5 horas nocturnas.
<b>19</b>	Parálisis diafragmática bilateral_ una causa rara de insuficiencia respiratoria aguda manejada con ventilaci3n positiva de la presi3n de la vía aérea	Bilateral	Disnea severa progresiva en dec3bito supino, tos productiva, disminuci3n del volumen corriente e insuficiencia respiratoria aguda. Espirometría forzada: patr3n ventilatorio restrictivo.	Ventilaci3n mecánica y luego uso BiPAP.	Evidente mejoría clínica y gasométrica, paciente puede mantener el dec3bito supino sin dificultad. Continúa con BiPAP.
<b>Total de la muestra</b>		<b>19 pacientes</b>			

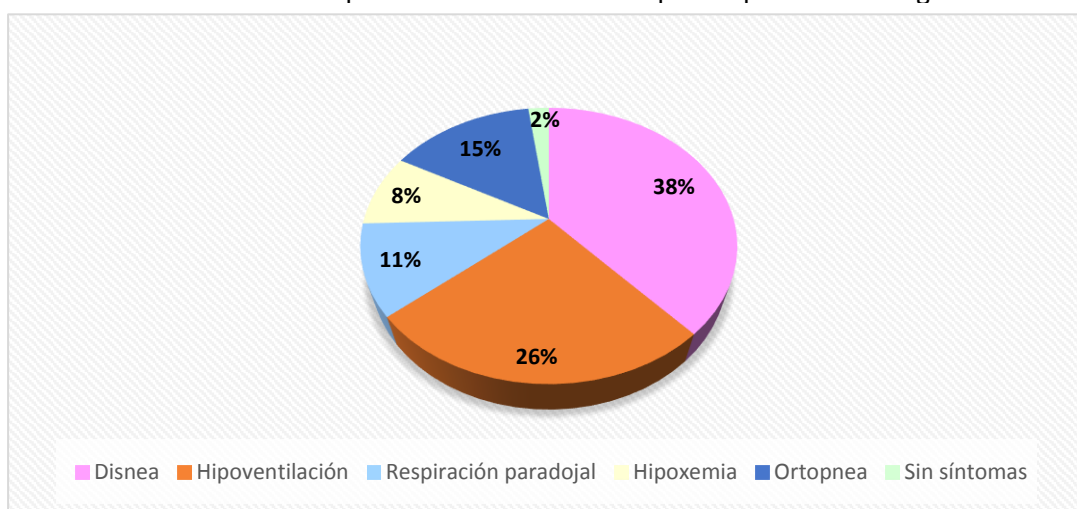
Fuente: Elaboraci3n propia

En la Tabla N° 27 primeramente se puede observar el lado afecto detallado con anterioridad en la Tabla N° 26 y el Gráfico N° 3. En cuanto a los síntomas respiratorios de los 19 casos clínicos analizados:

- 10 presentaron parálisis diafragmática bilateral (52,63%), todos ellos mostraban síntomas de disnea, 8 evidenciaron hipoventilación en ambos campos pulmonares, 5 ortopnea, 4 respiración paradojal y solo 1 de ellos presentó hipoxemia;
- 7 pacientes fueron diagnosticados de parálisis diafragmática unilateral derecha (36,84%), 1 de ellos sin síntomas respiratorios y los 6 restantes presentaron disnea, 3 del total evidenciaron hipoventilación en campo pulmonar derecho, 2 ortopnea y solo 1 paciente presentó respiración paradojal;
- Por último, los 2 pacientes que restan (10,53%) evidenciaron parálisis diafragmática unilateral izquierda, todos con síntomas de disnea, 1 de ellos presentaba hipoventilación en base pulmonar izquierda y el otro paciente signos de hipoxemia.

De todo lo antes expuesto, se pudo observar que de 19 pacientes, sin tener en cuenta el lado afectado de parálisis, 18 demostraron disnea; 12 de ellos hipoventilaba en alguna o ambas bases; 5 mostraron respiración paradojal; 7 ortopnea; 4 hipoxemia y sólo 1 de ellos no refirió signos ni síntomas respiratorios.

**Gráfico N° 5:** Clínica respiratoria en los distintos tipos de parálisis diafragmática



**Fuente:** Elaboración propia

Dentro de la variedad de tratamientos, se puede observar que de los 10 casos que presentaron parálisis diafragmática bilateral 1 recibió fisioterapia, 8 recibieron ventilación mecánica no invasiva (BiPAP) y el restante (1) no recibió tratamiento específico; de los 7 diagnosticados de parálisis diafragmática unilateral derecha, 3 fueron sometidos a plicatura diafragmática, en 1 se realizó cierre percutáneo del foramen permeable y 3 no recibieron un tratamiento específico; de los 2 casos clínicos restantes con parálisis diafragmática unilateral izquierda, 1 fue sometido a plicatura diafragmática y el otro fue tratado con ventilación mecánica invasiva.

Queda evidenciado que el 80% de las parálisis bilaterales fueron tratadas con ventilación mecánica no invasiva (BiPAP) y el 20% restante no recibió tratamiento específico, en cambio, en el caso de las parálisis diafragmáticas unilaterales el 44,44% de los pacientes fueron sometidos a plicatura diafragmática y el 55,55% restante recibió otro tipo de tratamiento o no recibió ningún tratamiento específico.

Con respecto al apartado Discusión presentado en los artículos analizados, los autores muestran lo siguiente:

**TABLA N° 28:** Discusión según diferentes autores

NÚMERO	AUTOR	DISCUSION
1	Jorge Carnot Pereira, Daisy María Wainshtok Tomás, Amelia Licea Gonzáles, Aymeé Cárdenas Almagro, Fernando Crespo Domínguez, Bárbara Padilla Docal	Pacientes desarrollan de forma aguda síntomas respiratorios y el dato más revelador en el examen físico es la presencia de movimientos paradójicos. El diagnóstico de parálisis se realiza mediante técnicas de imagen y luego dirigir el estudio a conocer su origen. La PDB es una entidad muy infrecuente y que puede aparecer de forma secundaria en el postoperatorio de cirugía cardíaca traumatismos, tumores mediastínicos, mielopatías, miopatías o polineuropatías no infecciosas. Las formas idiopáticas son excepcionales. Hay otro grupo de causas que pueden elevar los dos hemidiafragmas: las de origen abdominal como la obesidad, el embarazo, la ascitis o la presencia de grandes masas; y por otro, las de origen torácico como atelectasias bilaterales y enfermedades pulmonares restrictivas
2	Dr. Gustavo Bermúdez Yera, Dr. Noel L. Castillo García, Dr. Jorge Méndez Martínez, Dr. Yolepsis F. Quintero Fleites, Dr. Alvaro L. Lagomasino Hidalgo, Dr. Carlos	La parálisis frénica bilateral es rara y cuando se presenta es causa de una insuficiencia respiratoria que requiere ventilación asistida. Tras cirugía cardíaca ocurre en un solo hemidiafragma reportándose más en niños con cardiopatías congénitas complejas, en adultos en muy baja incidencia y cuando se presenta rara vez requiere cirugía. Muchas veces son asintomáticas y cuando se producen síntomas son ligeros exacerbándose cuando existe un daño colateral en el parénquima pulmonar como en el caso

	Santana Santana y Dr. Carlos Osorio Gómez	clínico presentado en el que se realizó plicatura diafragmática como técnica de elección.
<b>3</b>	J. I. Quintana González, M. Carbajo, J. Rodríguez, J. Ortiz de Saracho, G. Guzmán Dávila y R. Catrodeza Sanz	En el diagnóstico de P.D unilateral hay 4 signos radiográficos cardinales: elevación hemidiafragma por encima del rango normal; movilización disminuida, ausente o paradójico durante la respiración; movimiento paradójico en condiciones de carga aumentada y bombaleo del mediastino durante la respiración. Comúnmente no presentan síntomas, aunque hay caso con disnea de esfuerzos, en el examen físico disminuye murmullo vesicular del lado afectado y disminuye además la excursión diafragmática. En las pruebas funcionales se evidencia alteración ventilatoria leve en casos típicos o graves con insuficiencia respiratoria. Hipoxemia ausente o leve. El diagnóstico definitivo de lesión del nervio frénico puede establecerse mediante estimulación del nervio frénico. En este caso clínico se descartó la posibilidad del marcapasos diafragmático, dada la axonotmesis del nervio frénico. El marcapasos es un dispositivo con el que se estimula el nervio frénico en caso de ser funcional. Hay dos afecciones en las que está especialmente indicado: la hipoventilación alveolar primaria y la lesión medular con afección diafragmática. La plicatura ha demostrado el alivio de los síntomas de forma mantenida en casos de parálisis diafragmática unilateral. Al parecer en la parálisis diafragmática unilateral la presión transdiafragmática del hemidiafragma contralateral se incrementa de forma significativa después de la plicatura debido a una más efectiva movilidad del hemidiafragma contralateral a la misma. Por tanto, la plicatura para parálisis unilateral es más efectiva que para la bilateral, indicando que una mejora en la movilidad del diafragma intacto desempeña un papel importante en la recuperación funcional. Esta técnica es efectiva quedando asintomáticos los pacientes en seguimientos a largo plazo.
<b>4</b>	Tomás Benito-González, Florentino Díez-Fernández, Armando Pérez de Prada	La parálisis diafragmática es un hallazgo clínico infrecuente, a veces relacionado a una cirugía torácica previa, que puede dar lugar a cierto grado de desaturación debido sobre todo a asimetrías en la relación ventilación-perfusión por pérdida de volumen alveolar, siendo causa excepcional de síndrome de platipnea-ortodeoxia. Aunque existen factores anatómicos que favorecen la hipoxemia, si se demuestra un foramen oval permeable (FOP), el cierre percutáneo del mismo se considera el tratamiento de elección en estos casos.
<b>5</b>	Emilio Curiel Balsera, Miguel Ángel Prieto Palomino, Lidia Rivera Romero	La P.D.U es una afección poco frecuente, habitualmente generada por la interrupción de la transmisión del impulso del nervio frénico. Tiene escasa repercusión clínica permaneciendo asintomático aunque en algunos casos se observa disnea de esfuerzo. La gravedad de los síntomas está relacionada con la velocidad de desarrollo de la parálisis diafragmática y con la presencia o ausencia de enfermedad pulmonar subyacente. Las causas de parálisis frénica unilateral son muy variadas. Las de origen tumoral, con la invasión del nervio frénico por una neoplasia habitualmente pulmonar, seguida de las de causa desconocida o idiopática. Otras menos frecuentes son lesiones quirúrgicas, aneurismas de aorta, neuritis, etc. Para establecer el diagnóstico de P.D.U, hay varios signos radiológicos clave, siendo la mayoría de ellos de técnicas radioscópicas. La elevación de un hemidiafragma por encima de lo normal, la disminución o ausencia de movimiento durante la respiración, el movimiento paradójico valorado por radioscopia y el bamboleo del mediastino durante la respiración.
<b>6</b>	María Amelia Samperio González y Marta Selvi Blasco	Ante un paciente con hallazgo de P.D.U se indagará su etiología y, si no se halla, se concluirá que se trata de una parálisis idiopática. Si bien la invasión del nervio frénico por una neoplasia, habitualmente de origen pulmonar, representa la etiología más frecuente, hay una amplia gama de afecciones benignas capaces de provocarla. El 50% es asintomática: el 25% sufre disnea. La gravedad de los síntomas está relacionada con la velocidad de desarrollo y con presencia o ausencia de enfermedad pulmonar subyacente. El examen físico puede revelar una disminución del murmullo vesicular en el lado afectado y de la excursión diafragmática. El diagnóstico es habitualmente por

		<p>un hallazgo casual en una radiografía de tórax. Existen 4 signos radiológicos cardinales: hemidiafragma sobreelevado con una configuración acentuada de la cúpula tanto en la proyección posteroanterior como en la lateral; el movimiento disminuido ausente o paradójico durante la respiración; movimiento paradójico en condiciones de carga aumentada y el bamboleo del mediastino. El diagnóstico debería valorarse con ecografía porque permite realizar un diagnóstico diferencial. Las pruebas funcionales respiratorias suelen reflejar un patrón restrictivo leve. Existen dos medidas terapéuticas: el marcapasos y la plicatura diafragmática. El primero tendría aplicación en el caso de hipoventilación alveolar primaria o de una lesión medular con afección diafragmática. La plicatura ha demostrado el alivio de los síntomas en forma mantenida en casos de P.D.U sintomática.</p>
7	Rafael Lariado-Laborín, Noemí Cabrales-Vargas	<p>La manipulación quiropráctica es una causa infrecuente de P.D y su incidencia es desconocida. La lesión puede ser uni o bilateral. Todos los casos de P.D asociada a manipulación quiropráctica resultan del estiramiento y/o compresión del nervio frénico. Los síntomas asociados a parálisis bilateral se presentan inmediatamente después de la lesión, mientras que los síntomas asociados a parálisis unilateral pueden aparecer desde unos cuantos días hasta años después de la lesión. La mayor parte de los pacientes con P.D.U. se encuentran asintomáticos en reposo, pero refieren disnea de esfuerzo. La radiografía de tórax demuestra elevación del hemidiafragma afectado y reducción del volumen pulmonar ipsilateral. El examen fluoroscópico o ultrasonográfico demuestra claramente la parálisis diafragmática. La espirometría muestra una reducción de la capacidad vital de un 20-30% del valor predecible. La mayor parte de los pacientes con parálisis unilateral se encuentran asintomáticos y no requieren tratamiento específico. El uso de un marcapaso frénico no está indicado en caso de parálisis unilateral. Se ha utilizado plicatura en casos sintomáticos con resultados favorables impidiendo el movimiento paradójico del diafragma en dirección cefálica durante la inspiración. El pronóstico de los pacientes con P.D.U. suele ser excelente, a menos que presenten una neumopatía de base significativa.</p>
8	M. A. Airbar Arregui, F. Conget López	<p>La parálisis frénica unilateral es una entidad infradiagnosticada, en tanto en cuanto la repercusión que sobre la vida del paciente tiene es escasa, y la moderada afectación funcional se justifica con otros procesos como EPOC, obesidad o incluso la edad del paciente. Es conveniente realizar exploraciones radiológicas dinámicas al menor indicio de la misma, completar el diagnóstico inicial y programar después los estudios necesarios para reconocer la etiología de la parálisis frénica que, a nuestro entender, no recibe habitualmente la atención que merece.</p>
9	Gema María García García, María del Carmen García García, Magdalena Torres Bernal, Eva Pardo Magro, José Luis López Santamaría	<p>La parálisis del diafragma puede ser unilateral o bilateral y puede ocurrir en el curso de varias enfermedades. Dependiendo el grado de afectación, el otro hemidiafragma o los músculos accesorios de la respiración asumen parte o todo el trabajo de la respiración. Frecuentemente la P.D.B. de inicio agudo puede ser la presentación inicial de diversos cuadros neurológicos. Excepcionalmente no se encuentra la causa. La forma unilateral puede pasar inadvertida clínicamente y no precisa tratamiento, pero la pero la bilateral suele producir fallo respiratorio grave que requiere soporte ventilatorio. El Electromiograma es una técnica útil en pacientes con causa desconocida de debilidad diafragmática. Otras pruebas que se pueden hacer para evaluar la afectación del diafragma, son la electroestimulación del nervio frénico y la medición de la presión del mismo. La electroestimulación transcutánea del diafragma no es invasiva y evidencia la ausencia total de respuesta contráctil del diafragma. Por el contrario, la presión transdiafragmática mide la presión inspiratoria máxima, es invasiva y suele tolerarse mal. Las pruebas funcionales muestran un patrón restrictivo con disminución de la capacidad vital forzada. La radiografía y la TAC también evidencian elevación del diafragma. El tratamiento se basa en el manejo de la etiología subyacente y en la severidad de la parálisis. La mayoría de los pacientes presentan fallo respiratorio progresivo y precisan una correcta ventilación. La ventilación mecánica no invasiva, modo BiPAP, especialmente durante la noche, es un</p>



		tratamiento bien establecido en el manejo de la enfermedad, mejorando la clínica, funcionalidad respiratoria y el pronóstico de los pacientes. La plicatura ha demostrado disminuir la compresión pulmonar y los síntomas, además de mejorar la calidad de vida a largo plazo en pacientes con P.D.U
<b>10</b>	Catalina Briceño V., Tomás Reyes B., Josefina Sáez B. y Fernando Saldías P	La evaluación funcional de los músculos respiratorios comprende la evaluación clínica (historia clínica y examen físico). La P.D.U puede ser asintomática u ocasionar disnea en presencia de infecciones respiratorias recurrentes o aumento de la demanda ventilatoria. La P.D.B suelen presentar disnea de esfuerzo progresiva que en casos más graves puede ser de reposo que se agrava al agacharse o en decúbito supino. La ortopnea obligada y la respiración paradójica o alternante aparecen cuando la fuerza del diafragma disminuye a 25% del valor normal. La evaluación de imágenes tradicionalmente es a través de una radiografía y fluoroscopia de tórax en posición erecta. En la P.D.U es posible observar la elevación del hemidiafragma y en la bilateral se puede objetivar la reducción del volumen pulmonar y elevación de ambos diafragmas. El ultrasonido permite diferenciar P.D de una masa abdominal. En la evaluación funcional respiratoria: debilidad de músculos inspiratorios y espiratorios de magnitud moderada y severa disminuyen capacidad vital.
<b>11</b>	M. C. Montero Martínez, H. Vereá Hernando y J. M. Fontán Bueso	En cirugía cardíaca con circulación extracorpórea se utiliza hipotermia local. Son pocos los casos aportados de P.D.B después de cirugía cardíaca. El tiempo de clampaje aórtico y la hipotermia sistémica no fue superior por lo que se cree que esta complicación está en relación con la intensidad de hipotermia local. Los síntomas de disnea y ortopnea pueden atribuirse a insuficiencia cardíaca pero la presencia de movimiento abdominal paradójico es un signo importante para el diagnóstico diferencial. La radioscopia, de gran utilidad en parálisis diafragmática unilateral, puede ser equivocada en P.D.B. la alteración ventilatoria restrictiva severa es inespecífica para valorar la función del diafragma, pero la disminución del 40% o más de la capacidad vital funcional con el decúbito supino y la amputación severa de la PIM con PEM normal o con alteración leve nos orienta a una disfunción selectiva del diafragma. La P.D.B es una complicación en el post operatorio de cirugía cardíaca y debe sospecharse cuando hay ventilación mecánica prolongada sin causa clara o si existe disnea y ortopnea desproporcionada al grado de insuficiencia cardíaca.
<b>12</b>	J. Miguel Díez, B. Jara Chinarro, J.A. Hermida Gutiérrez y M.A. Juretschke Moragues	La P.D.B puede producirse por cirugía cardíaca, traumatismos, tumores mediastínicos o infecciones del espacio pleural. La afectación del nervio frénico durante la cirugía cardíaca abierta probablemente es consecuencia de la lesión térmica causada durante el enfriamiento del corazón, aunque los traumatismos intraoperatorios sobre dicho nervio también pueden ocasionarla. Además la PDB puede ser secundaria a otros procesos, cursa típicamente con disnea, sobretodo en relación con el ejercicio, e importante ortopnea. La exploración física revela típicamente taquipnea y signos de incremento del trabajo respiratorio, sobre todo cuando el paciente está en posición supina. El hallazgo más específico es el movimiento paradójico de la pared abdominal durante la inspiración.
<b>13</b>	J. Miguel Díez, B. Jara Chinarro, J.A. Hermida Gutiérrez y M.A. Juretschke Moragues	Funcionalmente, la PDB se caracteriza por un defecto ventilatorio restrictivo grave, con reducción de la capacidad funcional vital del 25% o más en posición supina. La presión inspiratoria máxima está reducida mientras que la presión espiratoria máxima generalmente se mantiene normal. La presión transdiafragmática durante la maniobra de olfateo también está reducida. En la radiografía de tórax se observa típicamente una elevación de ambos hemidiafragmas. El diagnóstico de PDB puede ser difícil y requiere un alto grado de sospecha clínica debería considerarse cuando están presentes algunas de las siguientes anormalidades: a) reducción > o igual al 40% de la CVF en posición supina, b) presencia de movimientos paradójicos de ambos hemidiafragmas, c) no evidencia electromiográfica de contracción diafragmática espontánea o ausencia de latencia y d) presión transdiafragmática de, al menos, 2 desviaciones estándar por debajo de la media esperada para sujetos normales.

		El tratamiento y pronóstico de la PDB están determinados por la enfermedad subyacente. Pueden precisar soporte ventilatorio, la mayoría de los pacientes requieren sólo asistencia ventilatoria nocturna. Se ha demostrado la eficacia de la ventilación mecánica con presión positiva intermitente por medio de una máscara nasal, aunque su tolerancia suele ser mejor que las otras técnicas, no está exento de generar complicaciones que suelen minimizarse con algunas maniobras tales como adecuada colocación de la mascarilla, humificación del aire inspirado, reducción de la presión de la mascarilla nasal.
<b>14</b>	E. Fernández Vázquez, g. Sáez Roca y M. M. Valdivia Salas	La PDB suele ser considerada una forma extrema de debilidad diafragmática con gran repercusión funcional caracterizada por un defecto ventilatorio de tipo restrictivo muy grave e insuficiencia respiratoria parcial o global. El diagnóstico de la PDB idiopática puede hacerse en ausencia de antecedentes de traumatismos, cirugía cardíaca previa o enfermedad neuromuscular de cualquier tipo. El síntoma más importante es la disnea, sobre todo con el ejercicio, acompañándose a veces de ortopnea. La exploración física presenta como signo más llamativo el movimiento paradójico de la pared abdominal durante la inspiración. El diagnóstico suele ser hecho en la mayoría de los casos por la historia y la exploración clínica, la determinación de la CFV en posición vertical y supina (> 40% de reducción de la CVF en supino), la disminución de la presión inspiratoria máxima y la presencia de movimientos paradójicos de ambos diafragmas observados por fluoroscopia. Se ha ensayado con éxito el tratamiento con BiPAP a través de una máscara nasal durante la noche, con mejoría clínica radiografía y en la exploración funcional respiratoria durante el seguimiento.
<b>15</b>	David E. Ciccolella, Benedict D. T. Daly y Bartolome R. Celli	Mostró que la plicatura quirúrgica del hemidiafragma izquierdo en un paciente con parálisis diafragmática unilateral sintomática resulta en mejoría clínica y fisiológica. La capacidad vital, los volúmenes pulmonares y pao <sub>2</sub> aumentaron progresivamente después de la cirugía.
<b>16</b>	Monica Corso Pereira, Rodrigo Mussi Frange Miziara, Alexander Reinaldo Carvalho Massucio, Ana María Camino, Aristotle Souza Barber, Pasear Oliveira Villalba, Ali Ilma Paschoal	En este caso de PDB llamó la atención el empeoramiento de la disnea al acostarse y la mejoría casi instantánea al pararse de nuevo. En el examen físico se observa respiración paradójica sugerente de la presencia de disfunción diafragmática. La Espirometría puede ser de restricción (con disminución de la CVF) o ser normal si se realiza en posición vertical. La presión inspiratoria máxima y la espiratoria máxima se utilizan a menudo para evaluar la fuerza de los músculos respiratorios. Las pruebas de imagen no añaden mucha información a excepción de la reducción del volumen en las bases pulmonares que puede ser visto en la radiografía de tórax y la tomografía. Para el tratamiento las mejores opciones se ofrecen con el uso de ventilación mecánica no invasiva como BiPAP. El uso de marcapasos diafragmático sigue siendo una opción terapéutica, aunque sea temporal, ya que su uso prolongado no es posible ya que lleva a la fatiga del diafragma.
<b>17</b>	Gutiérrez- Puente Edgard, Bobadilla-Losada Nair, Fernández-Arrieta Alexander, Pórtela-Suarez Alix, Castillo-Orosco Efren, Loaiza-Fernández Laura	La PD es una patología que deteriora la función y la mecánica ventilatoria. Generalmente la repercusión clínica es escasa pero en algunos casos puede ser importante llevando a grados variables de disnea e incluso intolerancia al decúbito supino. Diagnostico se establece cuando se observa elevación del diafragma en radiografía de tórax y se confirma mediante TAC, RMN, ultrasonido, fluoroscopia o más precisamente mediante estimulación por electromiografía. Cuando el compromiso respiratorio se asocia a alteraciones en las pruebas funcionales, disnea que repercute en actividades se indica manejo quirúrgico mediante plicatura aliviando síntomas de forma mantenida.
<b>18</b>	S. Minguez, J. Pedro-Botet, A. Supervia, J. M. Montserrat, J. Tuyet	La imagen clínica, radiológica, fluoroscópica y la prueba de función pulmonar sugirieron PDB. El tratamiento consiste en fisioterapia respiratoria y soporte ventilatorio según la gravedad del proceso. Han demostrado recientemente la eficacia a corto y medio plazo de la ventilación con presión positiva intermitente nasal en un paciente con PDB. El uso de técnicas ventilatorias no invasivas tales como BiPAP pueden lograr una mejora clínica rápida, excelente y duradera, por lo que estos pacientes pueden llevar una vida normal.

<p><b>19</b></p>	<p>M. C. Lin, M.Y. Liaw, C. C. Huang, M. L.Chuang, Y. H. Tsai</p>	<p>Los síntomas y signos clínicos del paciente consistieron en disnea y movimiento paradójico de la pared abdominal durante la inspiración. Además de la presentación clínica, se utilizaron cuatro métodos para llegar a un diagnóstico de BDP: 1) fluoroscopia; 2) espirometría; 3) prueba de conducción nerviosa frénica y 4) estudios de presión transdiafragmática. La mayoría de los pacientes con BDP han sido tratados con ventiladores de presión positiva a través de la máscara nasal, en este caso se eligió como un buen método para el apoyo ventilatorio, porque el paciente tenía escasa secreción y fue bastante cooperativo. Se debe plantear un alto grado de sospecha clínica de parálisis diafragmática bilateral en pacientes con insuficiencia respiratoria pero sin factores predisponentes definidos. Para el destete exitoso, el médico puede elegir primero la ventilación nasal no invasiva en lugar de la traqueotomía directa.</p>
------------------	---	--

**Fuente:** Elaboración propia

## DISCUSION

El propósito de la búsqueda bibliográfica se cumplió satisfactoriamente, ya que fue posible la selección de estudios internacionales para compararlos entre sí en varios aspectos y así determinar qué diferencias presentan los dos tipos de parálisis diafragmáticas y cuáles son los tratamientos más apropiados para cada una de ellas, logrando cumplir los objetivos planteados.

La idea inicial fue realizar una revisión que incluyera únicamente artículos de pacientes que presentaran tratamientos específicos de la patología pero la evidencia científica referente a los tratamientos no se especificaba en todos los casos y algunos de ellos evolucionaron espontáneamente. Por esta razón los criterios de inclusión se flexibilizaron incluyéndose estudios con o sin tratamientos específicos.

En el diseño de este estudio no se tuvieron en cuenta solo los artículos basados en bibliografía, sino aquellos estudios de campo que presentaran un caso clínico en donde se investigaban los distintos síntomas y signos clínicos y la implementación de varias técnicas en las variantes de parálisis diafragmáticas.

En el proceso de búsqueda se encontraron artículos científicos en revistas de diferentes partes del mundo, por lo que fue gratificante, pero a medida que la búsqueda fue concluyendo se extrañó que no se encontraran artículos de investigación en Argentina que cumplieran con los criterios de inclusión de este estudio, esto se deberá a que la sociedad Argentina no tiene en cuenta la gran importancia de la patología, y por ello será que aún los científicos argentinos no han investigado o aportado datos acerca de la misma. A raíz de esto, mi trabajo intenta servir de disparador y motivador para que se investigue y se abran nuevos caminos en el ámbito terapéutico sobre todo en nuestro país ya que sería importante el conocimiento de todos los profesionales de la salud para poder abordar un adecuado tratamiento multidisciplinario.

En la búsqueda en general no se determinó específicamente el tratamiento de dicha patología, tampoco se tuvo en cuenta el género de la

muestra. Todo esto se debe a que en este trabajo se desea brindar distintas posibilidades de tratamiento según el lado afecto de la lesión y los síntomas característicos de cada caso clínico en particular.

Por el hecho de que no hay parálisis diafragmáticas idénticas se establecen criterios de tratamientos que abarcan variadas alternativas: hay artículos con descripción de tratamientos para pacientes con parálisis bilaterales sintomáticas, para pacientes con parálisis unilaterales sintomáticas, otros para pacientes con patologías adyacentes que no presentan síntomas de relevancia de la parálisis y los hay sin especificar el tratamiento efectuado.

Dentro de los criterios de inclusión se determinó que muestras de pacientes fueran de edad mayor a 30 años; esto se debe a que el estudio se basaba en las lesiones del diafragma de adultos y no en niños donde la patología se destaca con un comportamiento y abordaje diferente. Como punto a destacar se sugiere investigar más sobre la afección medular en niños y su comparación con el adulto.

Este trabajo tuvo como base 19 artículos después de aplicar todos los criterios de inclusión y exclusión. Si bien no es un gran número de casos clínicos, cada uno de ellos muestra datos considerables y específicos sobre cada paciente y los tratamientos aplicados.

En lo que respecta a la pregunta de investigación generada en el inicio del trabajo: *¿Existen alteraciones de otros sistemas corporales, además del sistema respiratorio y músculo-esquelético en pacientes que presentan paresias diafragmáticas? ¿Aumenta la morbimortalidad en pacientes con esta patología?*, podemos resaltar que no se evidencian en los artículos estudiados otro tipo de alteraciones ni aumento de la morbimortalidad con respecto a las parálisis diafragmáticas aunque si pueden presentarse en relación a otras patologías subyacentes que no son de interés en esta investigación.

Debido a la búsqueda cautelosa de artículos, y comprobando los resultados finales, se puede verificar la importancia de los mismos para el conocimiento de todos los profesionales del área de la salud que contribuyen al tratamiento de pacientes que presentan ésta patología.

Finalmente sugiero la realización de estudios que presenten muestras de gran tamaño en Argentina, que tengan en cuenta un grupo control, que se realicen por un largo periodo de tiempo para así poder observar los resultados obtenidos, que sea supervisado durante todo el tratamiento y luego de éste y así obtener datos más detallados de los beneficios que aportan cada una de las terapias para que el equipo multidisciplinario pueda ejercer su rol adecuadamente para el bien común de cada paciente.

## CONCLUSION

La parálisis diafragmática es una entidad muy infrecuente y que puede presentar desde una disnea de esfuerzo, ortopnea e insuficiencia respiratoria hasta ser asintomática. Se clasifican en unilaterales y bilaterales.

Las parálisis diafragmáticas unilaterales, generalmente, se manifiestan por interrupción del nervio frénico; la gravedad de los síntomas se relaciona con la velocidad del desarrollo de la parálisis diafragmática y la presencia o ausencia de enfermedad pulmonar subyacente, pero puede presentarse por causas variadas.

En cambio, las parálisis diafragmáticas bilaterales pueden aparecer de forma secundaria en el postoperatorio de cirugía cardiaca (especialmente si se ha utilizado hielo local como método de protección miocárdica), traumatismos, tumores mediastínicos, mielopatías, miopatías o polineuropatías no infecciosas. Las formas idiopáticas son excepcionales, existiendo algunos casos ya descritos en la bibliografía que fue analizada.

Los síntomas asociados a parálisis diafragmática bilateral se presentan inmediatamente después de la lesión y los de la parálisis diafragmática unilateral pueden aparecer desde unos cuantos días hasta años.

En ambos casos, el exámen físico puede revelar la disminución del murmullo vesicular y la excursión del diafragma. El diagnóstico se hace mediante radiografía donde se evidencia la elevación del hemidiafragma afecto y, a veces, la disminución del volúmen pulmonar ipsilateral si se trata de una parálisis unilateral o la elevación de ambos hemidiafragmas y la reducción del volúmen en los dos campos pulmonares si es una parálisis bilateral. No obstante, la prueba diagnóstica debería valorarse con ecografía porque permite realizar un diagnóstico diferencial fidedigno y no implica irradiar al paciente. Las pruebas funcionales respiratorias suelen reflejar patrones ventilatorios restrictivos pero la evaluación más específica para el diagnóstico definitivo sería la realización de pruebas electrofisiológicas mediante estimulación.

El abordaje terapéutico de la parálisis diafragmática unilateral es la plicatura diafragmática en los casos donde se manifiestan síntomas impidiendo el movimiento paradójico del diafragma durante la inspiración y aliviando la clínica de forma mantenida. El marcapasos frénico tendría su aplicación solo en el caso de una hipoventilación alveolar primaria o de una lesión medular con afección diafragmática (pacientes tetraplégicos). En la mayoría de los casos cuando se trata de una parálisis diafragmática idiopática sin repercusión ventilatoria (asintomática), no se requiere tratamiento específico. En cuanto al tratamiento de las parálisis diafragmáticas bilaterales, se evidenció en los artículos analizados que la ventilación mecánica no invasiva, modo BiPAP, mejora la capacidad vital y la clínica para evitar la fatiga del músculo diafragma aunque se requiere de uso nocturno en largos períodos de tiempo. Se ha utilizado como opción, la plicatura diafragmática, en aquellos pacientes que presenten neuralgia amiotrófica y disnea severa para mejorar la ventilación e intercambio gaseoso permitiendo el descanso nocturno en decúbito supino y la realización normal de las actividades de la vida diaria.

Existen muy pocas publicaciones de casos clínicos únicos de parálisis diafragmática en adultos. En la revisión de la literatura se encontraron solo 19 artículos que cumplieron con los criterios de inclusión y ninguno de ellos citado en Argentina.

Llegado a este punto cabe preguntarse si las parálisis diafragmáticas, a las que apenas se da importancia, están produciendo en algunos pacientes una limitación funcional más o menos importante en su vida diaria, si esto altera su calidad de vida y si los profesionales se encuentran capacitados para abordar el tratamiento de forma adecuada en cada caso.

Lo antes expuesto me hace considerar que es conveniente introducirse en el estudio de este tipo de patologías, mantener un mayor índice de sospecha de la misma, realizar exploraciones radiológicas al menor indicio, completar el diagnóstico inicial y programar después los estudios necesarios para conocer la etiología de las distintas parálisis diafragmáticas que, a mi entender, no reciben habitualmente la atención que se merecen. Este es uno



de los motivos que me han animado a presentar el presente trabajo de investigación, con el cual pretendo motivar a seguir investigando casos clínicos que aborden diferentes tratamientos en pacientes con parálisis diafragmáticas de cualquier etiología.

## BIBLIOGRAFÍA

- ✪ Catalina Briceño V., T. R. (09 de 2014). *Scielo. Revista chilena de enfermedades respiratorias*. doi:10.4067/S0717-73482014000300006
- ✪ Chiappero Guillermo, F. (2014). *Ventilación mecánica: libro del Comité de Neumonología Crítica de la SATI* (2 ed.). Buenos Aires: Panamericana.
- ✪ David E. Ciccolella, B. D. (01 de 09 de 1992). *ATS Journals*. doi:10.1164/ajrccm/146.3.797
- ✪ Dr. Gustavo de J. Bermúdez yera, D. N. (21 de 01 de 2009). *CorSalud*. Recuperado el 22 de 02 de 2017, de [https://www.researchgate.net/publication/277273201\\_PLICATURA\\_DIFRAGMATICA\\_EN\\_PACIENTE\\_CON\\_PARALISIS\\_DEL\\_HEMIDIAPRAGMA\\_DERECHO\\_TRAS\\_CIRUGIA\\_CARDIACA](https://www.researchgate.net/publication/277273201_PLICATURA_DIFRAGMATICA_EN_PACIENTE_CON_PARALISIS_DEL_HEMIDIAPRAGMA_DERECHO_TRAS_CIRUGIA_CARDIACA)
- ✪ E. Fernández Vázquez, G. S. (05 de 05 de 2002). *Archivos de Bronconeumología*. doi:10.1016/S0300-2896(02)75207-1
- ✪ Emilio Curiel Balsera, M. A. (15 de 02 de 2006). *MEDICRIT, revista de medicina interna y medicina crítica*. Recuperado el 20 de 12 de 2016, de <http://www.medicrit.com/Revista/v3n1.06/00260301006.pdf>
- ✪ Farreras, & Rozman. (2000). *Medicina Interna*. Madrid: Harcourt.
- ✪ Gema María García García, M. d. (16 de 03 de 2016). *Revista CES Medicina*. Recuperado el 25 de 02 de 2017, de <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v30n1/v30n1a09.pdf>
- ✪ Gutiérrez-Puente Edgard, B.-L. N.-A.-S.-O.-F. (20 de 03 de 2013). *Revista ciencias biomédicas*. Recuperado el 26 de 04 de 2017, de [http://www.revista.cartagenamorros.com/pdf/4-1/19\\_PLICATURA.pdf](http://www.revista.cartagenamorros.com/pdf/4-1/19_PLICATURA.pdf)
- ✪ Houssay, H. E.-A. (2000). *Fisiología Humana* (7ma ed., Vol. I). Buenos Aires: El Ateneo.
- ✪ J. de Miguel Díez. AJ. Miguel Díez, J. C. (2000). *Archivos de Bronconeumología*. doi:10.1016/S0300-2896(15)30169-1

- ✿ J.I. Quintana González, J. R. (09 de 05 de 2001). *Archivos de Bronconeumología*. doi:10.1016/S0300-2896(01)78823-0
- ✿ Jach H. Wilmore, D. L. (2004). *Fisiología del esfuerzo y del deporte* (6 ed.). Barcelona: Paidotribo.
- ✿ Jorge Carnot Pereira, Daisy María Wainshtok Tomás, Amelia Licea González, Aymeé Cárdenas Almagro, Fernando Crespo Domínguez, Bárbara Padilla Docal. (Abril de 2012). *Revista de Ciencias Médicas de Pinar de Río*. Recuperado el 08 de 01 de 2017, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-31942012000200023](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942012000200023)
- ✿ Lin MC, L. M. (08 de 1997). *Pubmed*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9272940>
- ✿ M. A. Aibar Arregui, F. C. (12 de 03 de 2004). *SEMERGEN*. doi:10.1016/S1138-3593(04)74373-7
- ✿ M. C. Montero Martínez, h. V. (1991). *Archivos de Bronconeumología*. Recuperado el 15 de 03 de 2017
- ✿ M. Haro Estarriol, M. R. (2002). Enfermedades del diafragma. *Medicina Integral*, 72-84. Recuperado el 27 de Marzo de 2017, de <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-enfermedades-del-diafragma-13026683?referer=buscador>
- ✿ Macri, C., & Teper, A. (2003). *Enfermedades respiratorias pediátricas*. Buenos Aires: Mc Graw Hill.
- ✿ María Amelia Samperio González, M. S. (2010). *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria*. Recuperado el 20 de 12 de 2016, de <http://www.fmc.es/es/paralisis-diafragmatica-unilateral/articulo/>
- ✿ Michel Latarjet, A. R. (2005). *Anatomía Humana* (4<sup>o</sup> ed., Vol. II). Buenos Aires, Argentina: Panamericana.
- ✿ Minguez S., P.-B. J. (1996). *KARGER*. doi:10.1159/000196567

- ⊛ Monica Corso Pereira, R. M. (10 de 2006). *Revista Brasileira de Neumología*. doi:10.1590/S1806-37132006000500017
- ⊛ Rafael Laniado-Laborín, N. C.-V. (15 de 12 de 2003). *Medigraphic*. Recuperado el 08 de 02 de 2017, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/iner/in-2003/in034h.pdf>
- ⊛ Tomás Benito-González, F. D.-F. (11 de 2016). *Archivos de Bronconeumología*. doi:10.1016/j.arbres.2016.03.002

## ANEXOS





**Anexo Nº 1:** Grado de disnea según la escala modifica del Medical Research Council.

0. Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso
1. Disnea al andar deprisa en llano, o al andar subiendo una pendiente poco pronunciada
2. La disnea le produce una incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad caminando en llano o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso
3. La disnea hace que tenga que parar a descansar al andar unos 90 metros o después de pocos minutos de andar en llano
4. La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

**Fuente:** <http://www.elsevier.es/pt-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-documento-consenso-andalucia-enfermedad-pulmonar-13138526>; Consultada: 19/06/2017

**Anexo Nº 2:** Grado de disnea según la escala de Borg modificada.

---

	0	Sin disnea
	0,5	Muy, muy leve. Apenas se nota
	1	Muy leve
	2	Leve
	3	Moderada
	4	Algo severa
	5	Severa
	6	
	7	Muy severa
	8	
	9	
	10	Muy, muy severa (casi máximo)
	•	Máxima

---

**Fuente:** <http://www.tratamientoictus.com/2015/03/14/escala-de-disnea-mrc/>;  
Consultada: 19/06/2017

**Anexo 3:** Cuadro de datos de casos clínico.

<b>DATOS</b>	
<b>Sexo</b>	
<b>Edad</b>	
<b>Antecedentes Personales</b>	
<b>Antecedentes Patológicos</b>	
<b>Patología</b>	
<b>Consecuencia</b>	
<b>Lado afecto</b>	
<b>Signos y Síntomas</b>	
<b>Analítica</b>	
<b>Exploración Física</b>	
<b>Estudios complementarios</b>	
<b>Otros</b>	

**Fuente:** Elaboración propia.