

11224 4
Ley



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Facultad de Medicina
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY HOSPITAL

**"REPOSO PARCIAL Y TOTAL DE LOS MUSCULOS
RESPIRATORIOS"
CORRELACION DEL INDICE DE VENTILACION RAPIDA
SUPERFICIAL CON EL TRABAJO RESPIRATORIO.**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD DE:
MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRITICO**

PRESENTA:

DR. EDGAR GILDARDO BAUTISTA BAUTISTA

*PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ
ASESOR DE TESIS: DR. JOSE JAVIER ELIZALDE GONZALEZ*



MEXICO, D.F.

1995

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

***“Reposo Parcial y total de los m̀sculos
respiratorios”.***

***Correlaci3n del ̀ndice de ventilaci3n r̀pida
superficial (VRS) con el trabajo respiratorio
(WOB)***

AGRADECIMIENTOS:

*A Dios
Por todo*

*A mis Padres y Hermano
Por creer en mí*

*A mis maestros Dr. Jesús Martínez Sánchez y
Dr. José J. Elizalde
Por sus enseñanzas, su tiempo y dedicación.*

*A mi maestro y mejor amigo en esta gran aventura
Dr. Juvenal Franco Granillo*

*A la petit fillè Gel y a mi hija Lissete
Por ese gran corazón*

*Y a todos aquellos que creyeron y creen en mí porque
es gracias a ellos que este sueño se ha hecho realidad!!*

*Gracias
Dr. Edgar G. Bautista 2.*

Indice

	Página.
<i>Introducción</i>	1
<i>Objetivo</i>	4
<i>Material y Métodos</i>	5
<i>Resultados</i>	8
<i>Justificación</i>	14
<i>Discusión</i>	16
<i>Conclusiones</i>	47
<i>Bibliografía</i>	48

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de nuevos métodos de apoyo ventilatorio parcial para pacientes de destete difícil (1), ha renovado el interés en la cuantificación del trabajo respiratorio en los pacientes con insuficiencia respiratoria y en asistencia mecánica ventilatoria en todas las unidades de terapia intensiva.

Dicho tipo de evaluación tiene importantes implicaciones diagnósticas y terapéuticas en el paciente (2) gravemente enfermo con insuficiencia respiratoria, hipoxia y/o disminución de la disponibilidad de O₂.

En pacientes bajo Asistencia Mecánica Ventilatoria (AMV), la cuantificación del trabajo respiratorio puede ser usado teóricamente como índice de destete más confiable, así como para adecuar la ventilación mecánica o durante protocolos de destete (3). La Ventilación con Soporte por Presión (VSP) se ha usado para disminuir el Trabajo Respiratorio (WOB) de pacientes con disminución de la distensibilidad tanto pulmonar como de la pared torácica (Dist.p y ct) e incremento en la resistencia de la vía aérea (Rawe). También aumenta la ventilación espontánea al vencer el trabajo impuesto por la resistencia de los circuitos del ventilador y el tamaño antifisiológico de la vía aérea artificial. Cuando el ventilador se ajusta a "disparado por el paciente" un incremento abrupto en la presión de la vía aérea hasta un límite de presión positiva

preseleccionado resulta de el nivel de flujo del ventilador. Mientras el paciente mantenga el esfuerzo inspiratorio la presión de la vía aérea se mantiene constante al nivel preseleccionado. El flujo de gas de el ventilador cesa cuando la demanda en la tasa de flujo inspiratorio del paciente disminuye a un determinado porcentaje predeterminado de la tasa de flujo pico inspiratorio mecánica. Así pues entonces el ventilador se encuentra ciclado por flujo y limitado por presión. Una vez que el límite de presión inspiratoria preseleccionada se ha ajustado, el paciente interactúa con la ventilación asistida por presión y toma el control de el tiempo inspiratorio, la tasa de flujo tiempo espiratorio, frecuencia ventilatoria, volumen corriente y volumen minuto (4-6).

Dado que la **VSP** incrementa el volumen de cada ventilación espontánea, el **WOB** es mayor para pacientes con distensibilidad pulmonar y de la pared torácica disminuidas e incremento en la **Raw**. Bajo estas circunstancias la **VSP** puede ser ajustada para un reposo parcial o total de los músculos respiratorios.

El **WOB** del paciente (**WOBp**) depende de varios factores: el nivel de **VSP**, distensibilidad total, resistencia total y el drive ventilatorio del paciente. Sin embargo por lo difícil que resulta medir el **WOBp** esta contribución al **WOB** total durante la **VSP** no se había establecido en forma clara hasta últimas fechas.

El nivel de **VSP** puede ser ajustado como ya mencionamos sin embargo, en la práctica clínica este ajuste puede ser muy difícil en forma objetiva, es sumamente importante el nivel de descarga de los

músculos respiratorios (MR) ya que esto condiciona la prevención de fatiga, atrofia (7-9), incluso entrenamiento de los MR. La frecuencia ventilatoria se ha propuesto en varias ocasiones como un método para valorar la carga de trabajo de los MR, ejemplo, una frecuencia lenta sugiere que el paciente se encuentra bajo una carga subfatigante (15 a 25 ventilaciones por minuto), y que frecuencias más altas tales como (>30 por minuto) pueden señalar un patrón intolerablemente sostenible, el patrón ventilatorio, la presencia de el uso de musculatura accesoria, de movimiento paradójico abdominal son indicadores también de una carga excesiva a los MR y que previenen el inicio de fatiga (10-13).

Así diferentes grupos han buscado parámetros clínicos de ajuste no sólo de la VSP la cual inclusive hasta la fecha actual está aceptado, que se guie a través de frecuencia ventilatoria y volumen corriente efectuado por el paciente sino además se han buscado diferentes valores y combinaciones de los parámetros establecidos para guiar el retiro de la AMV; uno de los más exitosos ha sido el **índice de ventilación rápida superficial (VRS) Frecuencia ventilatoria (Fv)/Volumen corriente (Vt)** expresado en litros el cual en diferentes trabajos ha demostrado tener buena sensibilidad y especificidad y ha sido usado en las unidades de cuidados intensivos como un parámetro que junto al resto de los convencionales puede venir a dar más información confiable para predecir el éxito en el retiro de AMV (14-15).

OBJETIVO

Evaluar la correlación entre determinaciones del WOBp y VRS a diferentes niveles de apoyo con Ventilación con Soporte por Presión.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, longitudinal que incluyó pacientes internados en el *Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del Hospital American British Cowdray (ABC); México, D. F.* en un período comprendido entre Diciembre de 1994 a Agosto de 1995. Se formaron 2 grupos; con un total de 32 pacientes; grupo 1: Pacientes con antecedentes clínicos de EPOC (n=17); grupo 2: Pacientes sin antecedentes clínicos de EPOC (n=15).

Todos los pacientes en AMV con ventiladores Puritan Bennett 7200ae, con circuitos estándar y humidificadores de cascada; todos los pacientes con *criterios para inicio del retiro de AMV como son: solución de la causa que condicionó su apoyo con AMV, estabilidad hemodinámica, ventilación espontánea, $FiO_2 < 50\%$, Índice de oxigenación $PaO_2/FiO_2(\%) > 200$, $PaCO_2 < 45\text{mmHg}$, $pH > 7.35$, $CPAP < 5\text{ cmH}_2\text{O}$, fuerza inspiratoria máxima $> -30\text{ cmH}_2\text{O}$.*

Se determinaron distensibilidad dinámica y Rawe bajo sedación con midazolam y en ventilación mecánica controlada (CMV). Una vez revertido el efecto de la sedación se ajustó la sensibilidad del disparo del ventilador a $1\text{ cmH}_2\text{O}$ y el flujo en 100 LPM. Se efectuaron 3 determinaciones del WOB (J/L), con CPAP y ventilación con Soporte por presión (VSP) a diferentes niveles.

El WOBp fué calculado a través de un monitor pulmonar (*Bicore Monitoring Systems. Model CP-100 Irvine, Cal*) el cual tiene como

componentes un catéter inteligente (sonda con balón esofágico para determinación de la presión pleural) y un neumotacógrafo (para sensor flujo y cambios de volumen). La colocación adecuada de la sonda se corroboró radiológicamente se encontrara en la 3a porción del esófago y además haciendo una manobra de oclusión de la vía aérea corroborando oscilación en la curva de presión esofágica en el monitor (Modificada de Baydur et al), el neumotacógrafo se colocó en la Y que forman el TET y el circuito del ventilador. Cabe señalar que el Bicore calcula el WOB con los principios del diagrama de Campbell .

Se dividió el estudio en diferentes fases:

Fase I. Basal WOBp 100 % VSP 0 cmH₂O + CPAP 5 cmH₂O

Es decir en esta etapa sólo se proporcionó el apoyo ventilatorio que en múltiples trabajos se ha considerado como el mínimo necesario para vencer la resistencia al flujo impuesta por el circuito y TET, de tal manera que para mantener la ventilación el paciente desarrollara todo el trabajo, por esto se denominó fase Basal o de 100% de WOBp.

Fase II Reposo parcial de la MR WOBp 50%

A través de incrementos parciales de 3 cms en el nivel de VSP se ajustó éste y disminuimos el WOBp a un valor 50% menor del WOB Basal.

Fase III Reposo total de la MR WOBp 0

A través de incrementos parciales de 3 cms se ajustó el nivel de VSP, hasta disminuir el WOBp a cero.

WOB vs VRS

Cada fase se mantuvo por 15 min, efectuando determinaciones en tiempo real del WOB asimismo fueron tomados del monitor los valores del índice de ventilación rápida superficial (VRS) Frecuencia ventilatoria (Fv) / Volumen tidal (Vt) expresado en litros.

RESULTADOS

Se estudiaron 32 pacientes; 17 mujeres (55 %) y 15 hombres (46.88 %) con edad promedio de 52.5 años (rango, 21 a 62 años) las causas de la AMV fueron médicas en 18 pacientes (56.25%) y quirúrgicas en 14 (43.75%). El diámetro del tubo endotraqueal fue de 8 mm en 22 pacientes (68.8%) y 8.5 mm en 10 pacientes (31.3%). La determinación de distensibilidad dinámica fue 55.5 ± 17 vs 44 ± 12 ml/cmH₂O para el grupo 1 y 2 respectivamente y la Rawe con valores de 5.7 ± 2.5 vs 6 ± 3.4 cmH₂O/L/s respectivamente.

WOB, VRS y VSP.***Población general***

El WOB Basal de los pacientes en general fue de 0.459 ± 0.25 J/L con un VRS de 117.3 ± 63.7 en la fase de Reposo parcial el WOB fue de 0.225 ± 0.12 J/L con un VRS de 94.5 ± 54 y requiriendo un nivel de VSP de 8 ± 3.5 cmH₂O. Al disminuir el WOB a cero (Reposo total de la MR) el VRS tuvo valores de 68.4 ± 45 requiriendo un nivel de VSP de 12.6 ± 4.3 cmH₂O.

Pacientes sin enfermedad Pulmonar previa (G1)

El WOB Basal de los pacientes fue de 0.32 ± 0.14 J/L con un VRS de 63 ± 20 , al disminuir el WOB al 50% (Reposo parcial) el WOB

promedio fue de 0.153 ± 0.07 requiriendo un nivel de VSP de 5.9 ± 1.55 con valores de VRS de 48.6 ± 24.3 , al disminuir el WOB a cero requirieron niveles de VSP de 9.8 ± 2.4 con VRS de 27.9 ± 11 .

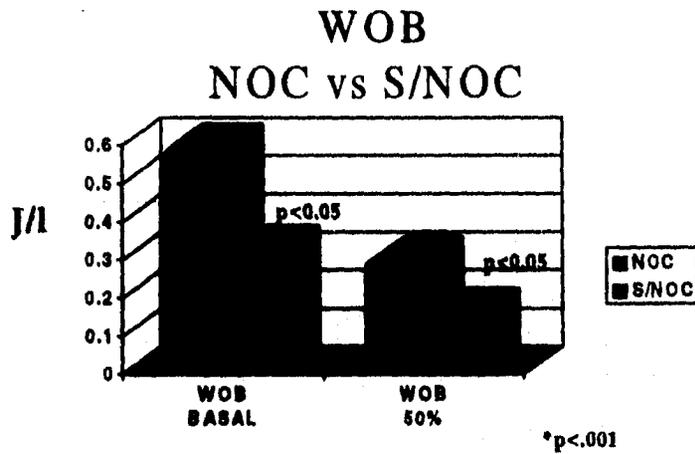
Pacientes con antecedentes clínicos de EPOC (G2)

El WOBp Basal fue de 0.584 ± 0.27 J/L con un VRS de 165.35 ± 48 , al disminuir el WOB un 50 % (Reposo parcial) sus valores de WOB fueron de 0.288 ± 0.136 requiriendo un nivel de VSP de 9.8 ± 3.52 con valores de VRS de 134.8 ± 32.3 al disminuir su WOB a cero su VRS fue de 104.7 ± 28.3 con un nivel de VSP de 15.05 ± 3.85 cmH₂O.

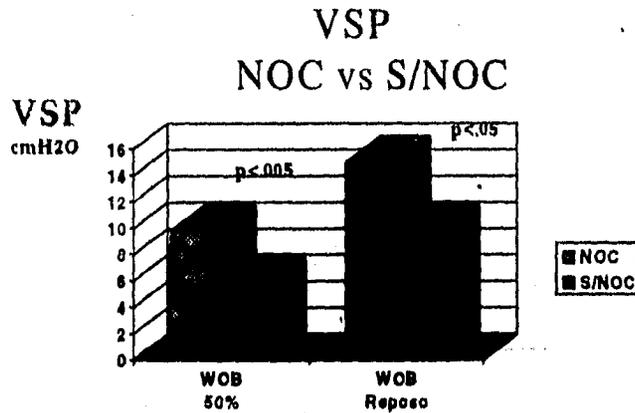
Diferencias VRS, VSP, WOB en las 3 fases en ambos grupos de pacientes.

El WOB Basal con valores de 0.32 ± 0.14 J/L vs $.58 \pm .27$ J/L en ambos grupos de pacientes ($p < .05$) con un VRS de 62.9 ± 20 vs 165.3 ± 48 ($p < .007$), una vez en la fase de Reposo parcial los valores de WOB fueron de 0.152 ± 0.06 vs 0.288 ± 0.136 ($p < .05$), con un VRS de $48.6 \pm .24$ vs 134 ± 32 ($p .405$) requiriendo respectivamente de un nivel de VSP de 5.86 ± 1.5 vs 9.82 ± 3.5 cmH₂O ($p < .005$) y en la fase de Reposo total de los MR el VRS se comportó con valores de 27.86 ± 18 vs 104.71 ± 28 ($p < .05$) requiriendo niveles de VSP de 9.8 ± 2.4 vs 15 ± 3.85 cm H₂O ($p .094$).

El WOB Basal fue de 0.32 ± 0.14 vs 0.58 ± 0.27 J/L, el WOB parcial fue de 0.152 ± 0.06 vs 0.288 ± 0.136 ($p < .05$) Gráfica 1.



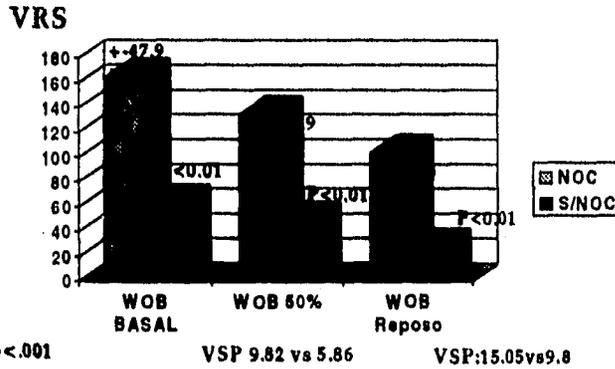
El VRS Basal fue de 62.9 ± 20 vs 165.3 ± 48 ($p < .005$), el VRS de la fase de reposo parcial se comportó así 48.6 ± 24 vs 134 ± 32 ($p < .405$) y finalmente en la etapa de reposo total (WOB 0) los valores del VRS fueron 27.86 vs 104.7 ± 28 ($p < .05$) Gráfica 2



El nivel de VSP requerido se comportó de la siguiente manera en las diferentes fases, al disminuirles su WOB Basal un 50% es decir al tenerlos con reposo parcial de la MR requirieron de VSP 5.86 ± 1.5 vs 9.82 ± 3.52 cmH₂O ($p < .005$) y para disminuir el WOB a cero se requirió de un nivel de VSP de 9.8 ± 2.4 vs 15.05 ± 3.85 ($p.094$)

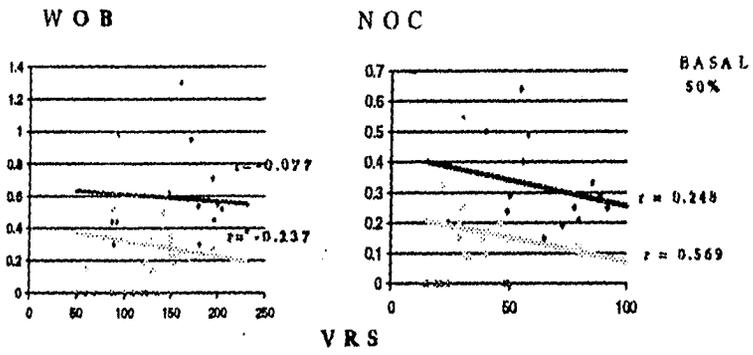
Grafico 3.

VRS NOC vs S/NOC



Al efectuar la correlación de los valores de las 3 fases de VRS y WOB los valores obtenidos fueron $r .458$ vs $r .4113$, respectivamente para los grupos 1 y 2, en las diferentes etapas es decir correlacionando ambos valores en cada fase los valores obtenidos fueron: WOB Basal correlación con VRS $.25$ vs $.07$; en la etapa de reposo parcial con correlaciones de $.57$ vs $.24$. Sin encontrar nunca alguna correlación estadísticamente significativa.

WOB vs VRS
NOC



WOB vs VRS

JUSTIFICACION

Los incrementos en la demanda ventilatoria condicionan a su vez un incremento en el trabajo desarrollado por la musculatura respiratoria (MR) denominado Trabajo Respiratorio (WOB) (1-6). Recientemente el concepto de WOB ha recibido mucha atención, sin embargo su utilidad no ha sido del todo valorada y las limitantes que existen para su medición como son la disponibilidad del equipo necesario hacen que esta situación persista. Con el progreso teórico y terapéutico de la Asistencia Mecánica Ventilatoria (AMV) ha surgido con mayor frecuencia una pregunta: ¿Cuál es el WOB desarrollado por nuestro paciente y qué tan óptimo resulta nuestra AMV a éste respecto? (7); Pero esta pregunta no tiene únicamente una respuesta, ya que dado, que éste es un proceso dinámico dependerá de diferentes circunstancias como son: la etiología de la insuficiencia respiratoria (IR), el momento de aplicación de la AMV, patologías asociadas a la insuficiencia respiratoria, condiciones generales del paciente, etc. (8). Está demostrado ya que el reposo total si bien en ciertas condiciones es necesario en otras condiciones puede ser causante de atrofia muscular (11), sin

embargo, el WOB excesivo puede conducir a fatiga, acidosis láctica y fracaso en el retiro de AMV (48). Ahora bien el WOB óptimo en cambio puede mejorar la fuerza muscular, por lo tanto el reposo parcial y total de los MR debe ser monitoreado sobre todo en ciertos casos.

Discusión

El sistema respiratorio tiene fundamentalmente 2 funciones: el intercambio gaseoso y la ventilación, éstas dos efectuadas a través de la membrana alveolocapilar y la segunda a través de la pared torácica y los músculos respiratorios.

Músculos Respiratorios

- 1) DIAFRAGMA**
- 2) INTERCOSTALES/ACCESORIOS**
- 3) ABDOMINALES**

Mecánica y principios a través de los cuales la acción de los MR se efectúa:

El análisis de la acción de los MR se hace habitualmente en base a 3 variables;

- 1) Fuerza**
- 2) Longitud**
- 3) Velocidad**

Y de las relaciones que se dan de estas propiedades:

Fuerza-Longitud y Fuerza-Velocidad

El trabajo que desarrollan está dado por el producto de la fuerza generada durante la contracción y el cambio de longitud producido.

En cuestiones de monitoreo de la contracción, lo que se mide no es

la fuerza sino la presión producida durante la contracción, o sea, la fuerza desarrollada dividida entre la área de la superficie sobre la cual actuó. De manera similar los cambios en la longitud se infieren a través de cambios en el volumen pulmonar y la velocidad de la tasa en el cambio de volumen o flujo.

Sabemos que las fuerzas producidas por los MR resultan en cambios de presión a nivel de las cavidades torácica y abdominal. Para el diafragma esta transformación de fuerza a presión puede ser calculada aproximadamente por la ecuación de Laplace, la cual en este caso relaciona; la presión desarrollada **a través** del diafragma **P_{di}** (que es resultado de la diferencia entre la presión abdominal (P_{ab}) y la presión pleural (P_{pl})) a la fuerza desarrollada **por** el diafragma y su radio de curvatura. Dado que es posible estimar la presión necesaria para mover la pared torácica y la pared abdominal, esto se puede medir a través de curvas de Presión-volumen (16-20). Estas presiones desarrolladas por los MR pueden ser divididas: 1. Presión para mover la pared del tórax y 2. Presión necesaria para inflar el pulmón.

El pulmón y la pared torácica se encuentran en serie una con otra de tal manera que **"LA PRESION TOTAL NECESARIA PARA MOVER EL SISTEMA RESPIRATORIO ES LA SUMA DE PRESIONES QUE ACTUAN ATRAVES DEL PULMON Y LA PARED TORACICA"**

Acciones del diafragma.

Es el músculo inspiratorio más importante, está innervado por los nervios frénicos desde los segmentos cervicales 3, 4 y 5. La porción central de el diafragma (tendon central) se compone de una ancha extensión de fibras musculares que se decusan, en forma muy similar a un "boomerang" con vértice dirigido hacia el esternón y su concavidad hacia la columna vertebral. Las fibras del músculo con inserciones costales se elevan anteriormente del proceso xifoideo y alrededor de la convexidad del tórax de las costillas 7 a 12; posteriormente, las fibras crurales se levantan de los márgenes laterales de la 1a, 2a y 3a vértebras lumbares del lado derecho y de la 1a y 2a vértebras lumbares de lado izquierdo. Estas fibras convergen hacia el tendón central y se insertan a él cerca perpendicular a sus márgenes. Existe evidencia reciente que sugiere considerar al diafragma como dos músculos distintos con irrigación e innervación diferente incluso con funciones diferentes. La porción costal esta mecánicamente en paralelo con los intercostales y los accesorios y su contracción resulta en: 1.Descenso del diafragma y 2. Elevación de la caja torácica mientras que la porción crural actúa en paralelo con el diafragma costal y en serie con los intercostales y accesorios y su contracción resulta en descenso de el diafragma sin elevación de la caja torácica (21-21) fig. 1.

El diafragma se compone de 3 tipos de fibras musculares: (1) Tipo 1, oxidativas, de contracción lenta y resistentes a la fatiga; (2) Tipo 2a, oxidativas-glucolíticas, de contracción rápida y resistentes a la

fatiga y (3) Tipo 2b, glucolíticas, de contracción rápida y fatigables. Normalmente, las fibras tipo 1 representan aproximadamente 50% de las fibras musculares, las tipo 2a representan un 20% y las tipo 2b representan el 30%.

El diafragma recibe su irrigación de las arterias frénica e Intercostal y de las ramas de la mamaria interna. En contraste con el resto de los músculos-esqueléticos, no hay evidencia en el diafragma de limitación del flujo sanguíneo al contraerse el músculo. De hecho el incremento en la demanda de O_2 por el trabajo diafragmático es apoyado de manera importante por el gran incremento en el flujo sanguíneo más que por la extracción tisular de O_2 . El diafragma se inserta a las costillas y sus fibras se encuentran dirigidas hacia arriba paralelas a la caja torácica. La contracción diafragmática debe por lo tanto producir una fuerza que desplace la caja torácica hacia arriba y la expanda. ***"El diafragma ensancha las costillas sexta y séptima dentro de los cartílagos a los cuales se inserta, es por esto que se dilata e incrementa la capacidad del tórax" Vesalius 1543.***

La superficie interna de la caja torácica está formada por el espacio pleural, de tal manera que la presión pleural (Ppl) tiene una influencia importante sobre las dimensiones de el tórax. Al contraerse el diafragma existe una disminución de la Ppl que produce un desplazamiento de la caja torácica superior hacia adentro, el contenido abdominal se desplaza hacia abajo y adelante,

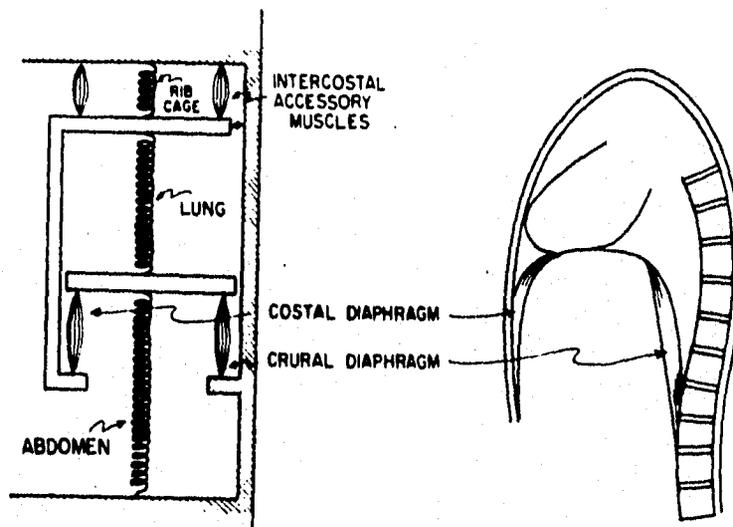
y el diámetro vertical de la caja torácica aumenta. Además los bordes de las costillas se levantan y desplazan hacia afuera, haciendo que también aumente el diámetro transversal del tórax. El incremento en la presión abdominal permite la elevación de la caja torácica por 2 mecanismos:

- 1) La fuerza aplicada en la inserción diafragmática a la pared costal (acción insercional)
- 2) La fuerza de distensión sobre la caja torácica inferior en el área debajo del domo diafragmático (acción aposicional).

En la respiración normal en reposo el nivel del diafragma excursiona alrededor de un cm., pero durante la inspiración y la espiración forzadas la excursión total puede llegar a 10 cms; si el diafragma sufre parálisis se desplaza hacia arriba y no hacia abajo durante la inspiración porque la presión intratorácica desciende

Modelo mecánico de los MR Inspiratorios. Fig 1

La línea a la cual se insertan las porciones crural y costal del diafragma representa el tendón central del mismo. La estructura en forma de L Invertida representa la caja torácica. El área sombreada representa el esqueleto óseo. Las porciones crural y costal del diafragma funcionan en paralelo ilustración del Diafragma anatómico funcional que muestra la separación de la porción crural y costal. (De Macklem PT, Macklem DM, De Troyer A: A model of inspiratory muscle mechanics. *J Appl. Physiol* 55,547,1983)



Los músculos intercostales externos.

Unen costillas adyacentes y corren hacia abajo y adelante. Al contraerse traccionan las costillas hacia arriba y adelante, incrementando los diámetros lateral y anteroposterior del tórax. La dimensión lateral se incrementa a causa del movimiento de las costillas en "mango de balde". Los músculos intercostales son inervados por los nervios intercostales que nacen de la médula espinal al mismo nivel. La parálisis pura de los nervios intercostales no influye mayormente sobre la respiración a causa de la gran eficacia del diafragma.

Los MR accesorios.

Los escalenos y esternocleidomastoideos funcionan poco o nada durante la ventilación en reposo, pero durante el ejercicio y en algunas condiciones que incrementan las demandas ventilatorias se contraen con energía.

Espiración.

La espiración se cumple de manera pasiva durante la ventilación en reposo. Como el pulmón y la pared torácica son elásticos tienden a recuperar su posición de equilibrio después de cumplirse su expansión activa durante la inspiración. La espiración se vuelve activa durante el ejercicio y la hiperventilación voluntaria. Los músculos más importantes durante la espiración son los de la pared abdominal (Rectos del abdomen, oblicuos mayores y menores y el transversal del abdomen). Al contraerse estos la presión intra-abdominal se incrementa y el diafragma es empujado hacia arriba.

Músculos Intercostales internos: contribuyen a la espiración activa traccionando las costillas hacia abajo y adentro (lo contrario de los músculos Intercostales externos) reduciendo así el volumen torácico (27-28).

Propiedades Elásticas del Pulmón.

Curva presión-volumen

Supongamos que tomamos el pulmón de un perro y lo aislamos, intubamos la traquea y lo colocamos dentro de un frasco, en el cual esta presión pueda ser reducida hasta $-40 \text{ cmH}_2\text{O}$. Cuando la presión dentro del frasco disminuye por debajo de la presión atmosférica, el pulmón se dilata e incrementa su volumen, esto se puede medir con un espirómetro, de esta manera se traza la curva presión-volumen del pulmón, que es equivalente a aquella obtenida con un balón intraesofágico midiendo la presión esofágica e indirectamente la presión pleural, en un individuo conectado a un espirómetro y en inspiración profunda. En esta misma figura vemos que las curvas que sigue el pulmón durante el inflado y desinflado son diferentes, este comportamiento se conoce como *histéresis*.

Debemos observar que durante el desinflado el volumen pulmonar es mayor que durante el inflado, para cualquier presión en particular, asimismo debe señalarse que aún en ausencia de toda presión que tienda a dilatar al pulmón, éste siempre contiene cierta cantidad de aire en su interior. En efecto aunque la presión alrededor del pulmón

se eleve por encima de la atmosférica poco aire adicional llega a salir porque las pequeñas vías aéreas se cierran y atrapan el gas que se halla en los alvéolos. Este cierre de la vía aérea ocurre a volúmenes cada vez más grandes a medida que avanza la edad y también en determinadas enfermedades pulmonares (29-30).

Distensibilidad.

La inclinación de la curva de presión-volumen o sea el cambio volumétrico por unidad de cambio de presión, se conoce como distensibilidad. A valores normales (presiones expansivas de alrededor -2 a -10 cmH_2O) el pulmón es muy distensible. La distensibilidad del pulmón humano es de unos 200 $\text{ml/cmH}_2\text{O}$. Sin embargo, a presiones expansivas altas el pulmón es más rígido y su distensibilidad disminuye, lo que se comprueba en la inclinación mucho menor de la curva.

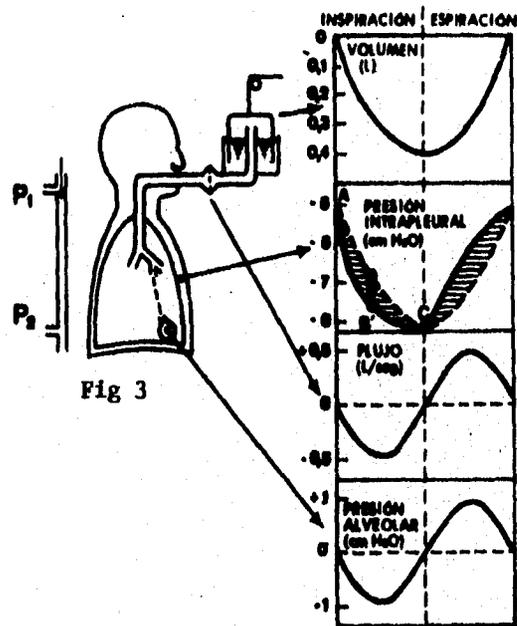
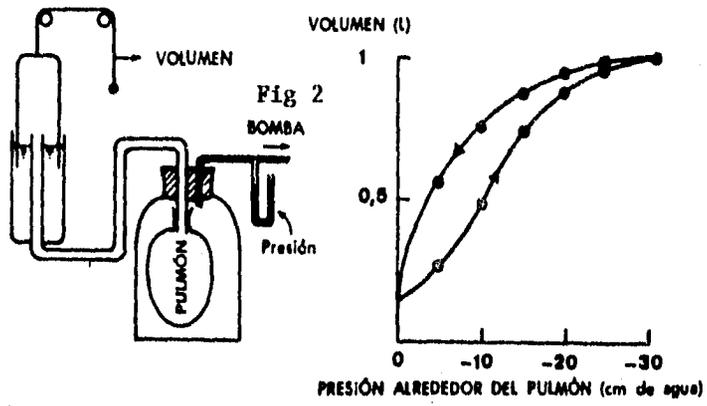
La distensibilidad del pulmón depende de su tamaño. La presión que rodea al pulmón es menor que la atmosférica como puede observarse en la fig 2 (y en el tórax del individuo vivo) a causa de la tracción elástica del pulmón. ¿A qué se debe el comportamiento elástico del pulmón, es decir su tendencia a recuperar su volumen de reposo después de haber sido distendido? Uno de los factores es el tejido elástico que se ve en los cortes histológicos; las fibras elásticas y colágenas se hallan distribuidas en las paredes alveolares y alrededor de los vasos y bronquios. Es probable que el comportamiento elástico del pulmón se relacione más con la

elongación simple de estas fibras que con su disposición geométrica.

Aunque la distensibilidad del pulmón normalmente se mide durante maniobras estáticas, la distensibilidad dinámica puede ser medida durante la ventilación espontánea como cambio de volumen dividido por los cambios en la presión transpulmonar en punto de flujo cero (31-33) fig. 2.

Tensión Superficial.

Es la fuerza que actúa a través de 1 cm. de largo en la superficie de un líquido. Este es otro factor del comportamiento de presión-volumen y es precisamente la tensión superficial de la película de líquido que tapiza los alvéolos. Esta tensión se debe a que las fuerzas entre las moléculas del líquido son mucho más intensas que las que se ejercen entre el líquido y el gas, con el resultado de que la superficie del líquido se toma lo más pequeña posible. Este comportamiento se observa con facilidad en la burbuja del jabón soplada en el extremo de un tubo. Las superficies interna y externa de la burbuja se contraen todo lo posible formando una esfera (superficie mínima para un volumen dado) y generando una presión que se puede predecir por la ley de Laplace: presión = $(4 \times \text{Tensión superficial}) / \text{radio}$. Cuando se trata de una sola superficie, como en un alvéolo esférico tapizado por líquido, el numerador es 2 y no 4.



Resistencia de las vías aéreas.

Es la diferencia de presión entre los alvéolos y la boca, dividida por la velocidad del flujo. Supongamos que medimos las presiones de los espacios intrapleurales y alveolar durante la respiración normal. Antes de iniciarse la inspiración, la presión intrapleural es $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ a causa de la retracción elástica del pulmón. La presión alveolar es cero (atmosférica), porque, al no haber flujo aéreo tampoco hay caída de presión a lo largo de las vías aéreas. Sin embargo, para que ocurra el flujo inspiratorio la presión alveolar desciende, estableciendo así la presión propulsora. En efecto la magnitud de este descenso depende del índice del flujo y de la resistencia de las vías aéreas. En sujetos normales el cambio de la presión alveolar sólo llega a $1 \text{ cmH}_2\text{O}$ más o menos, pero en pacientes con obstrucción de la vía aérea puede ser muchas veces mayor (19-20)

Fig 3

La presión intrapleural desciende durante la inspiración por 2 motivos:

- 1) A medida que el pulmón se expande, la retracción elástica de éste, aumenta; esto sólo haría que la presión intrapleural se desplazara a lo largo de la línea interrumpida ABC.
- 2) La caída de presión a lo largo de las vías aéreas produce un descenso adicional de la presión intrapleural, representada por la superficie rayada, de modo que la trayectoria real es AB'C. Así la distancia vertical entre las líneas ABC y AB'C refleja la presión alveolar en cualquier instante (fig 3).

Sitio principal de la Rawe.

A medida que las vías aéreas penetran hacia la periferia del pulmón se tornan mucho más numerosas pero también más estrechas. Sobre la base de la ecuación de Poiseuille, con su radio a la cuarta potencia, sería natural pensar que la principal resistencia radica en las vías aéreas muy estrechas, sin embargo se ha comprobado que el sitio de principal resistencia está en los bronquios de mediano tamaño y que los bronquiolos muy pequeños aportan una resistencia relativamente escasa (menos del 20% en las menores de 2 mm de diámetro) la causa de esta paradoja es la prodigiosa cantidad de las vías aéreas pequeñas que existen.

Factores que modifican la Rawe.

- 1) *El volumen pulmonar:* Infiere mucho sobre la Rawe al igual que los vasos sanguíneos extraalveolares. A medida que el volumen del pulmón disminuye, la Rawe aumenta con rapidez. Haciendo un diagrama de la función inversa de la resistencia (conductancia) en función del volumen pulmonar, obtenemos una relación más o menos lineal.
- 2) *La contracción del músculo liso bronquial:* Estrecha las vías aéreas e incrementa su resistencia.
- 3) *La densidad y viscosidad del gas inspirado:* Infiere sobre la resistencia que se opone al flujo. El hecho de que los cambios de densidad y no los cambios de viscosidad, ejerzan una

Influencia tan grande sobre la resistencia, prueba que es en las vías aéreas de mediano tamaño donde se encuentra el principal componente de la Rawe, ya que el flujo no es laminar puro (22-24).

Fisiología de la ventilación.

Los MR normalmente desarrollan el WOB durante la inspiración (tiempo inspiratorio:TI) siendo ésta la fase activa del ciclo ventilatorio (TI/Tot) y en condiciones basales la espiración un proceso pasivo.

La ventilación espontánea sólo consume aproximadamente 1 a 2% del consumo de O₂ basal (VO₂) (.25-.5 ml/min/L o apróx. .4 J/L con un rango de .3-6J/L) sin embargo en el ejercicio pesado, la disminución de la distensibilidad puede incrementar el WOB hasta 50 veces.

El WOB total (t) desarrollado por un paciente intubado y bajo AMV en un ciclo ventilatorio incluye el WOB fisiológico y el impuesto; entendiendo por éste último el necesario para ventilar a través del tubo endotraqueal (TET), circuito del ventilador y el ventilador. El WOB fisiológico (Inspiratorio) se subdivide en:

A. WOB elástico o de distensibilidad; es aquel que se requiere para expandir los pulmones (incluso a altos volúmenes pulmonares el tórax óseo) contra sus fuerzas elásticas. Durante la ventilación espontánea éste es el mayor componente del trabajo desarrollado por los MR. Puede ser calculado a través de la multiplicación del

volumen de expansión por la presión promedio requerida para causarla (Presión pleural;PPI).

B. **WOB de resistencia tisular o resistivo**; igualmente requerido para convertir la viscosidad pulmonar y de las estructuras de la caja torácica en cambios de volumen pulmonar .Es un componente pequeño pero puede incrementarse en ciertos casos (Fibrosis Pulmonar).

C. **WOB Rawe**; Es el trabajo necesario para vencer la Rawe durante la ventilación. En ventilación espontánea es el 2o en importancia, pero con incremento en los requerimientos (Flujos altos u obstrucción en la vía aérea) puede ser el más importante (34-36) Fig 4.

Falla Ventilatoria.

Dentro de las causas específicas que pueden conducir a falla contráctil de los MR durante la evolución de un paciente con enfermedad crítica, tenemos:

Factores que determinan la **demanda de energía**.

Incremento en la ventilación minuto, en la frecuencia ventilatoria (**f_v**), y el volumen corriente (**V_t**), todos estos factores determinan la demanda energética de los MR. Además las alteraciones en las propiedades mecánicas de los pulmones y de la pared torácica, tales como incremento en la Rawe o en la resistencia tisular o la disminución de la distensibilidad, también aumentan las necesidades energéticas de los MR. Finalmente, la eficiencia

mecánica de el sistema respiratorio se afecta por incrementos en la R_{aw} .

Factores que determinan la *entrega de energía*.

Algunos factores que determinan la entrega de Oxígeno (O_2) y otros nutrientes a los MR, son: flujo sanguíneo, contenido de (O_2) en la sangre arterial, concentración de los sustratos y la capacidad para extraer (O_2). (35-38)

FALLA DE LOS MR: Disfunción de los MR incluye: debilidad, fatiga, y patrones de contracción de los MR anormales *Fatiga de los MR*.

Se ha considerado, que la carga de trabajo aguda puede inducir fatiga en diversas condiciones clínicas tales como, retiro de AMV, ejercicio, incremento en los requerimientos inspiratorios o modificaciones en el patrón de la ventilación.-Sin embargo, en otros casos, por ejemplo aquellos con una disminución progresiva en la fuerza muscular y un incremento lento en el WOB (enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), obesidad, desnutrición, cifoescoliosis, fibrosis pulmonar) la fatiga se desarrolla en forma menos severa. Más aún, las cargas impuestas por la enfermedad pueden afectar la duración del tiempo inspiratorio inspiración-espriación (T_i/T_{tot}) (permitiendo la recuperación parcial de los MR entre los ciclos ventilatorios), modificando el Volumen corriente (V_t) (cambiando la longitud del musculo o la cantidad del acortamiento), la frecuencia ventilatoria o la velocidad del flujo (velocidad de acortamiento) o alterando el uso de varios músculos inspiratorios (44-48).

Fatiga: Definición del consensus (NHLBI): Pérdida de la capacidad para generar fuerza y/o velocidad en respuesta a una carga y que es reversible a través del reposo. Algunas ocasiones resulta difícil de diferenciar la debilidad de la fatiga muscular, la debilidad puede definirse como aquella condición en la cual la capacidad de un músculo reposado para generar fuerza se encuentre disminuida. La debilidad puede tener muchas etiologías y variar desde enfermedades neuromusculares, hasta cifoescoliosis, especialmente en ancianos, EPOC y pacientes críticamente enfermos (choque, trauma y sepsis) trastornos metabólicos incluyendo acidosis metabólica y respiratoria, desnutrición y miopatías por corticoesteroides, tirotoxicosis y falla renal crónica. La deficiencia de fosfato, magnesio, potasio y probablemente incluso el cloro también conducen a debilidad muscular (17, 44, 46). En ambas patologías tanto críticas como crónicas, la concentración de trifosfato de adenosina en los MR se encuentra constantemente en niveles por debajo de lo normal. Asociadas a estas anomalías están los incrementos en el contenido de agua, acidosis intracelular, elevadas concentraciones intracelulares de sodio, cloruro, bicarbonato y lactato y también una disminución importante en los niveles de potasio y magnesio intracelular. A diferencia de el proceso de fatiga la debilidad no es rápidamente reversible y es una condición que requiere un verdadero proceso de recuperación de la homeostasis en algunos casos. Tales condiciones como son enfermedad

neuromuscular o deficiencias nutricionales conducen a debilidad respiratoria, esto es importante porque la debilidad conduce a fatiga en forma más rápida y eventualmente a falla de la bomba ventilatoria (16,39,44).

Mecanismos de fatiga de los MR.

Los MR deben ser considerados como una máquina Inteligente en la cual la fatiga ocurre cuando la tasa de consumo de energía por el MR es mayor que la energía entregada a través del flujo sanguíneo. Bajo estas circunstancias, los MR hacen uso de sus almacenes de energía, que, cuando están depletados condicionan que los MR sean incapaces de generar fuerza o una fuerza óptima. El costo de O_2 de la ventilación es definido como el resultado de la división de el poder externo (W) desarrollado por los MR a su eficiencia (E). De estos principios deriva la ecuación que resume el poder externo de los MR ($W = \text{Presión generada por los MR inspiratorios (P)} \times \text{volumen corriente (Vt)} \times \text{frecuencia ventilatoria (F)}$).

Esta ecuación se convierte en $W = P \times Vt \times (1/T_{tot})$ donde T_{tot} representa el período del ciclo respiratorio tidal así $F = 1/T_{tot}$. Cuando el numerador y el denominador son multiplicados por el tiempo inspiratorio T_i , la ecuación se convierte en $W = P \times (V/T_i) \times (T_i/T_{tot})$. En esta ecuación el (V/T_i) denota el flujo inspiratorio medio y el ratio de el tiempo inspiratorio a la duración del ciclo total. Bellemare y Grassino han descrito un índice de fatiga diafragmática llamado índice de tiempo-tensión de el diafragma (T_{td}). La medición

de este índice da una aproximación de que tan fatigante puede ser un patrón respiratorio. La medición del Ttdi puede ser expresado como el producto del Ti/T_{tot} , y el promedio de la Pdi puede ser expresado como una fracción de Pdimax. El punto de corte para desarrollar fatiga en sujetos normales y en pacientes con EPOC se encuentra entre 0.15 y 0.20. Por debajo de este nivel, la ventilación puede ser mantenida indefinidamente. Por encima de este nivel se presenta fatiga; entre más alto el índice, más rápido se alcanza este estado y se desarrolla insuficiencia respiratoria. Durante la ventilación espontánea, el Ttdi de un sujeto normal es aproximadamente 0.02, el cual es un valor muy por debajo de el nivel de fatiga.

Uno puede deducir de lo anterior que los factores que predisponen a la fatiga de músculos inspiratorios pueden ser entonces un incremento en la demanda de energía, o una disminución en las reservas de energía; cuando disminuye la energía o se reduce la eficiencia (19-21).

Factores que determinan la demanda energética de los MR.

WOB: El nivel de ventilación minuto, la frecuencia ventilatoria, la disminución de la distensibilidad, o un incremento en la Rawe incrementan el WOB y por ende las demandas energéticas de los MR. Un centro respiratorio sobreestimulado también condiciona un incremento en el WOB.

Fuerza de los MR.

Entre mayor sea la fracción de la presión máxima desarrollada por los MR, mayor será la demanda energética. Esta fracción puede ser incrementada al incrementar la presión necesaria para respirar (Ejem. Incremento en la Rawe) o a través de la reducción de la fuerza máxima que el MR pueda desarrollar (hiperinflación, atrofia muscular). La hiperinflación la cual es usual en los pacientes con EPOC, acorta las miofibrillas del diafragma reduciendo por tanto la fuerza máxima capaz de generar por el diafragma (considerando que la fuerza máxima es función de la longitud inicial de la fibra) (47-48).

Eficiencia.

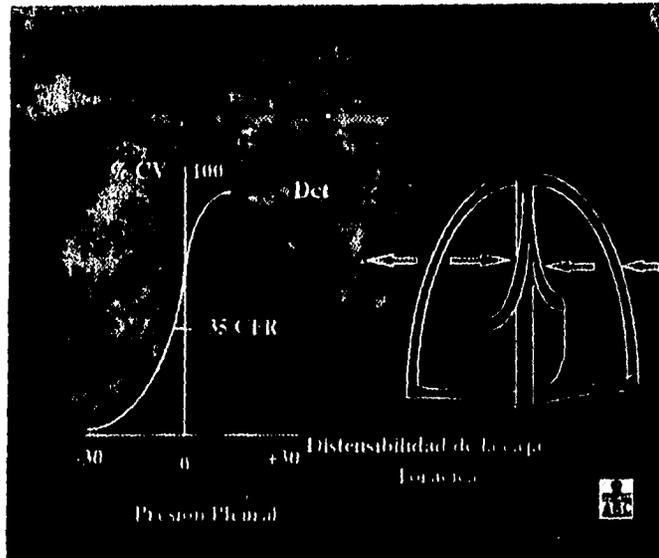
Para una carga de trabajo determinada, las demandas energéticas y el costo de O₂ incrementa conforme la eficiencia disminuye. La eficiencia disminuye conforme la Rawe incrementa. En esta condición la hiperinflación conduce a un aplanamiento diafragmático, el cual a su vez actúa como un fijador y no como agonista (contracción casi isométrica). Esto requiere de gasto de energía sin obtención de trabajo útil.

Componentes del WOBt

Pulmonar. En una curva de presión-volumen la línea curva define las propiedades elásticas pulmonares, su desnivel representa la

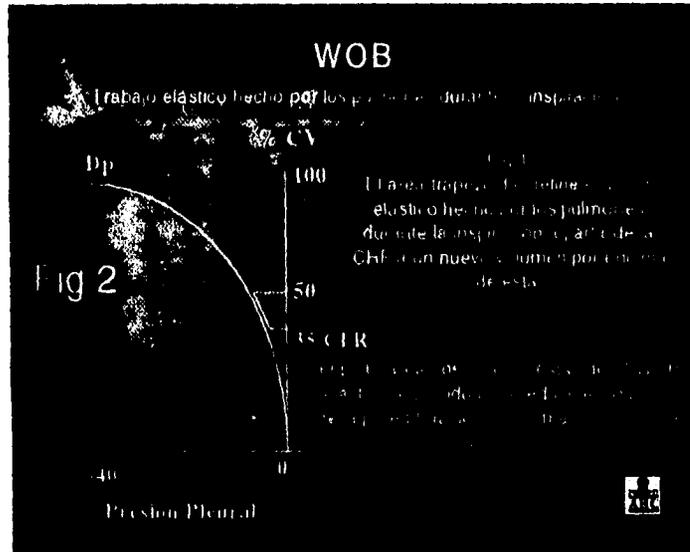
distensibilidad pulmonar la cual disminuye conforme el pulmón incrementa su volumen y pierde su distensibilidad. El volumen es cercano a cero cuando no se aplica ninguna presión. El área trapezoidal define el trabajo elástico requerido para expandir el pulmón de su capacidad residual funcional (CRF) a un nuevo volumen de capacidad funcional residual más volumen corriente. Fig 1 (1)

Pared Torácica: Cuando se grafica la presión requerida para mover la pared torácica de su posición de equilibrio contra el volumen desplazado (Fig 2). La línea curva define las propiedades elásticas de la pared torácica, y su desnivel es la distensibilidad de la pared. Se obtiene cuando la presión intrapleurales ó intraesofágica se grafica contra el volumen en un paciente paralizado y en AMV. Cuando no se aplica ninguna presión el volumen es 60% de la capacidad vital, lo que corresponde a la posición de equilibrio de la pared torácica aislada por sí sola (37).



Puede incrementarse al aplicar presión positiva o disminuida al aplicar presión negativa a la vía aérea.

El área oscura corresponde al trabajo elástico requerido para reducir el volumen de la pared torácica a la capacidad residual funcional. Este trabajo es recuperado si el volumen de la pared torácica regresa al 60% de la capacidad vital. Cualquier área entre la curva de distensibilidad de la pared torácica y el eje vertical representa el trabajo desarrollado para mover la pared o el trabajo hecho por la pared.



Subdivisiones entre la Pared Torácica y Pulmón.

La relación de presión vs volumen de los pulmones + la pared torácica se encuentra representada en el *diagrama de Campbell*.

El volumen de la capacidad residual funcional (35% de la capacidad vital) resulta de la expansión del volumen pulmonar y la reducción de volumen de la caja torácica., durante la inspiración la presión intrapleurales disminuye y el volumen incrementa (Parte interna de la curva de presión volumen) Fig. 3

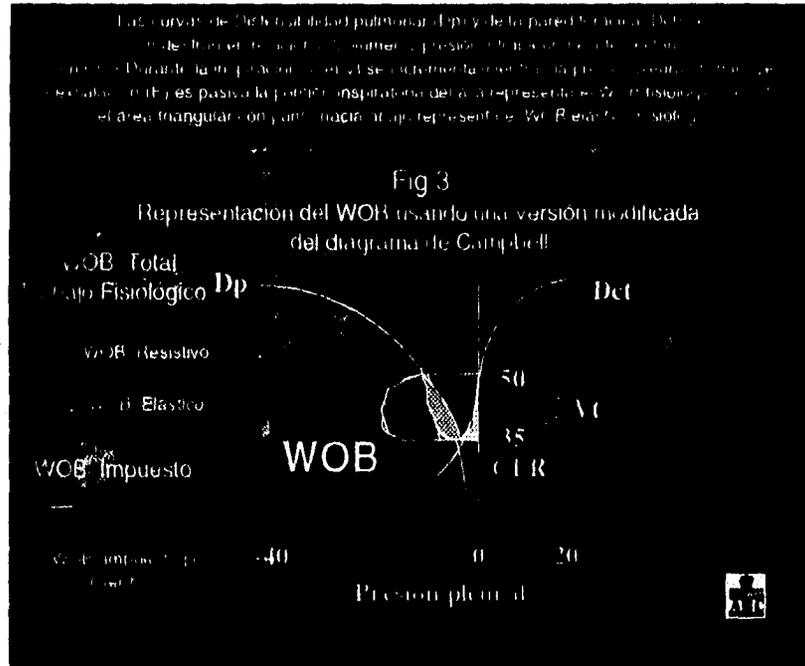
El volumen corriente resulta de un cambio en el volumen pulmonar de 35 a 50% de la capacidad vital.

El trabajo elástico requerido para expandir los pulmones se define como la área triangular (fig 3) que se encuentra por debajo de las curvas de distensibilidad pulmonar y de la pared torácica. Existen algunas otras áreas: La mitad más baja de la parte interna de la curva de presión-volumen representa el WOB fisiológico inspiratorio de resistencia al flujo. El WOB resistivo espiratorio no se encuentra marcado en la figura porque usualmente está dado por la energía elástica almacenada durante la inspiración. De tal manera que como habíamos comentado la espiración es un proceso pasivo bajo circunstancias normales, y que por lo tanto no requiere energía o trabajo adicional (38-41).

Sin embargo en diferentes trabajos se han sugerido modificaciones al diagrama de Campbell que incluye una área más que representa el trabajo impuesto por el ventilador. En la figura 3 se muestra en el área que aumenta el volumen de la curva de presión-volumen es la carga adicional de trabajo resistivo impuesta a los músculos respiratorios por el ventilador durante una ciclo ventilatorio espontáneo. Cuando la ventilación se efectúa a través de un aparato que ofrece mucha resistencia con un flujo inspiratorio muy alto el trabajo impuesto puede exceder el fisiológico.

Asimismo el diámetro interno de el tubo endotraqueal varía en forma inversamente proporcional con el WOB; a menor diámetro mayor

WOB. Podemos decir pues que el WOBt de un paciente intubado en una modalidad espontánea conectado al ventilador es resultado de la suma de el WOB fisiológico (Elástico) + el de resistencia al flujo (Resistivo) y el impuesto por el ventilador.



Cambios en la resistencia al flujo: El incremento en la resistencia resulta de un WOB (Resistivo) incrementado (fig 4) existiendo un incremento en la carga a la MR inspiratoria y espiratoria.

Incrementos en la Rawe: obstrucción bronquial crónica o aguda y broncoconstricción.

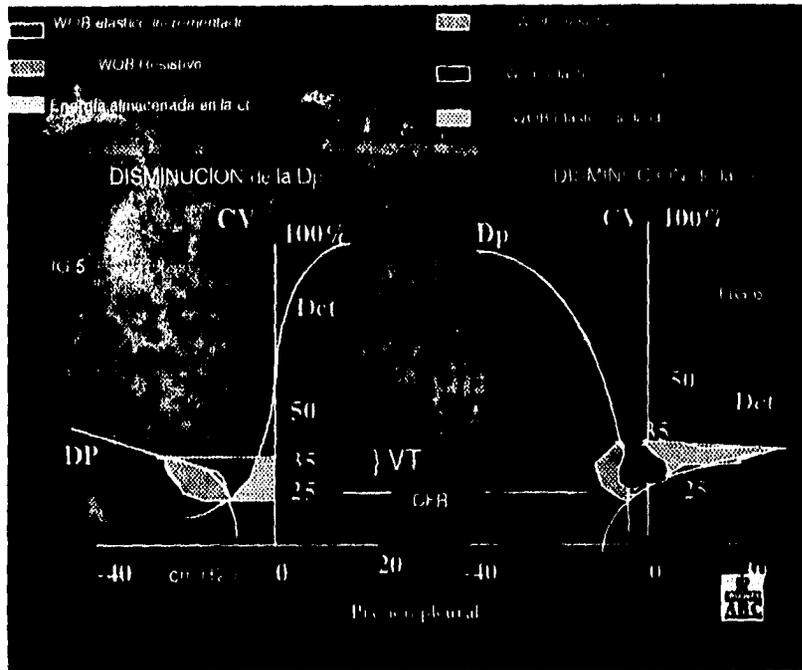
Incrementos en la resistencia del ventilador: (Tubos endotraqueales, resistencia en el sistema de flujo-demanda y presión espiratoria o válvulas de presión positiva al final de la espiración PEEP). El incremento en el WOB de resistencia al flujo se describe en dos partes: Inspiratoria (Líneas verticales) y espiratoria (líneas horizontales), en la curva de presión- volumen (Fig 4 comparar vs Fig 3). El WOBt es representado por las cargas de trabajo de resistencia al flujo inspiratorio y espiratorio y el WOB elástico (39-41).

Cambios en la Distensibilidad.

La disminución en la distensibilidad pulmonar (Fig 5) y/o en la distensibilidad de la pared torácica (Fig 6) resulta en incrementos en el WOB elástico. Esta situación se observa frecuentemente en el SIRPA (Síndrome de Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto) o de cualquier condición asociada a un incremento en el agua pulmonar extravascular. La disminución de la distensibilidad de la pared torácica ocurre como una consecuencia de lesiones severas de la misma (Espondilitis anquilosante, cifoescoliosis) y problemas

abdominales caracterizados por incremento en la presión abdominal (Ascitis y obesidad severas) (37-38).

El WOB elástico varía inversamente con los cambios en la distensibilidad (Fig 5 vs Fig 3). De igual manera conforme la distensibilidad de la pared torácica disminuye, el trabajo elástico se incrementa (Fig 6). El volumen corriente disminuye bajo condiciones de distensibilidad disminuida porque el cambio en la presión intrapleurales necesario para expandir los pulmones o la pared torácica será mayor tanto para expandir los pulmones como para expandir la caja torácica. Conforme la distensibilidad disminuye, los pacientes ventilan con un volumen corriente menor y con una frecuencia más rápida para minimizar el trabajo. Debe comentarse que la capacidad residual funcional (CRF) se encuentra característicamente disminuida bajo condiciones de distensibilidad disminuida (compare la CRF en Figs 5 y 6 con Fig) (39-41) .



Técnicas de Medición: Se han descrito diferentes técnicas; sin embargo los puntos clave son: el sitio de medición de la presión y la modalidad ventilatoria; ambas tienen influencia sobre la determinación del WOBt y la distensibilidad. Si la pared torácica y la distensibilidad pulmonar son medidas con el paciente en AMV y relajado, la interacción pared torácica-pulmón puede ser estudiada (Vea Fig 3).

Este método descrito por Campbell se ha aplicado para la evaluación del WOBt sin embargo este es difícil de calcularse a menos que se tenga todo el equipo necesario, por estas razones no se ha aplicado a la cabecera del enfermo, se han aplicado otros métodos aunque son menos exactos. La medición del área encerrada dentro de una curva de presión-volumen esofágica durante la ventilación espontánea infraestima el WOB fisiológico (Fig 3), dado que el área de la curva incluye sólo el trabajo resistivo (fisiológico e impuesto) y sólo una pequeña parte del trabajo elástico. Algunos investigadores han ajustado un triángulo-rectángulo a la curva de presión-volumen esofágica para inferir el trabajo elástico; sin embargo ésta determinación también lo subestima. La medición del cambio de presión en la Y entre el circuito del ventilador y el TET o a nivel de la carina, y el cambio de volumen durante la ventilación espontánea, permite el cálculo sólo del trabajo impuesto por el circuito del ventilador y el ventilador en su totalidad respectivamente.

Monitoreo Computarizado a la cabecera del Enfermo.

Un monitor computarizado con un software y hardware apropiados diferencia los componentes del WOBt y de la distensibilidad a la cabecera del enfermo.

El monitor pulmonar modelo: Bicore, CP-100, Irvine, CA ha sido usado con éxito en la determinación de el WOBt en pacientes bajo

AMV. Los cambios en la presión intraesofágica, la presión intratraqueal y el volumen corriente son medidos. La presión intraesofágica es medida con un balón colocado en el tercio inferior del esófago y la posición correcta se corrobora a través de la manobra de Baydur (después de la oclusión de la vía aérea al momento de su apertura, los cambios en la presión a este nivel y en el esófago se encuentran cercanos a la unidad durante los esfuerzos inspiratorios espontáneos). La presión a la altura del final del TET casi en la carina se mide a través de la inserción de un delgado catéter lleno de aire (1 mm diámetro) a través del tubo y colocándolo justo en la carina. El volumen corriente se obtiene integrando la señal de flujo de un neumotacógrafo colocado en la pieza en Y del circuito del ventilador y el TET.

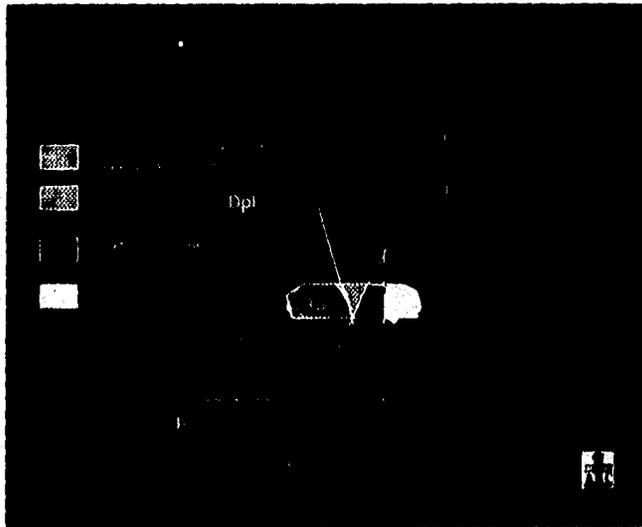
El descenso en la curva de Presión-volumen durante la ventilación espontánea representa la distensibilidad dinámica de los pulmones (Fig 3). El desnivel de la curva esofágica de presión-volumen durante la AMV representa la distensibilidad de la pared torácica (Fig 3). La precisión en la medición de la distensibilidad de la pared torácica requiere un paciente perfectamente relajado. Con los datos mencionados previamente el microprocesador del monitor puede construir un diagrama de Campbell (Figs 7, 8 y 9) y obtiene el valor del WOBt y sus subdivisiones: elástico y de resistencia.

Implicaciones para el Cuidado del Paciente.

La exactitud en la medición y monitoreo de el trabajo Fisiológico e impuesto, desarrollados por el paciente puede marcar intervenciones

terapéuticas apropiadas. Los incrementos en el trabajo elástico secundario a distensibilidad pulmonar disminuida (Fig 5) pueden ser tratados con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). Con niveles adecuados de CPAP, la CRF incrementa y los pulmones pueden trabajar en una porción más cercana de la curva, consiguiendo de tal manera el incremento en la distensibilidad pulmonar y disminuyendo el trabajo elástico. Las disminuciones agudas en la distensibilidad de la pared torácica, como resultado de ascitis severa resulta en marcada disminución en la distensibilidad de la pared torácica y por lo tanto incrementos en el trabajo elástico y en la carga de trabajo a los MR. Las cantidades apropiadas de la VSP pueden ser aplicadas para disminuir la carga de trabajo a los MR a niveles fisiológicos inclusive a cero. Los incrementos en el WOB Resistivo secundario a incremento en la Rawe sugieren la necesidad de terapia con broncodilatadores. Los incrementos en el WOB impuesto (Fig 3) de un sistema de demanda de flujo altamente resistivo o defectuoso serán corregidos a través del cambio del sistema ya sea por uno menos resistivo o bien corrigiendo el defecto del sistema. Los tubos endotraqueales (TET) pequeños o con diámetro subóptimo también pueden incrementar el WOBt por lo que se recomienda usar diámetros de TET mayores sobre todo una vez que el paciente se encuentra en modalidades con ventilación espontánea y CPAP (Presión positiva continua en la vía aérea) (32, 33, 38, 49).

El WOB puede ser medido durante la VSP (Ventilación de Soporte por Presión). Esta modalidad ha sido aceptada ampliamente en las UCI particularmente usándola para disminuir el WOB impuesto así como la carga de trabajo de los MR, disminuyendo este trabajo en forma parcial o total permitiendo en algunos casos el reposo total de su MR y en otros guiando su retiro de AMV en forma por demás fisiológica permitiendo cargas parciales y en algunas ocasiones progresivas de incremento del WOB en forma de entrenamiento sobre todo en aquellos pacientes que han fracasado al retiro de AMV en los cuales se ha documentado fatiga o disfunción de la MR así también se ha usado en aquellos con pacientes con factores de riesgo para fracaso y en pacientes con AMV prolongada.



CONCLUSIONES

El WOB debe ser monitoreado en forma directa en cualquier tipo de paciente, ya que éste no guarda buena correlación con el índice de ventilación rápida superficial (VRS)

La ventilación con soporte por presión (VSP) disminuye el trabajo respiratorio de los pacientes en forma inversamente proporcional al incremento del soporte, por lo que es una modalidad que puede ser utilizada en pacientes con criterios para el inicio de retiro de AMV, incluso para guiar el mismo en forma fisiológica titulando el soporte como absoluto o parcial a la musculatura respiratoria.

Los pacientes con EPOC requieren de niveles de apoyo con VSP mayores que los paciente sin enfermedad pulmonar crónica.

Bibliografía

1. Derenne, P.T., Macklem, Roussos, CH.: The Respiratory Muscles: Mechanics, Control, and Pathophysiology. *Am Rev Respir Dis* 1978;118:373-90
2. Roussos C, Macklem PT .: The respiratory muscles. *N Engl J Med* 1982;307:786-797
3. Aubler M, Murciano D, Fournier M et al.: Central Respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease 1980;122:191-200
4. Bellemare F, Grassino A .: Effects of pressure and timing of contraction of human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 1982;53:1190-95.
5. Roussos Ch, Fixley M, Gross D et al. : Fatigue of respiratory muscles and their synergic behaviour. *J Appl Physiol* 1979;46:867-904.
6. Macklem PT.: Hyperinflation. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:1-2
7. Marini JJ.: Lung Mechanics at the bedside: Instrumentation and clinical application. *Respir Care* 1990;35:669-693
8. Grassino A, Macklem PT: Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. *Ann Rev Med* 1984;35:625-647
9. West JB: Fisiología respiratoria 4a Edición, Panamericana, 1992;82-104
10. *Clinics in Chest Medicine* 1988;9:2:249-258

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA
WOB vs VRS

11. Altose MD, Leitner J, Cherniak NS: Effects of age and respiratory efforts on the perception of resistive ventilatory loads. *J Gerontol* 1985;40(2):147-153
12. Stubbing DG, Ramsdale EH, Killian KJ, et al: Psychophysics of inspiratory muscle force. *J Appl Physiol* 1983; 54:1216-1221
13. Rochester DF: Respiratory disease: Attention turns to the pump. *Am J Med* 1980;68:803-805
14. Bye PTP, Farkas GA, Roussos CH. Respiratory factors limiting exercise, *Ann Rev Physiol* 1993;45:439-451
15. Mead J, Loring SH: Analysis of volume displacement and length changes of the diaphragm during breathing. *J Appl Physiol* 1982; 53:750
16. Mead J: Functional significance of the area of apposition of diaphragm to rib cage inferred from a force balance analysis. *J Appl Physiol* 1979;119:31
17. Macintyre N.R, Leatherman N.E: Mechanical Loads on the Ventilatory Muscles. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:969-973
18. Marini JJ. The physiologic determinants of ventilator dependence. *Respir Care* 1986;31:271-282
19. Proctor HJ, Woolson R. Prediction of respiratory muscle fatigue by measurements of the work of breathing. *Surg Gynecol Obst* 1973;136:367-70
20. Shapiro M, Wilson RK, Casar G, Bloom K, Teague RB. Work of Breathing through different sized endotracheal tubes. *Crit Care Med* 1986;14:1028-31

21. Tobin MJ, Pérez W, Guenther SM et al .The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986;134:1111-8
22. Milic-Emili J. Is weaning an art or a science? *Am Rev Respir Dis* 1986;134:1107-8
23. Kacmareck RM. The role of pressure support ventilation in reducing work of breathing. *Respir Care* 1988;88:99-120
24. Fiaastro JF, Habib MP, Quan SF. Pressure support compensates for inspiratory work due to endotracheal tubes and demand continuous positive airway pressure. *Chest* 1988;93:499-505
25. MacIntyre NR, Nishimura M, Usada Y, Takloka H, Takezawa J, Shimada Y. The Nogoya conference on system design and patient ventilator interactions during pressure support ventilation. *Chest* 1990;97:1463-66
26. MacIntyre NR, Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest* 1986;89:677-81
27. MacIntyre NR. Weaning from mechanical ventilatory support: volume-assisting intermittent breaths versus pressure assisting every breath. *Respir Care* 1988;33:121-125
28. Banner MJ, Kirby RR, Blanch PB, Layon AJ .Decreasing imposed work of breathing apparatus to zero using pressure support ventilation. *Crit Care Med* 1993;21:1333-38
29. Banner MJ, Kirby RR, MacIntyre NR. Patient and ventilator work of breathing and ventilatory muscle loads at different levels of pressure support ventilation. *Chest* 1991;100:531-33

30. Brochard L, Harf A, Lorino H, Lemaire F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:513-21
31. Banner MJ, Kirby RR, Blanch PB, Layon AJ. Breathing frequency is a poor predictor of work of breathing (abstract) *Anesthesiology* 1993;79:A238.
32. Kirton O, Banner MJ, DeHaven CB, Hudson-Civetta, J, Wallis D, Civetta J. Respiratory rate and related assessments are poor inferences of patient work of breathing (abstract) *Crit Care Med* 1993;21:S 242
33. Nathan SD, Ishaaya AM, Koerner SK, Belman MJ. Prediction of minimal pressure support during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1993;103:1215-19
34. Brochard L, Rua F, Lorino F, Lemaire F, Harf A. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991;75:739-45
35. Baydur A., Behrakis P, Zin WA, Jaeger M, Milic-Emili J. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:788-91
36. Stoller JK. Physiologic rationale for resting the ventilatory muscles. *Respir care* 1991;36:290-96
37. Aubier M. Respiratory muscles :working or wasting? *Intensive Care Med* 1993;19:S64-S68

38. Levy M.M, Miyasaki A, Langston D. Work of Breathing as a weaning parameter in mechanically ventilated patients 1995;108:1018-20
39. Kirton O.C, DeHaven B, Morgan P:J, Windsor J, Civetta J.M. Chest 1995;108:1021-25
40. Gluck E.H, Barkoviak J.M, Balk R.A, Casey L.C, Silver M, Bone R.C. Medical effectiveness of esophageal balloon pressure manometry in weaning patients from mechanical ventilation. Crit Care Med 1995;23:504-509
41. Jubran A, Van De Graaff W, Tobin M.J. Variability of patient ventilator interaction with pressure support ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:129-
42. Calzia E, Lindner K, Schirmer U, Lange H, Stenz R, Georbleff M. Pressure-Time product and work of breathing during biphasic continuous positive airway pressure and assisted spontaneous breathing. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:904-10
43. Mechanical ventilation. ACCP consensus conference. Slutsky A.S (Chairman), Chest 1993;104:1833-59
44. Stroetz R.W, Hubmayr R.D. Tidal Volume Maintenance during Weaning with Pressure Support. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1034-40
45. Farkas A.G. Functional Characteristics of the Respiratory Muscles. Seminars in Respiratory Medicine 1991;12:247-258

46. Loring H,S. Activation of the Respiratory Muscles. Seminars in Respiratory Medicine 1991;12:270-277
47. Wakai Y,Road J.Respiratory Muscle Disadvantage. Seminars in Respiratory Medicine 1991;12:277-287.
48. Altose M,D. Respiratory Muscles and Dyspnea. Seminars in Respiratory Medicine 1992;12:1-7
49. Rochester D,F. Respiratory Muscle Failure and Respiratory Failure. Seminars in Respiratory Medicine 1992;13:7-14.
50. Hubmayr R, D. Respiratory Muscle Failure in Critically Ill Patients. Seminars in Respiratory Medicine 1992;13:14-22.
51. Reid D, Wilcox P. Respiratory Muscle Rest. Seminars in Respiratory Medicine 1992;13:22-33.