

**CONTRIBUCION AL ESTUDIO EXPERIMENTAL
DE LOS MECANISMOS RESPIRATORIOS DE
ADAPTACION ELECTRO.MECANICA A
SOBRECARGA DE TRABAJO INSPIRATORIO EN
CONEJOS VAGOTOMIZADOS**

DOCTORANDO: ROSA MARIA VILLALONGA VADELL

DIRECTOR: PROFESOR DR. D. JUAN MOYA AMOROS

CO-DIRECTOR: DR. D. PABLO ROMERO COLOMER

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE BARCELONA

PROFESOR DR. D. DOMINGO RUANO GIL

BARCELONA, 1992

La duración del tiempo de contracción del músculo Intercostal (Ti Ic Ocl.), sufrió un incremento muy significativo ($p < 0,0001$) durante la Oclusión Traqueal realizada tras aplicación de Resistencia inspiratoria postvagotomía (VtR), no observándose modificaciones estadísticamente significativas en la duración de dicho tiempo en el músculo Diafragma (Ti Di Ocl.); la duración de los tiempos de relajación (Te Di Ocl. y Te Ic Ocl.) y tiempo total (TTot Di Ocl. y TTot Ic Ocl.) para ambos músculos se incrementó significativamente, como se expresa en la tabla XVIII del protocolo A.

Tabla XVIII.- Protocolo A

Parámetro	CT	VtR	%	p
Ti Di Ocl.	0,46±0,14	0,49±0,15	7,58	n.s.
Ti Ic Ocl.	0,42±0,13	0,52±0,13	22,34	****
Te Di Ocl.	0,36±0,13	0,61±0,19	64,67	**
Te Ic Ocl.	0,41±0,15	0,61±0,23	52,01	**
TTot Di Ocl.	0,83±0,22	1,09±0,28	32,81	**
TTot Ic Ocl.	0,82±0,23	1,12±0,28	36,92	**

Valores medios \pm DS. Porcentaje de variación (%) respecto a situación de control. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$; n.s.: no significativo.

La Frecuencia Respiratoria (FR), descendió un 19,51 %, no significativo estadísticamente.

V.1.4 RESISTENCIA INSPIRATORIA vs RESISTENCIA INSPIRATORIA POSTVAGOTOMIA

Comparando las respuestas de los diferentes parámetros estudiados en ambas fases (Resistencia inspiratoria y Resistencia Inspiratoria postvagotomía), se observó, respecto a los parámetros ventilatorios, que postvagotomía, la aplicación de Resistencia inspiratoria (V_{tR}), se produjo un incremento (6,90 %) en el Flujo Inspiratorio (FI), estadísticamente muy significativo ($p < 0,001$); un incremento del 23,86 % en el Volumen Corriente (V_c), así como en la Presión Traqueal negativa (P_t),estadísticamente significativos ($p < 0,01$), en tanto que el Flujo Medio Inspiratorio (FI_{Med}) y el Volumen Minuto (V_{Min}) descendieron un 8,74 % y 16,06 % respectivamente, también de manera significativa ($p < 0,01$), datos que se presentan en la tabla XIX del protocolo A.

Tabla XIX.- Protocolo A

Parámetro	R	VtR	%	p
Fl	10,89± 2,35	11,65± 4,36	6,90	***
Fl Med	55,23±17,46	50,41±17,76	-8,74	**
Vc	19,34± 4,44	23,95±11,40	23,86	**
V Min	2,79± 0,89	2,34± 0,75	-16,06	**
Pt	-17,67± 6,10	-16,91± 6,87	-4,33	**

Valores medios ± DS. Porcentaje de variación (%) postvagotomía. * p<0,05;

** p<0,01; *** p<0,001; **** p<0,0001.

Tras la realización de la vagotomía, la aplicación de Resistencia inspiratoria (VtR) produjo incrementos muy significativos ($p < 0,0001$) en la duración de los tiempos inspiratorio (Ti) y espiratorio (Te), con aumentos del 26,17 % y 40,93 % respecto a la fase anterior para cada uno de ellos, en tanto que el tiempo total (TTot) se incrementó en un 33,58 %, significativo estadísticamente ($p < 0,01$), datos que se presentan en la tabla XX del primer protocolo.

Tabla XX.- Protocolo A

Parámetro	R	VtR	%	p
Ti	0,37±0,09	0,46±0,10	26,17	****
Te	0,37±0,17	0,52±0,17	40,93	****
TTot	0,75±0,25	0,99±0,23	33,58	**

Valores medios \pm DS. Porcentaje de variación (%) postvagotomía. * $p < 0,05$;

** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$.

Los índices estudiados, Impedancia inspiratoria efectiva (Imped) y el Tiempo de Tensión de los Músculos respiratorios (T² Tensión) descendieron de manera altamente significativa (p<0,0001), en tanto que la Elastancia pulmonar efectiva (Elast) y la relación Ti/TTot descendieron de manera estadísticamente significativa (p<0,01) postvagotomía, en los porcentajes que se exponen en la tabla XXI del protocolo A.

Tabla XXI.- Protocolo A

Parámetro	R	VtR	%	p
Imped	0,39±0,27	0,27±0,15	-32,13	****
Elast	1,92±0,63	1,62±0,77	-15,38	**
T ² Tensión	0,32±0,09	0,24±0,06	-24,76	****
Ti/Tot	0,52±0,05	0,45±0,05	-13,27	**

Valores medios ± DS. Porcentaje de variación (%) postvagotomía. * p<0,05;

** p<0,01; *** p<0,001; **** p<0,0001.

Durante esta fase (VtR), la amplitud del EMG así como la relación EMG/Ti en ambos músculos, experimentaron descensos estadísticamente significativos ($p < 0,01$), datos que se presentan en la tabla XXII del primer protocolo.

Tabla XXII.- Protocolo A

Parámetro	R	VtR	%	p
EMG Di	18,89± 5,92	14,13± 5,46	-25,21	**
EMG Ic	16,71± 4,93	14,48± 6,83	-13,31	**
EMG/Ti Di	60,86±20,58	34,83±13,88	-42,77	**
EMG/Ti Ic	56,59±19,58	37,81±18,86	-33,18	**

Valores medios ± DS. Porcentaje de variación (%) postvagotomía. * $p < 0,05$;

** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$.

La duración de los tiempos de contracción, relajación y el tiempo total de ambos músculos sufrieron unos incrementos estadísticamente significativos ($p < 0,01$), durante la instauración de Resistencia inspiratoria postvagotomía (VtR), cuyas cifras y porcentajes se exponen en la tabla XXIII del protocolo A.

Tabla XXIII.- Protocolo A

Parámetro	R	VtR	%	p
Ti Di	0,32±0,07	0,42±0,07	29,25	**
Ti Ic	0,31±0,08	0,41±0,08	30,78	**
Te Di	0,42±0,19	0,57±0,21	35,47	**
Te Ic	0,43±0,20	0,57±0,21	32,01	**
TTot Di	0,74±0,25	0,99±0,26	33,87	**
TTot Ic	0,75±0,26	0,99±0,27	31,47	**

Valores medios \pm DS. Porcentaje de variación (%) postvagotomía. * $p < 0,05$;
 ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$.

En la respuesta a la Oclusión Traqueal, durante la fase de Resistencia postvagotomía (VtR), se observó un descenso muy significativo ($p < 0,001$), en la Presión traqueal en la primera décima de segundo (P 0.1) y la derivada de la presión en el tiempo (dP/dT), sin modificaciones estadísticamente significativas en la Presión Traqueal de Oclusión (Pt Ocl.) entre ambas fases, datos que se presentan en la tabla XXIV del primer protocolo.

Tabla XXIV.- Protocolo A

Parámetro	R	VtR	%	p
Pt Ocl.	-33,08±10,23	-34,09±10,55	3,04	n.s.
P 0.1	-17,11± 6,29	-12,75± 4,60	-25,51	***
dP/dT	17,61± 7,23	13,86± 4,23	-21,51	***

Valores medios \pm DS. Porcentaje de variación (%) postvagotomía. * $p < 0,05$;
 ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$; n.s.: no significativo.

La amplitud del EMG durante dichas maniobras postvagotomía (VtR), desciende de manera altamente significativa($p < 0,0001$) en el músculo Intercostal (EMG Ic Ocl.) y significativa ($p < 0,01$) en el Diafragma (EMG Ic Ocl.), presentando también ambos músculos una disminución en la relación EMG/Ti estadísticamente significativa; el porcentaje (%) de Inhibición del músculo Diafragma disminuye de manera estadísticamente significativa ($p < 0,01$), no apreciándose modificaciones estadísticamente significativas en dicho parámetro para el músculo Intercostal, exponiéndose los datos en la tabla XXV del primer protocolo.

Tabla XXV.- Protocolo A

Parámetro	R	VtR	%	p
EMG Di	28,73± 8,00	15,83± 5,68	-44,88	**
EMG Ic	23,11± 7,77	18,41± 8,82	-20,36	****
EMG/Ti Di	83,12±30,44	33,56±11,95	-59,62	**
EMG/Ti Ic	66,81±23,54	38,55±21,33	-42,30	**
% Inhib.Di	26,02±13,41	8,95±27,68	-65,59	**
% Inhib.Ic	17,49±10,76	14,65±21,00	-16,26	n.s.

Valores medios ± DS. Porcentaje de variación (%) postvagotomía. * $p < 0,05$;

** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$; n.s.: no significativo.

La duración en el tiempo de contracción del músculo Diafragma (Ti Di Ocl.) y de relajación del músculo Intercostal (Te Ic Ocl.) se incrementaron durante las Oclusiones Traqueales en la segunda fase (VtR), de manera altamente significativa ($p < 0,0001$), alargándose para ambos la duración de los restantes tiempos de manera significativa ($p < 0,01$), valores y porcentajes que se exponen en la tabla XXVI del protocolo A.

Tabla XXVI.- Protocolo A

Parámetro	R	VtR	%	p
Ti Di Ocl.	0,37±0,11	0,49±0,15	32,35	****
Ti Ic Ocl.	0,36±0,10	0,52±0,13	42,51	**
Te Di Ocl.	0,43±0,17	0,61±0,19	38,43	**
Te Ic Ocl.	0,43±0,21	0,61±0,23	40,66	****
TTot Di Ocl.	0,81±0,27	1,09±0,28	35,54	**
TTot Ic Ocl.	0,79±0,30	1,12±0,28	41,32	**

Valores medios \pm DS. Porcentaje de variación (%) postvagotomía. * $p < 0,05$;
 ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$.

La Frecuencia Respiratoria (FR), disminuyó un 28,26 % tras la aplicación de Resistencia inspiratoria postvagotomía (VtR), aunque el descenso no fue estadísticamente significativo.

V.1 PROTOCOLO B

V.2.1 TRATAMIENTO ESTADISTICO. GRAFICOS Y TABLAS.

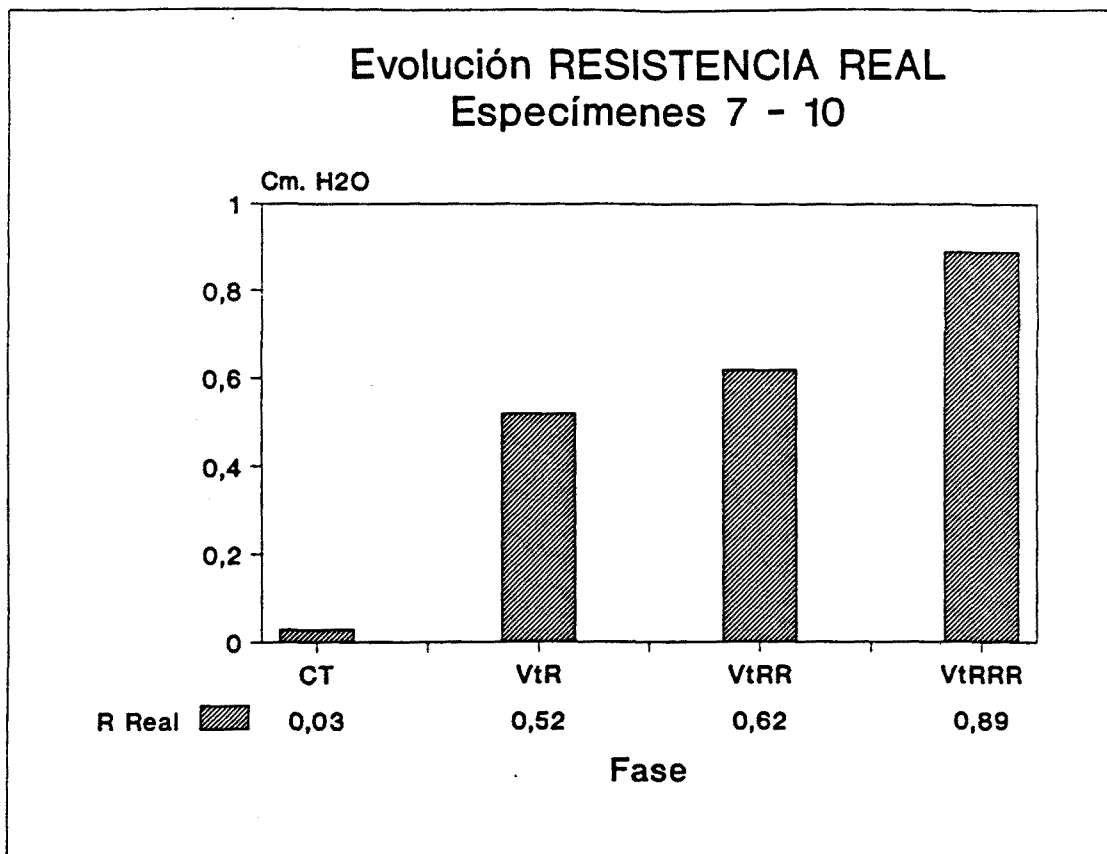


Fig. 1b.- Evolución de la Resistencia Real (R Real) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	554,14	0,0001 ****
Fase	1713,70	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,48	0,0123	9,82	0,01 **
VtR vs VtRR	0,10	0,012	8,48	0,01 **
VtRR vs VtRRR	0,26	0,012	21,82	0,01 **

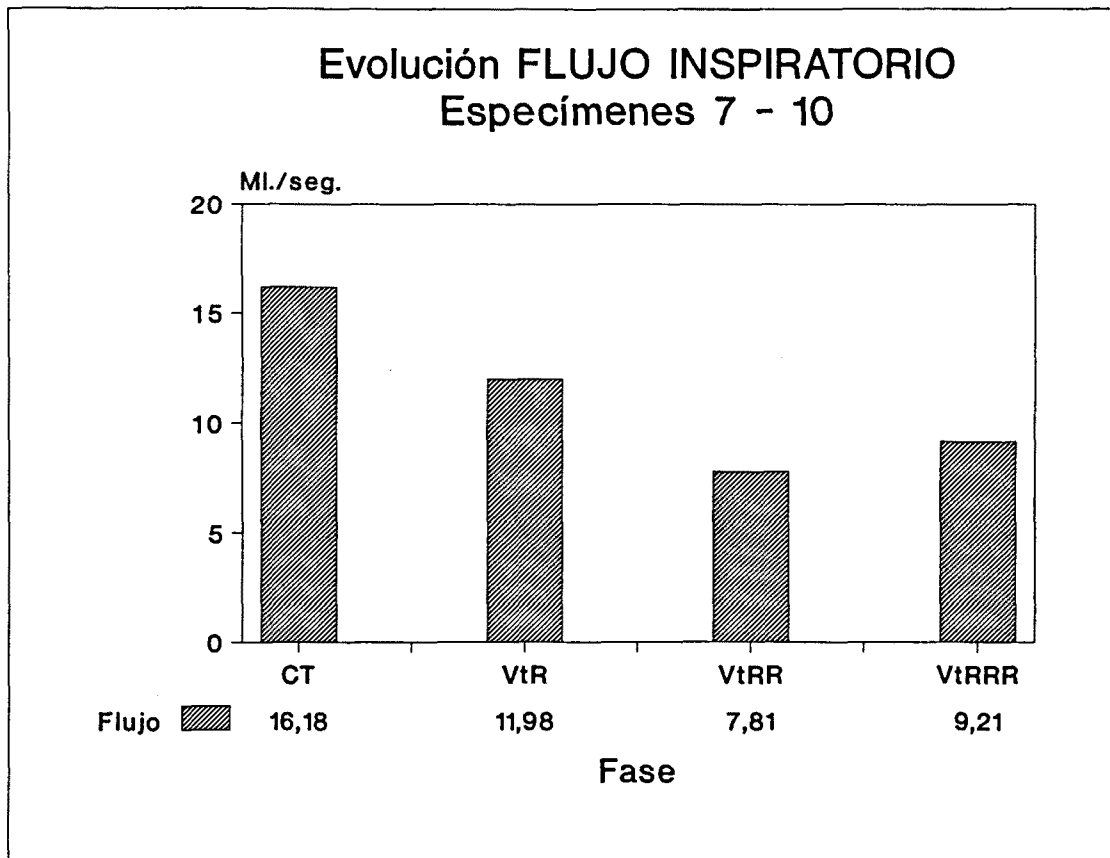


Fig. 2b.- Evolución del Flujo Inspiratorio (FI) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	494,69	0,0001 ****
Fase	1221,26	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	-0,68	0,14	-28,12	0,01 **
VtR vs VtRR	-0,78	0,14	-28,04	0,01 **
VtRR vs VtRRR	1,53	0,14	-9,52	0,01 **

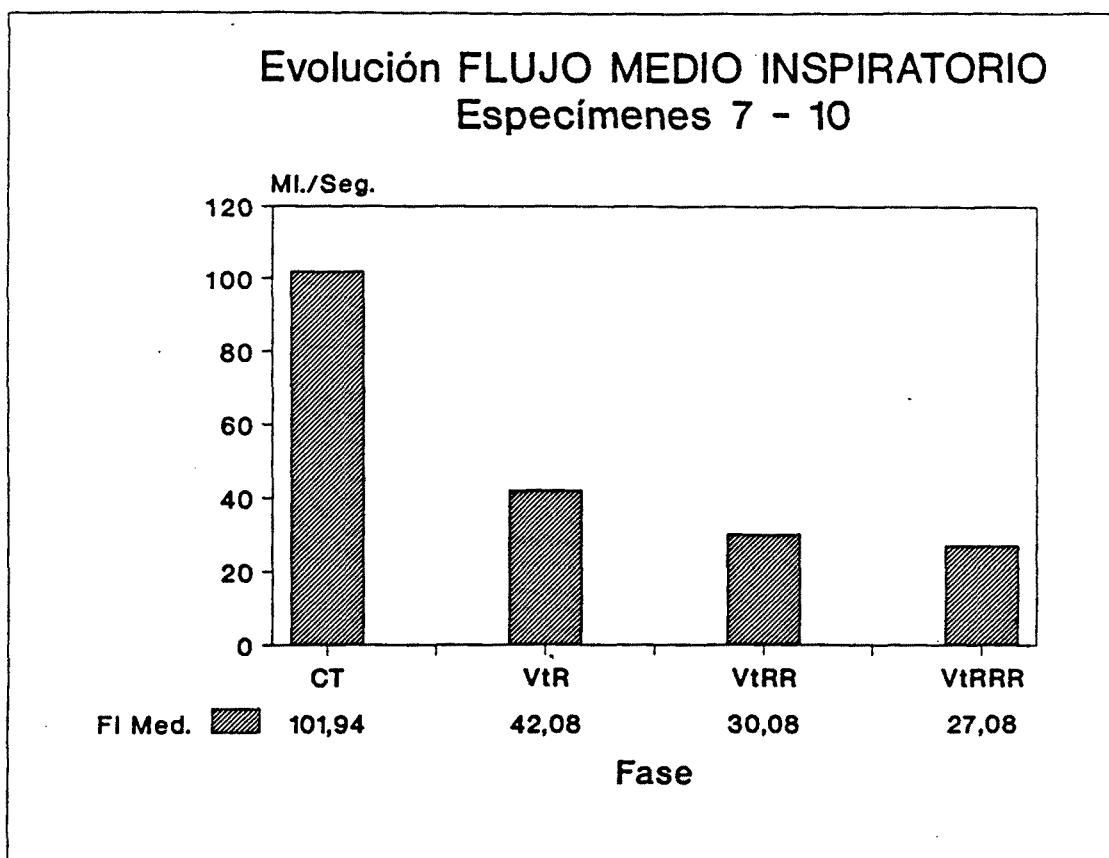


Fig. 3b.- Evolución del Flujo Medio Inspiratorio (FI Med) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	253,51	0,0001 ****
Fase	2245,77	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	-59,85	1,04	-57,25	0,01 **
VtR vs VtRR	-11,99	1,04	-11,47	0,01 **
VtRR vs VtRRR	-3,08	1,04	-2,87	0,004 ***

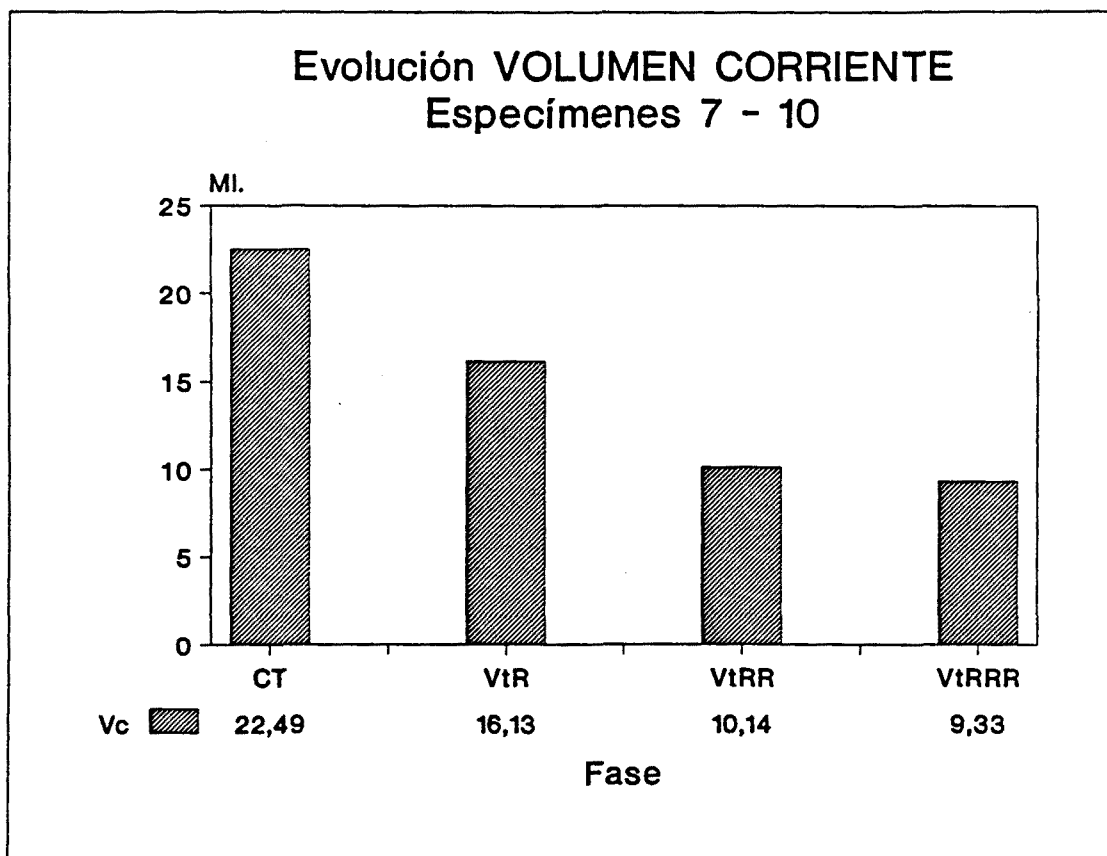


Fig. 4b.- Evolución del Volumen Corriente (Vc) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	269,75	0,0001 ****
Fase	2274,07	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	-6,36	0,16	-30,74	0,01 **
VtR vs VtRR	5,99	0,16	-36,48	0,01 **
VtRR vs VtRRR	-0,83	0,16	-5,05	0,0001****

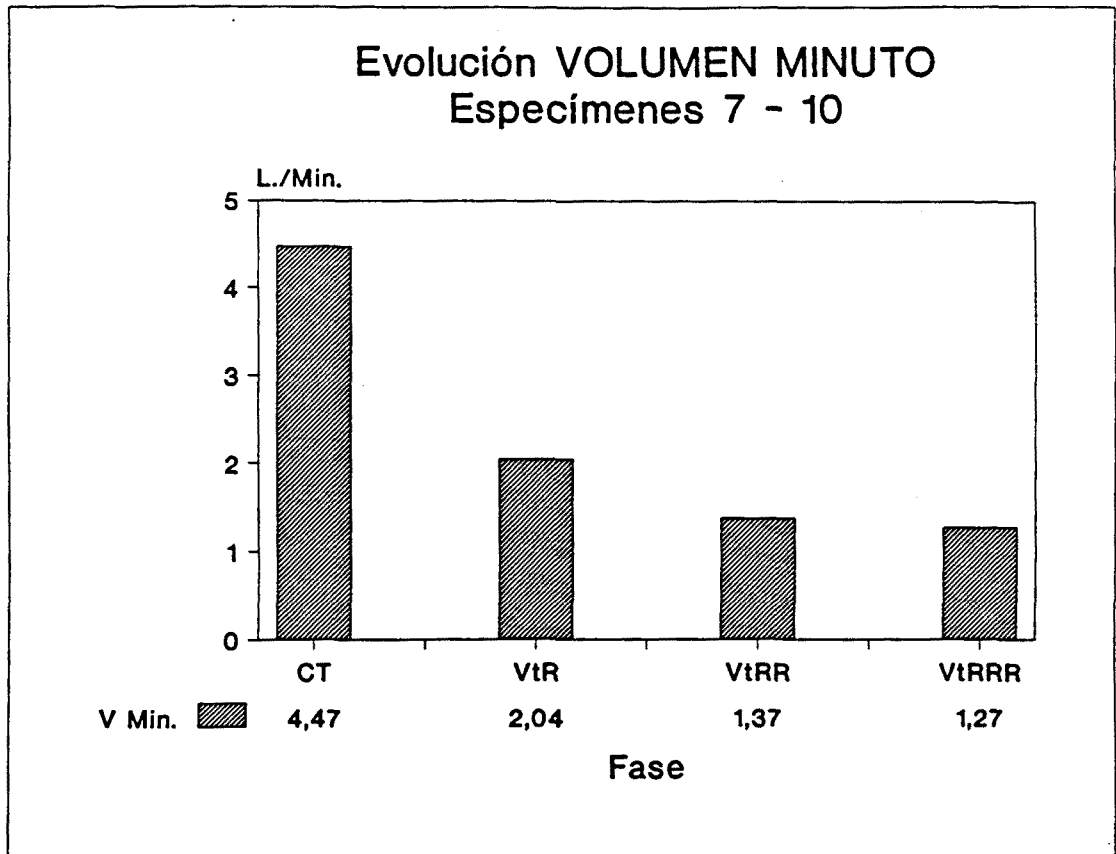


Fig. 5b.- Evolución del Volumen Minuto Espirado (V Min) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas. Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	43,45	0,0001 ****
Fase	3817,40	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	-24,22	0,34	-70,89	0,01 **
VtR vs VtRR	-6,71	0,34	-19,66	0,01 **
VtRR vs VtRRR	-1,04	0,34	-3,06	0,002 ***

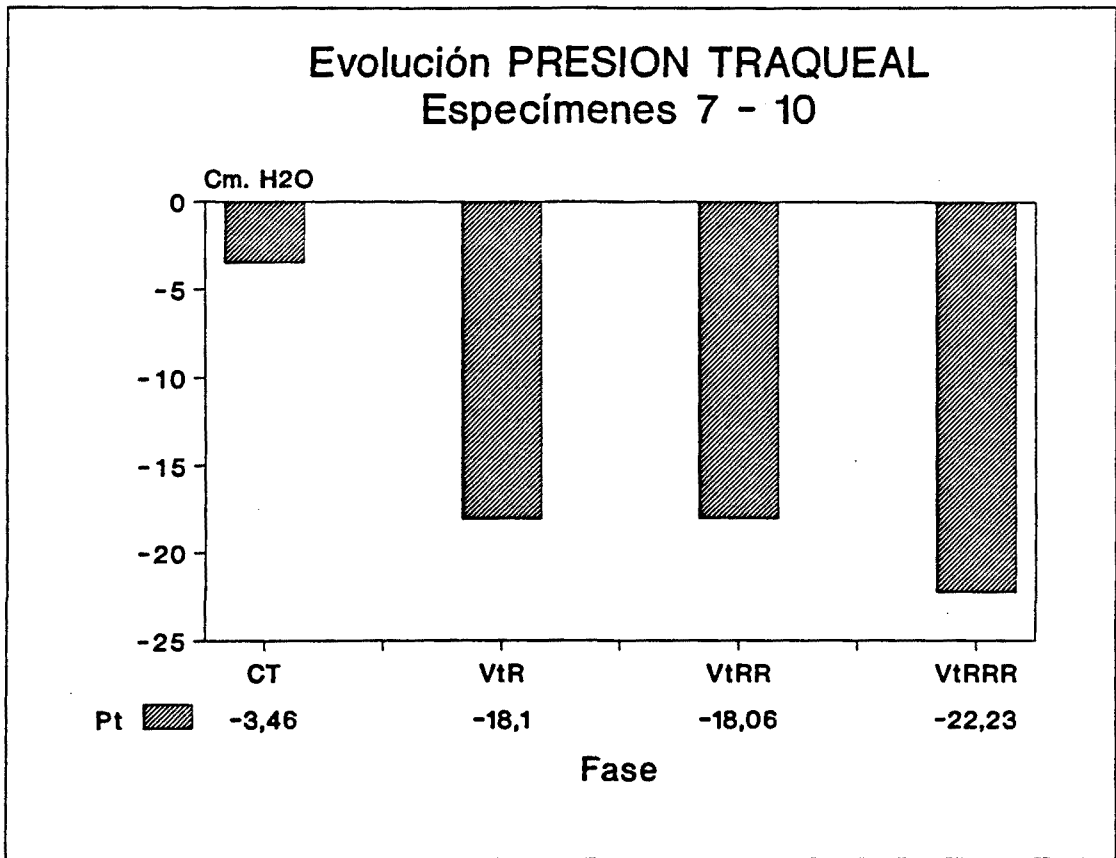


Fig. 6b.- Evolución de la Presión Traqueal (Pt) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	811,36	0,0001 ****
Fase	2365,63	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	14,63	0,23	61,14	0,01 **
VtR vs VtRR	-0,03	0,23	0,13	0,896 n.s.
VtRR vs VtRRR	-4,18	0,24	17,43	0,01 **

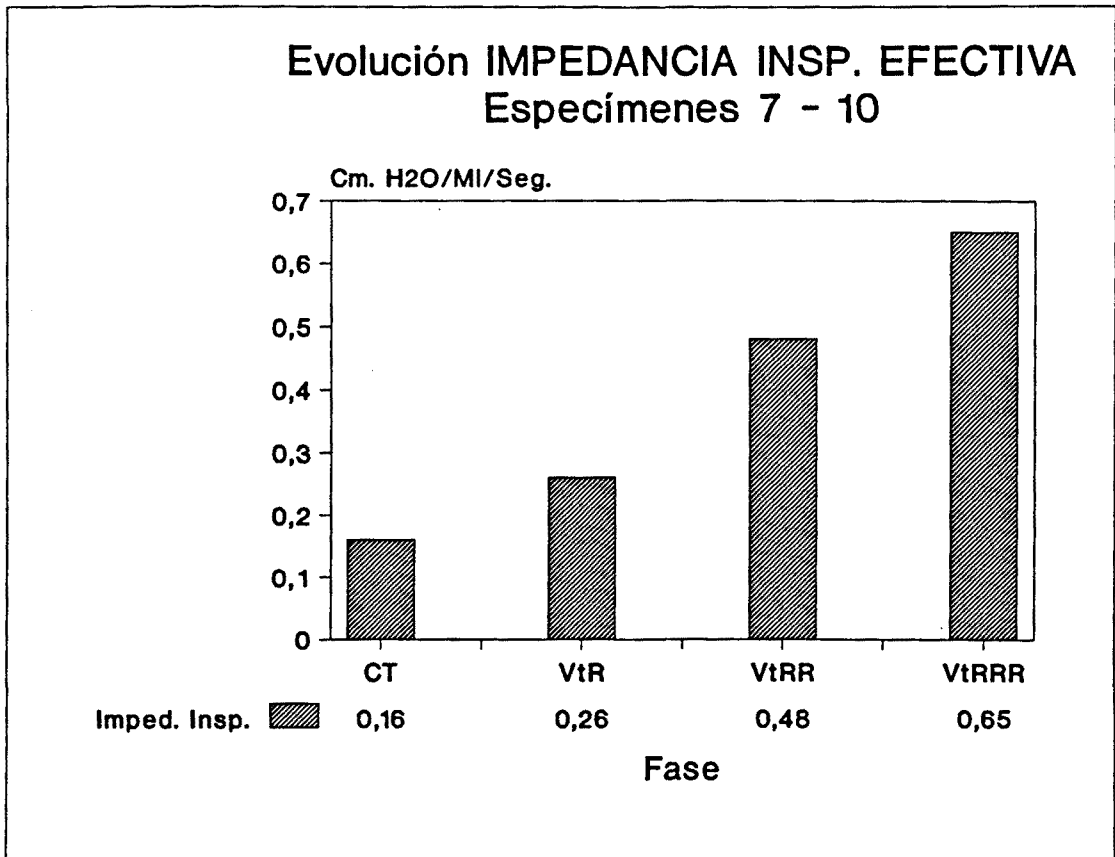


Fig. 7b.- Evolución de la Impedancia Inspiratoria Efectiva (Imped) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas. Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	25,43	0,0001 ****
Fase	125,30	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,10	0,03	-3,69	0,001 ***
VtR vs VtRR	0,21	0,03	-7,80	0,01 **
VtRR vs VtRRR	0,17	0,03	-6,17	0,0001 ***

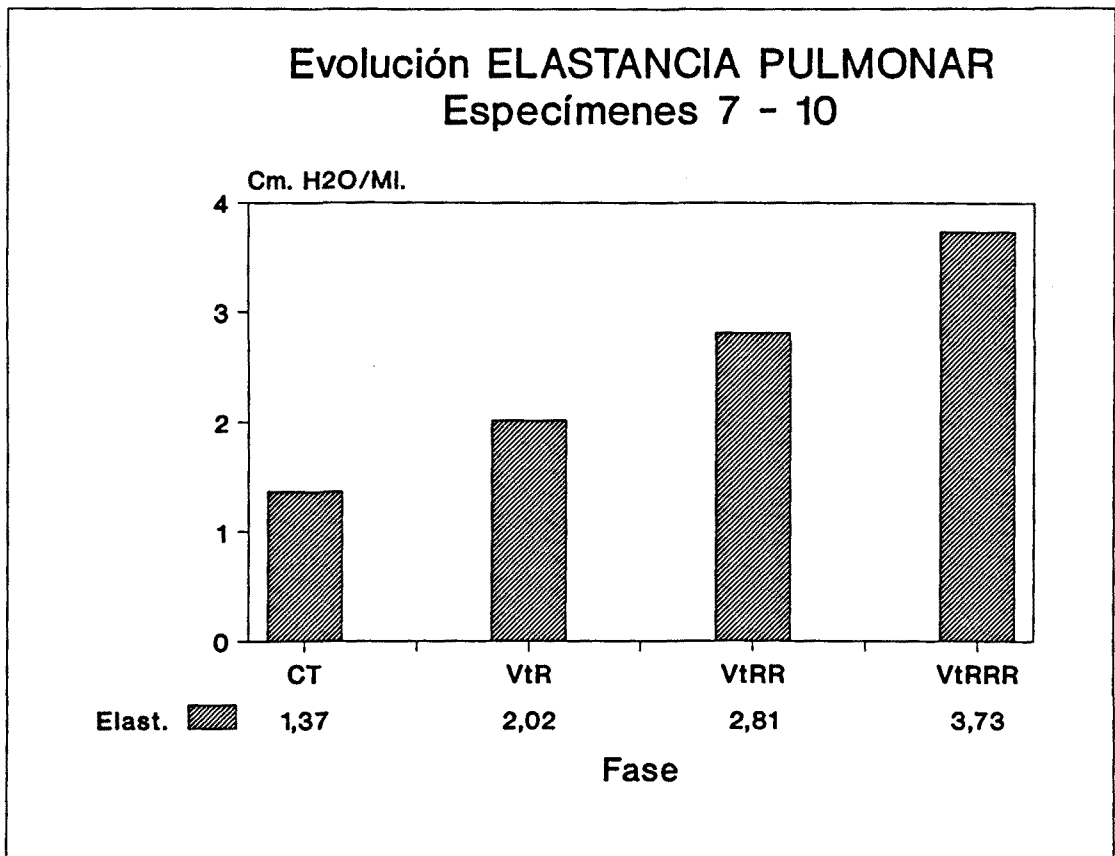


Fig. 8b.- Evolución de la Elastancia Pulmonar (Elast) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	20,51	0,0001 ****
Fase	77,80	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,65	0,16	-3,99	0,0001****
VtR vs VtRR	0,78	0,16	-4,80	0,0001****
VtRR vs VtRRR	0,92	0,16	-5,65	0,0001****

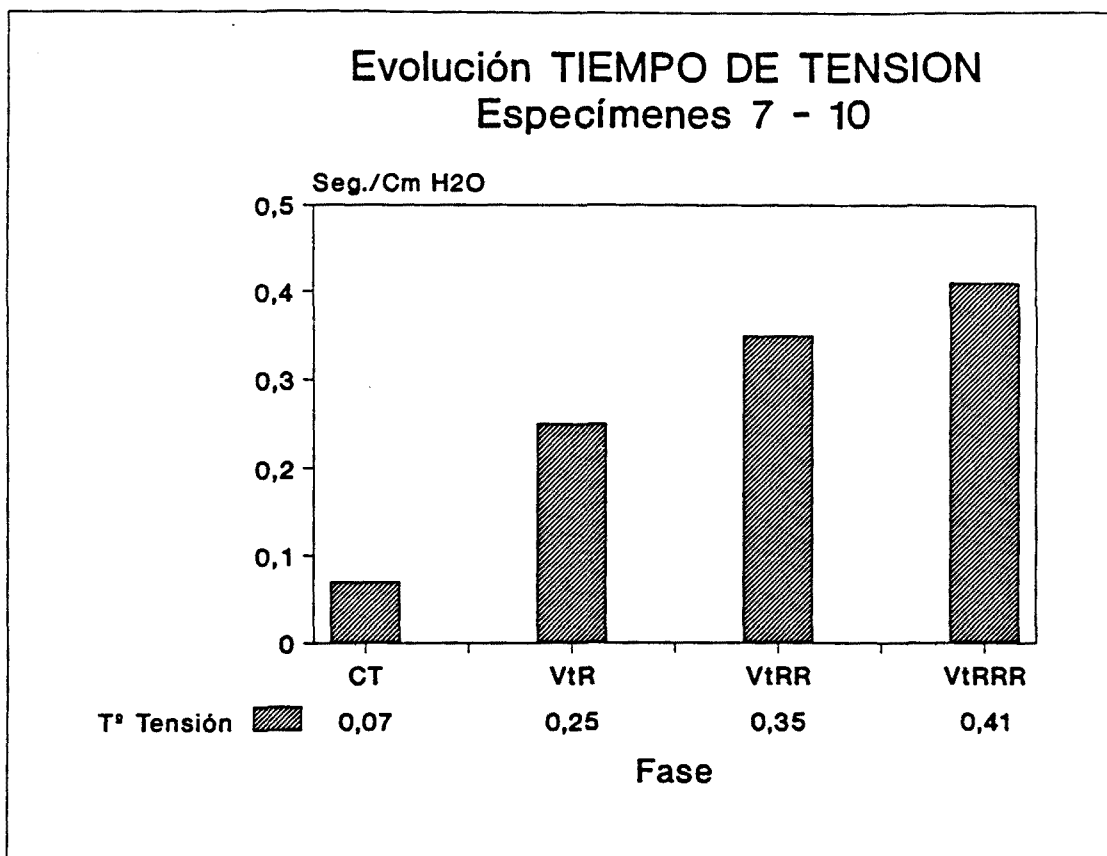


Fig. 9b.- Evolución del Tiempo de Tensión (Tº Tensión) de los músculos Respiratorios según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	122,34	0,0001 ****
Fase	408,39	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,18	0,01	-17,83	0,01 **
VtR vs VtRR	0,09	0,01	-9,42	0,01 **
VtRR vs VtRRR	0,05	0,01	-5,24	0,0001****

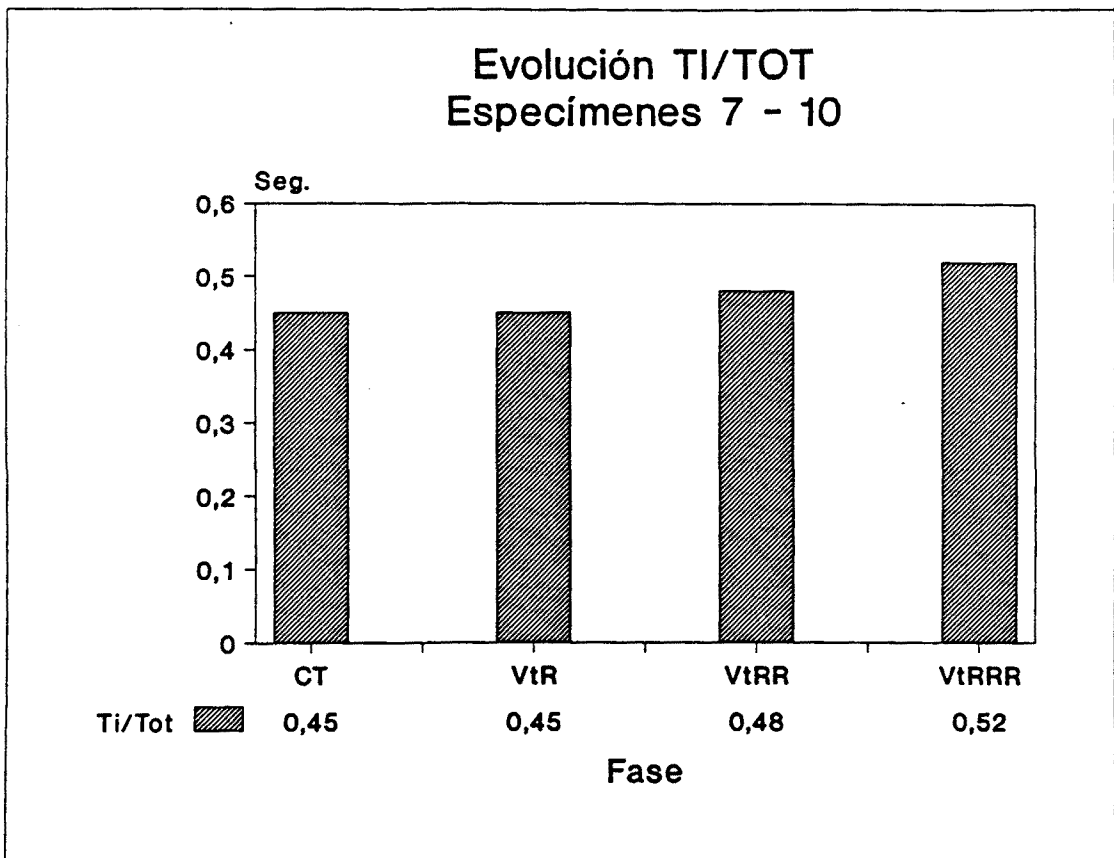


Fig. 10b.- Evolución de la relación $Ti/TTot$ según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	196,61	0,0001 ****
Fase	28,30	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,00	50,00	90,64	0,521 n.s.
VtR vs VtRR	0,03	0,009	-4,03	0,0001 ****
VtRR vs VtRRR	0,03	0,009	-0,03	0,0001 ****

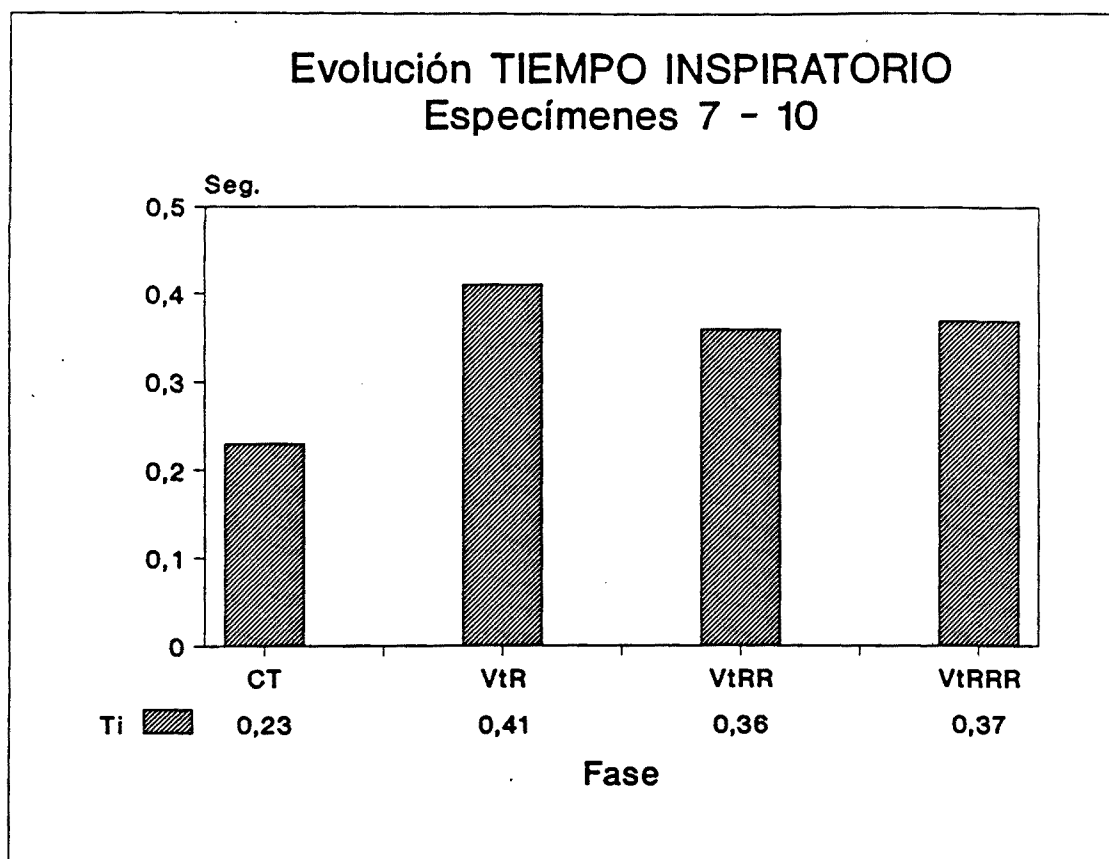


Fig. 11b.- Evolución del Tiempo Inspiratorio (Ti) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	1314,27	0,0001 ****
Fase	727,97	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,16	0,003	-42,67	0,01 **
VtR vs VtRR	-0,03	0,003	8,95	0,01 **
VtRR vs VtRRR	0,08	0,003	-2,05	0,04 *

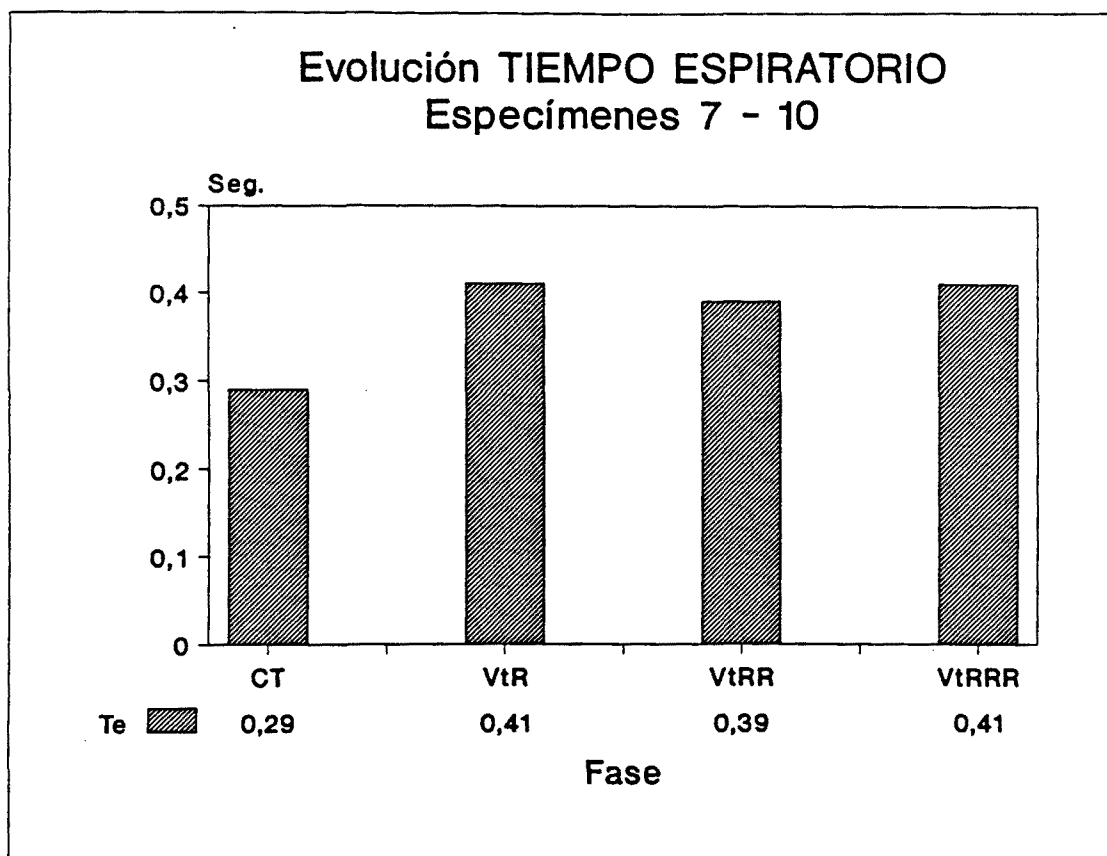


Fig. 12b.- Evolución del Tiempo Espiratorio (Te) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	2165,11	0,0001 ****
Fase	340,73	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,11	0,004	-27,41	0,01 **
VtR vs VtRR	-0,01	0,004	3,28	0,001 ***
VtRR vs VtRRR	0,08	0,004	-2,25	0,025 **

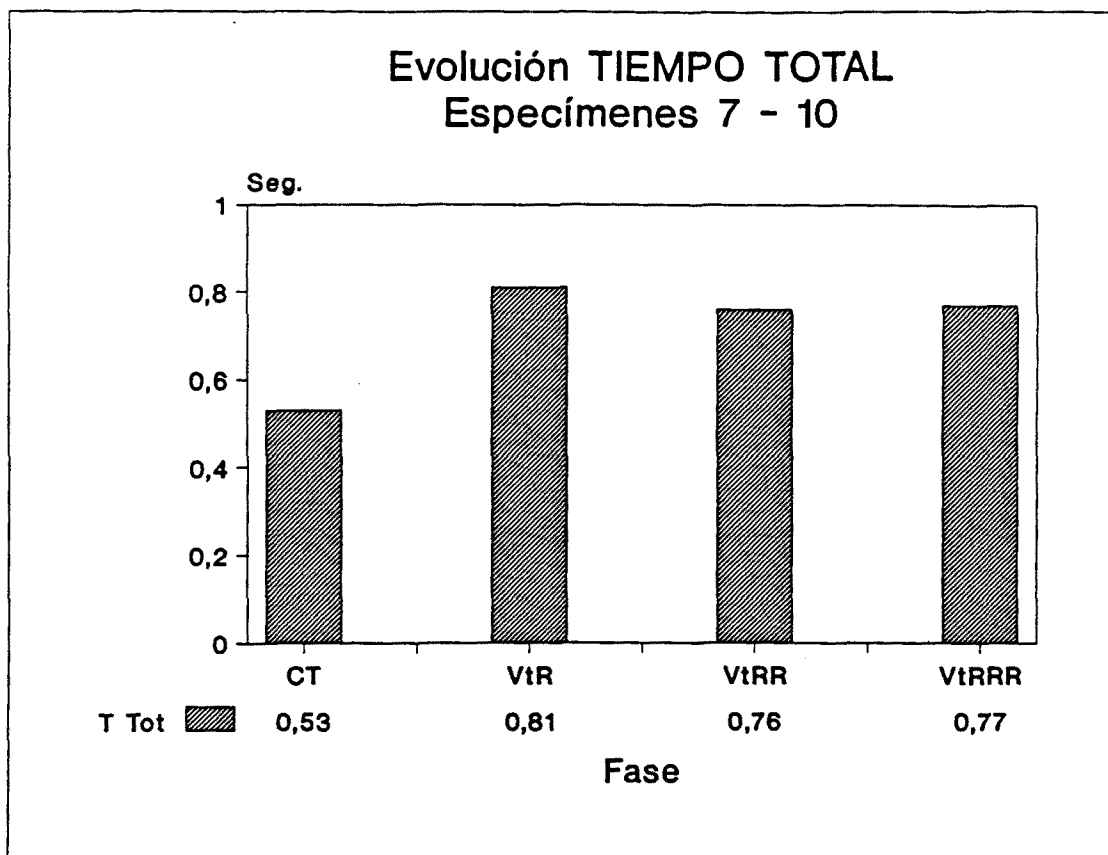


Fig. 13b.- Evolución del Tiempo Total (TTot) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	321,01	0,0001 ****
Fase	961,94	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,28	0,005	-47,87	0,01 **
VtR vs VtRR	-0,04	0,005	8,29	0,01 **
VtRR vs VtRRR	0,01	0,005	-2,97	0,003 **

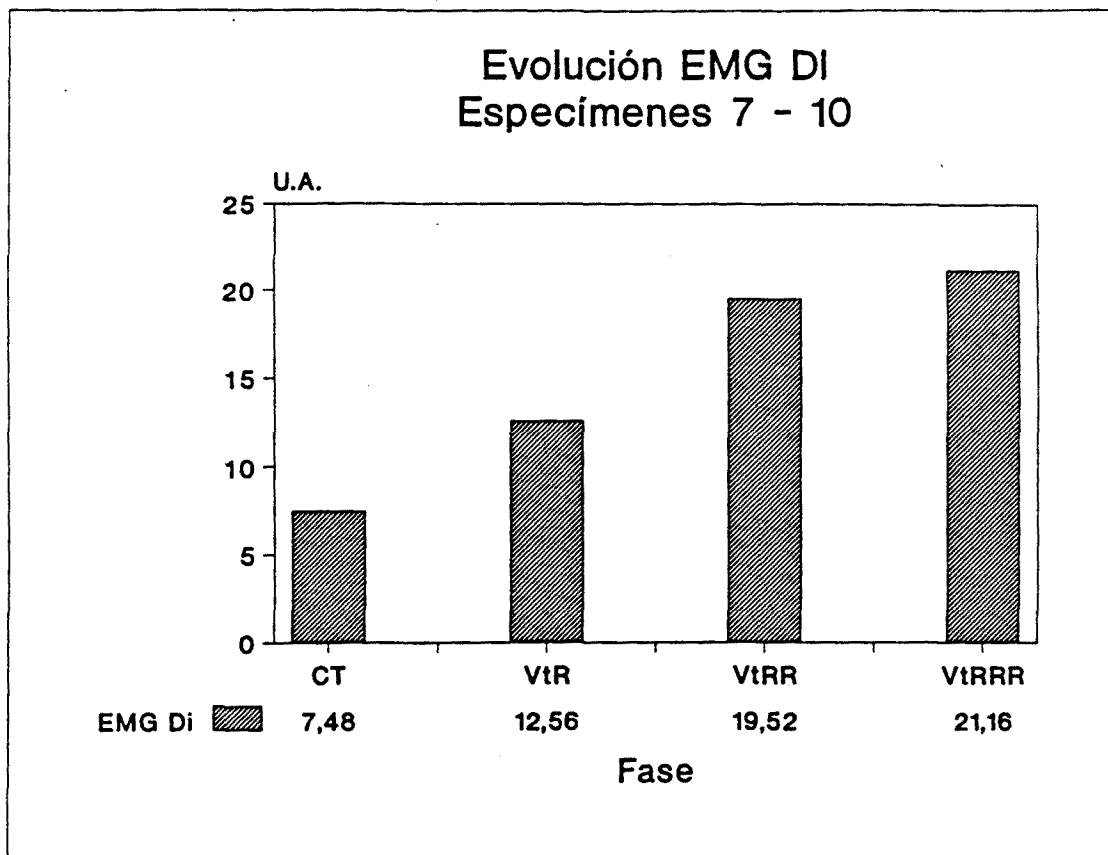


Fig. 14b.- Evolución del EMG Diafragmático (EMG Di) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	645,61	0,0001 ****
Fase	1017,43	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	5,05	0,28	-18,04	0,01 **
VtR vs VtRR	6,96	0,28	-24,75	0,01 **
VtRR vs VtRRR	1,63	0,28	-5,82	0,0001****

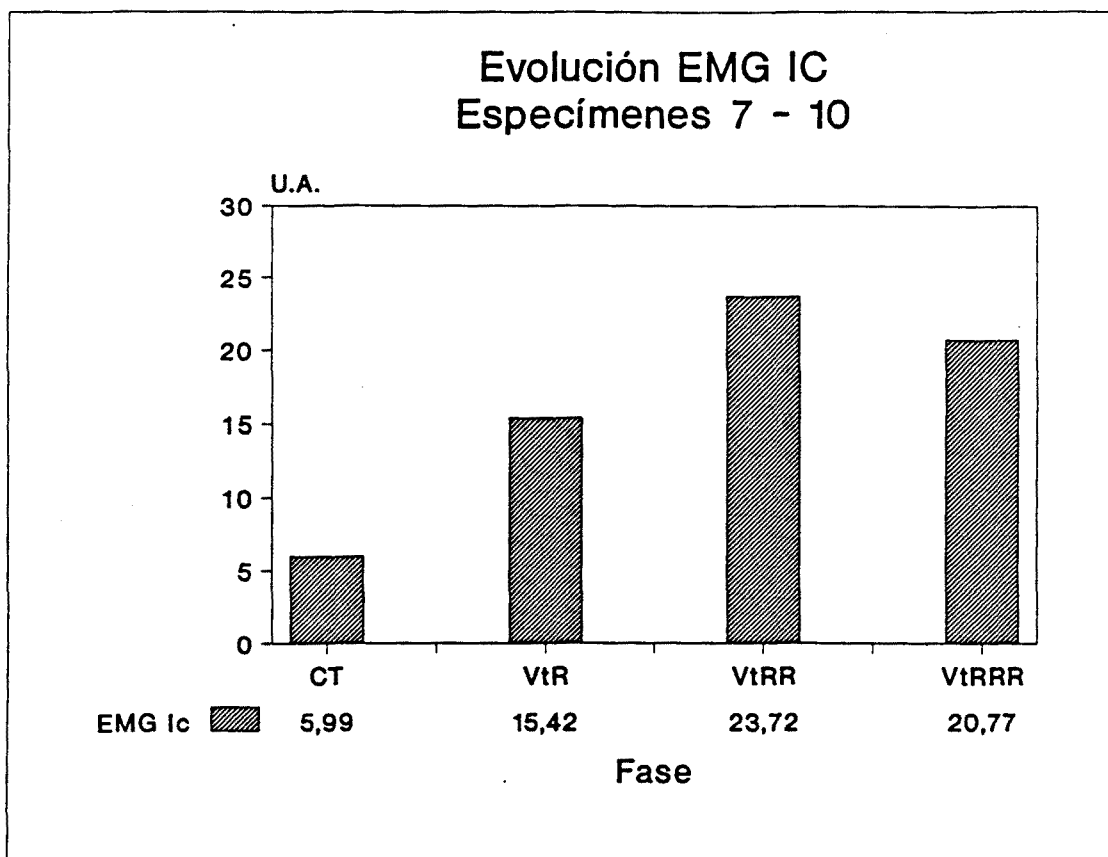


Fig. 15b.- Evolución del EMG Intercostal (EMG Ic) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	1075,76	0,0001 ****
Fase	974,07	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	9,43	0,35	-26,72	0,01 **
VtR vs VtRR	8,33	0,35	-23,52	0,01 **
VtRR vs VtRRR	-2,94	0,35	8,34	0,01 **

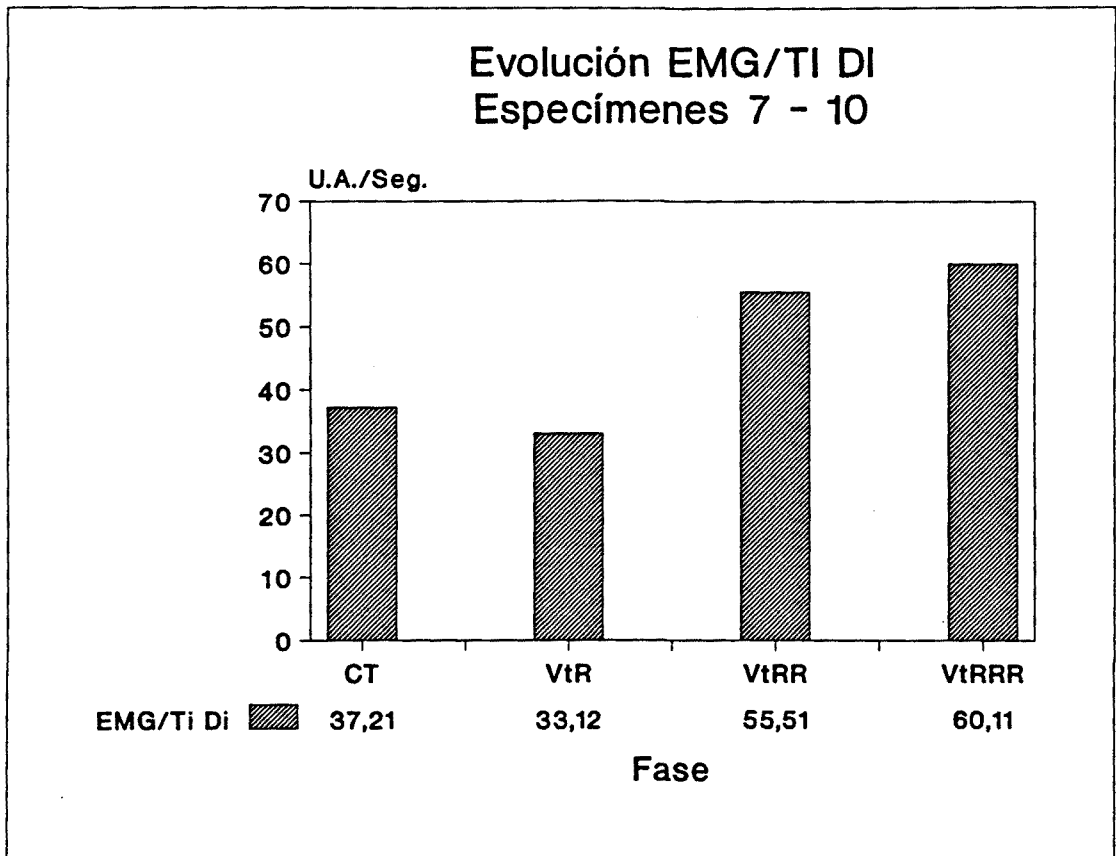


Fig. 16b.- Evolución de la relación EMG/Ti Diafragmática (EMG/Ti Di) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	258,79	0,0001 ****
Fase	218,44	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	4,08	1,27	3,20	0,001 ***
VtR vs VtRR	22,37	1,27	-17,56	0,01 **
VtRR vs VtRRR	2,61	1,27	-3,61	0,001 ***

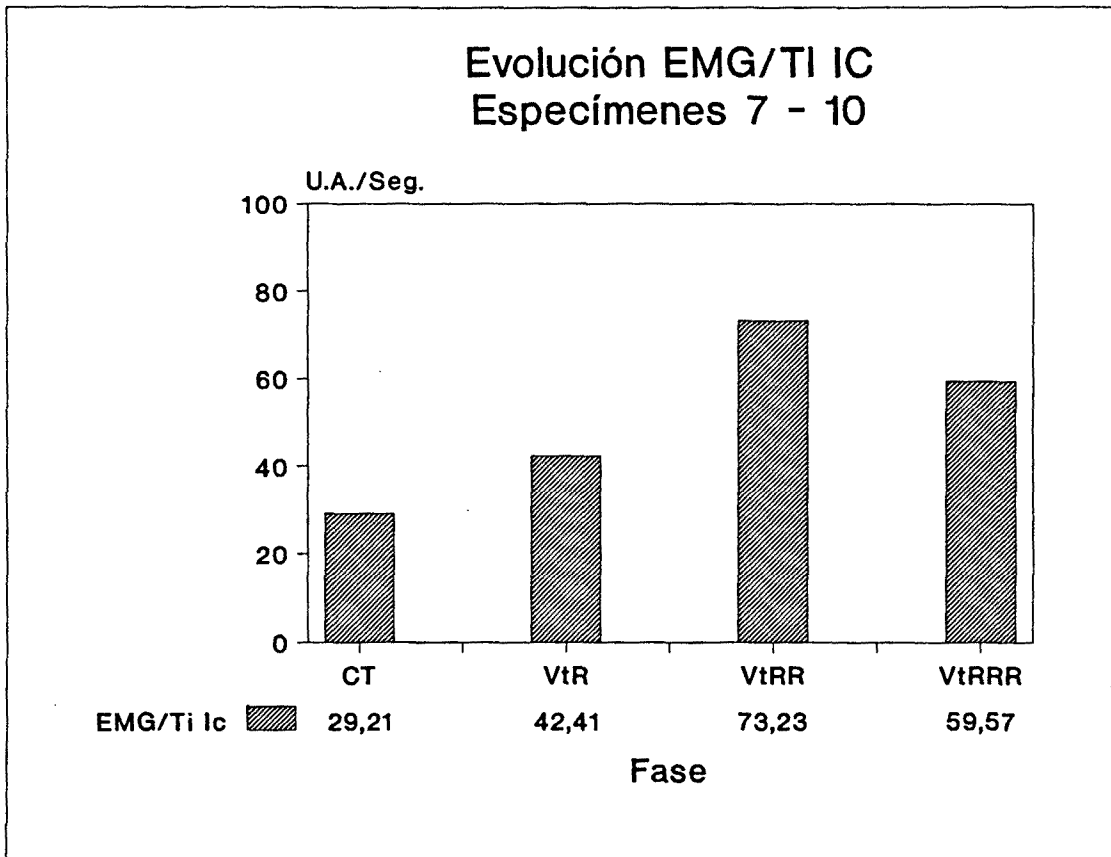


Fig. 17b.- Evolución de la relación EMG/Ti Intercostal (EMG/Ti Ic) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	888,59	0,0001 ****
Fase	456,30	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	13,14	1,27	-10,30	0,01 **
VtR vs VtRR	30,81	1,27	-24,16	0,01 **
VtRR vs VtRRR	-13,65	1,27	10,70	0,01 **

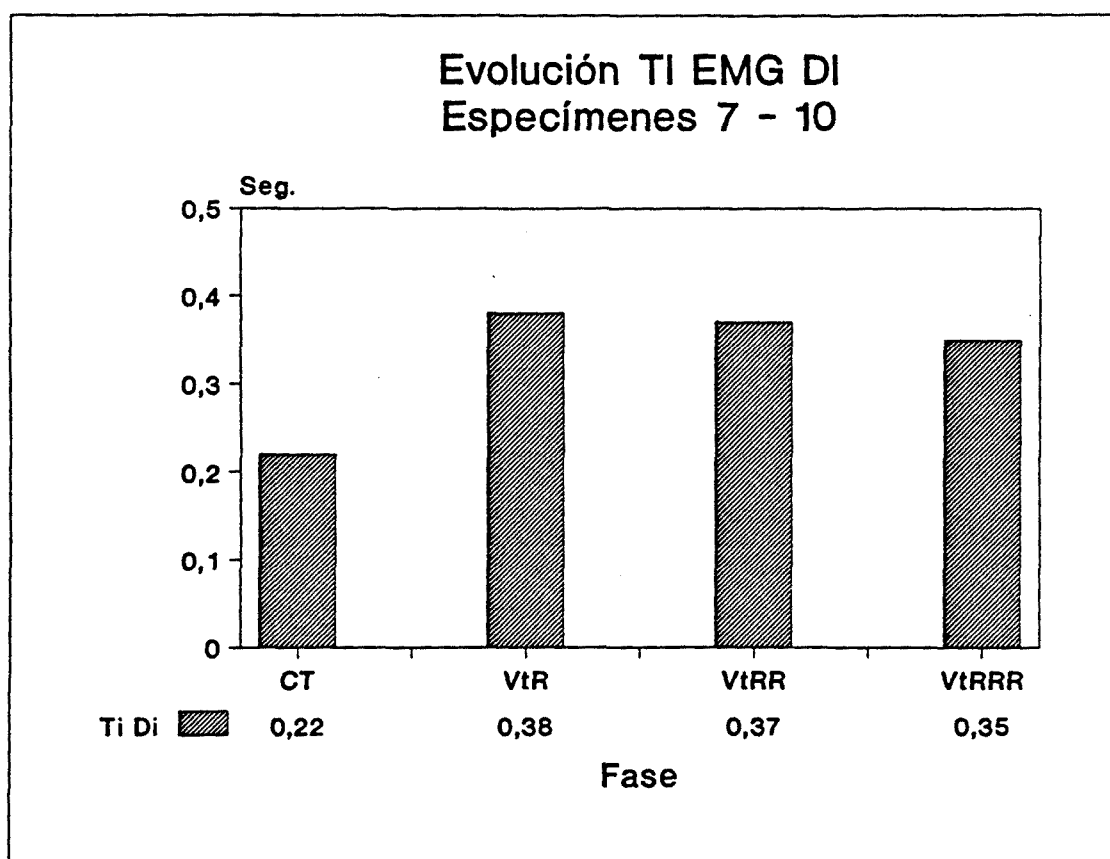


Fig. 18b.- Evolución del Tiempo Inspiratorio del músculo Diafragma (Ti Di) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	68,68	0,0001 ****
Fase	458,22	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,15	0,004	-32,34	0,01 **
VtR vs VtRR	-0,01	0,004	1,95	0,05 *
VtRR vs VtRRR	-0,15	0,004	3,21	0,001 ***

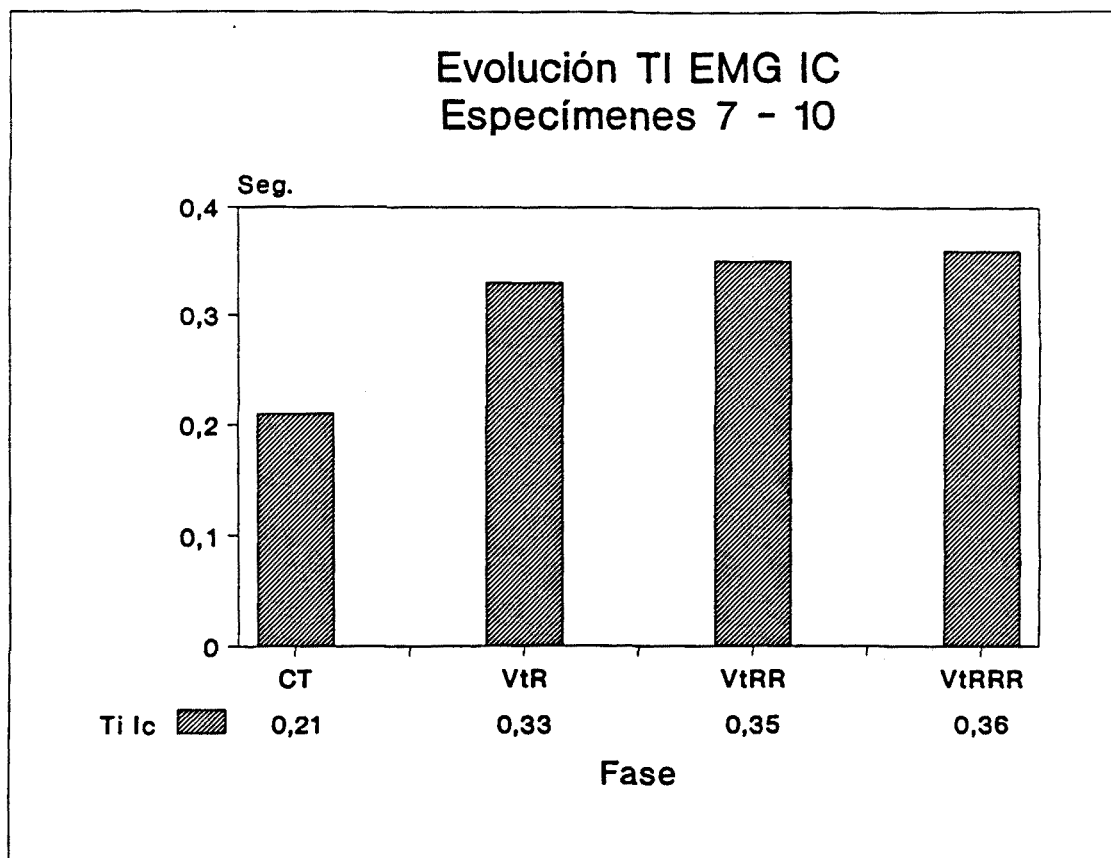


Fig. 19b.- Evolución del Tiempo Inspiratorio del músculo Intercostal (Ti Ic) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	82,49	0,0001 ****
Fase	307,73	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,15	0,005	-25,95	0,01 **
VtR vs VtRR	0,01	0,005	2,08	0,038 *
VtRR vs VtRRR	0,08	0,005	-0,53	0,596 n.s.

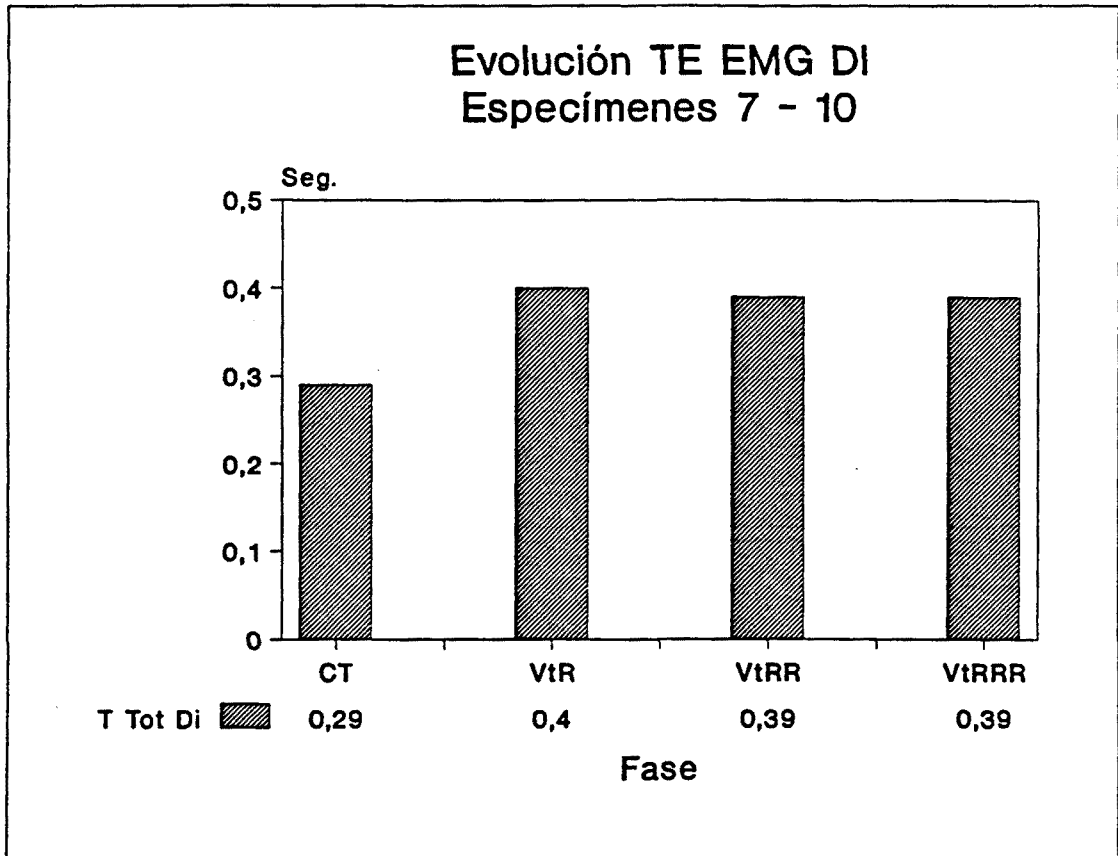


Fig. 20b.- Evolución del Tiempo Espiratorio del músculo Diafragma (Te Di) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	422,25	0,0001 ****
Fase	198,82	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,11	0,005	-28,47	0,01 **
VtR vs VtRR	-0,01	0,005	0,95	0,340 n.s.
VtRR vs VtRRR	-0,01	0,005	1,11	0,265 n.s.

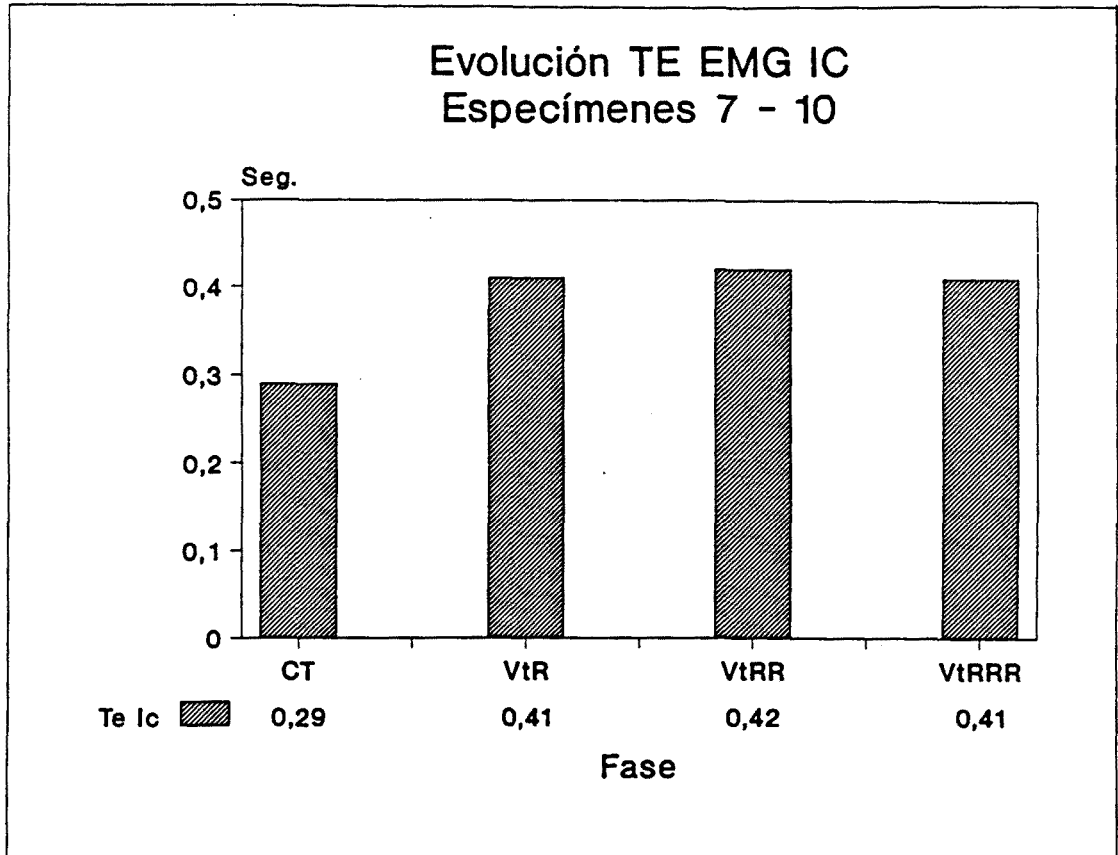


Fig. 21b.- Evolución del tiempo Espiratorio del músculo Intercostal (Te Ic) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	341,24	0,0001 ****
Fase	178,41	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,11	0,006	-18,31	0,01 **
VtR vs VtRR	0,01	0,006	-1,77	0,077 n.s.
VtRR vs VtRRR	-0,01	0,006	2,08	0,038 *

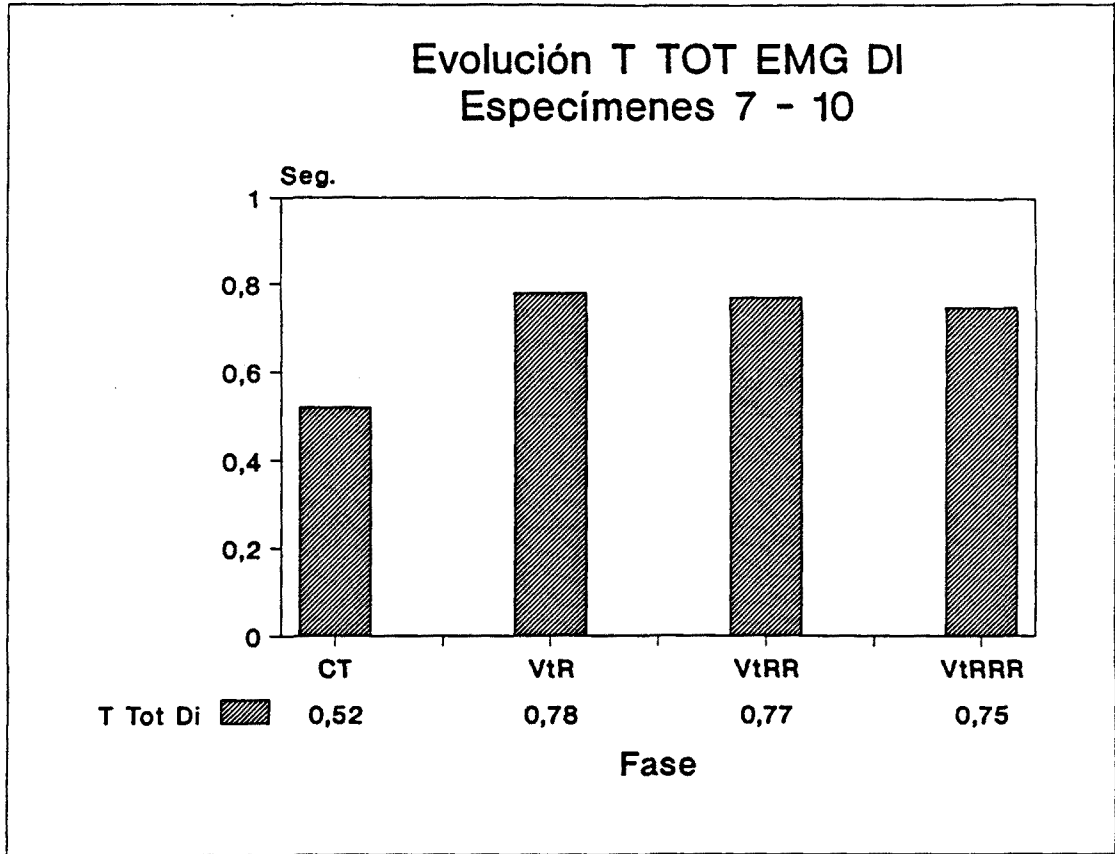


Fig. 22b.- Evolución del Tiempo Total del músculo Diafragma (TTot Di) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADÍSTICO:

ANÁLISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	368,58	0,0001 ****
Fase	648,14	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,26	0,007	-37,93	0,01 **
VtR vs VtRR	-0,01	0,007	2,07	0,039 n.s.
VtRR vs VtRRR	-0,02	0,007	3,05	0,002 **

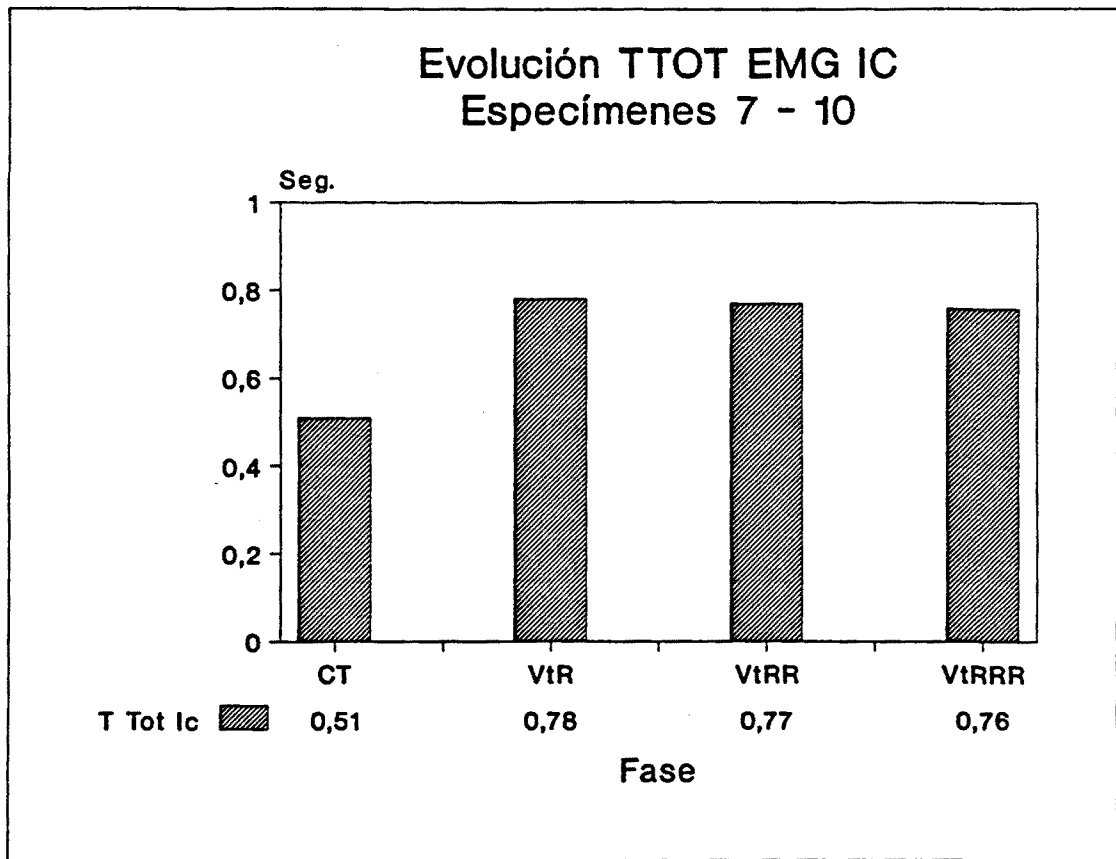


Fig. 23b.- Evolución del Tiempo Total del músculo Intercostal (TTot Ic) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	278,64	0,0001 ****
Fase	482,96	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,26	0,008	-31,55	0,01 **
VtR vs VtRR	-0,002	0,008	0,18	0,858 n.s.
VtRR vs VtRRR	-0,009	0,008	1,13	0,256 n.s.

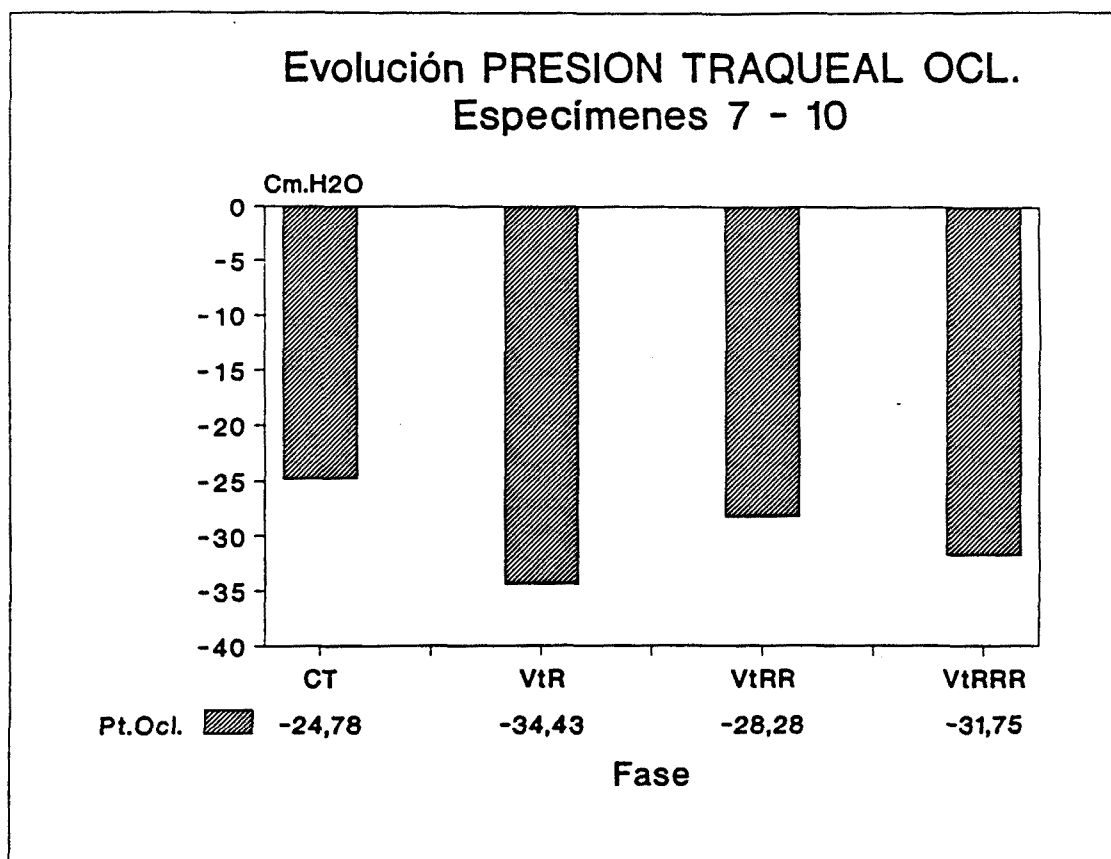


Fig. 24b.- Evolución de la Presión Traqueal de Oclusión (Pt Ocl.) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	15,97	0,0001 ****
Fase	27,16	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	9,65	1,13	8,48	0,01 **
VtR vs VtRR	-6,15	1,38	-5,40	0,0001****
VtRR vs VtRRR	3,46	1,13	3,04	0,004 ***

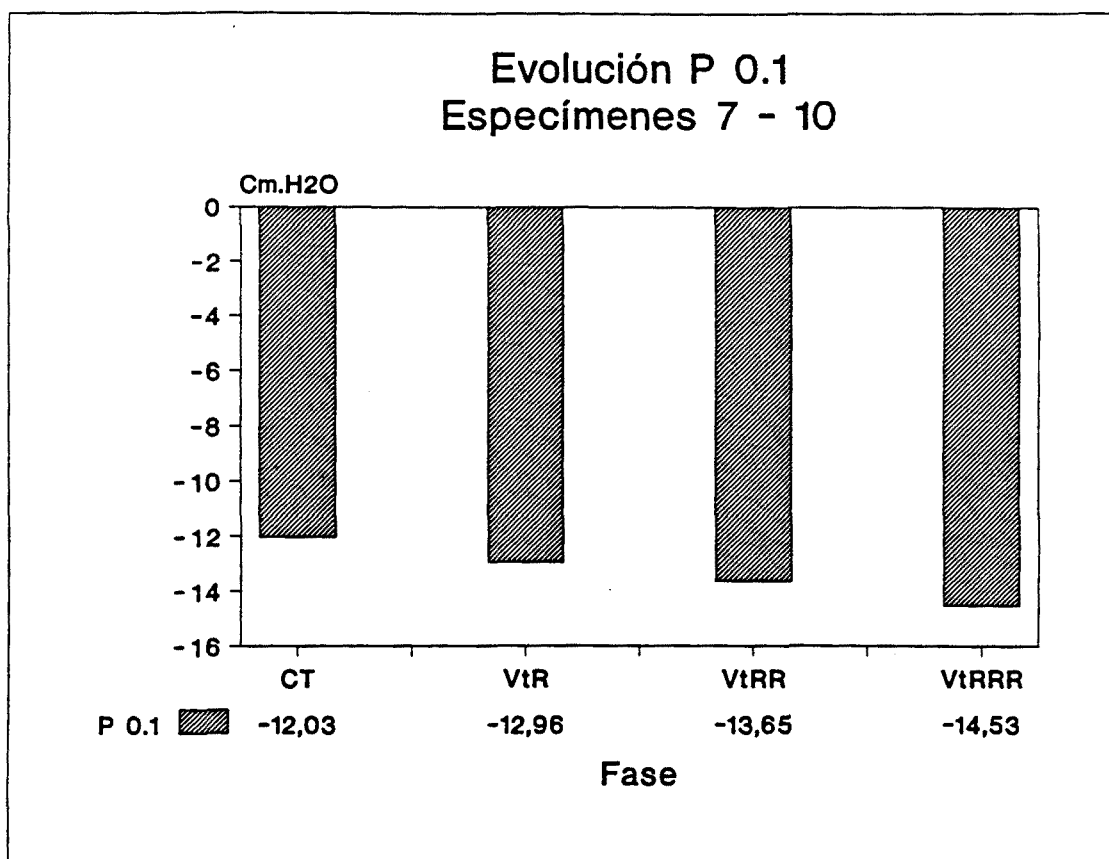


Fig. 25b.- Evolución de la Presión traqueal de Oclusión en la primera décima de segundo (P 0.1) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	30,06	0,0001 ****
Fase	6,80	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,93	0,57	-1,63	0,109 n.s.
VtR vs VtRR	0,68	0,57	-1,19	0,237 n.s.
VtRR vs VtRRR	0,87	0,57	-1,52	0,134 n.s.

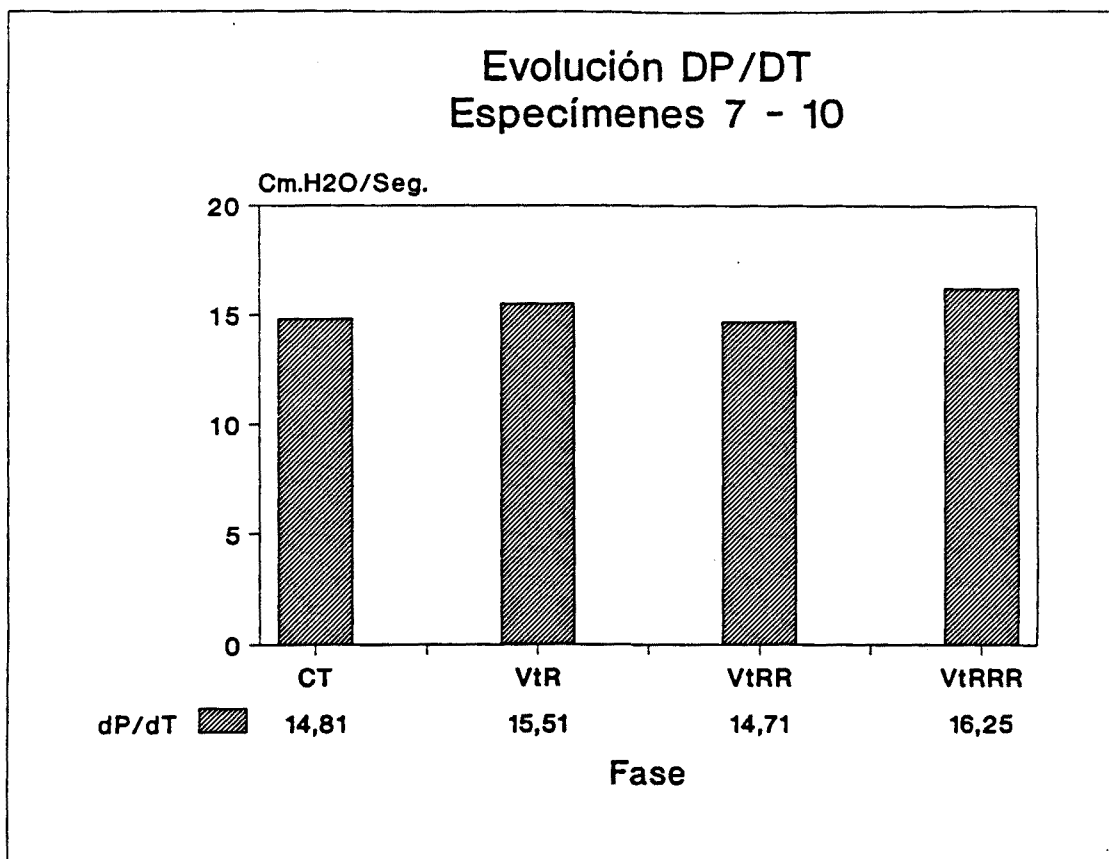


Fig. 26b.- Evolución de la derivada de la presión en el tiempo (dP/dT) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	19,14	0,0001 ****
Fase	2,27	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,68	0,66	-1,02	0,308 n.s.
VtR vs VtRR	-0,78	0,66	1,17	0,248 n.s.
VtRR vs VtRRR	1,53	0,66	0,02	0,026 n.s.

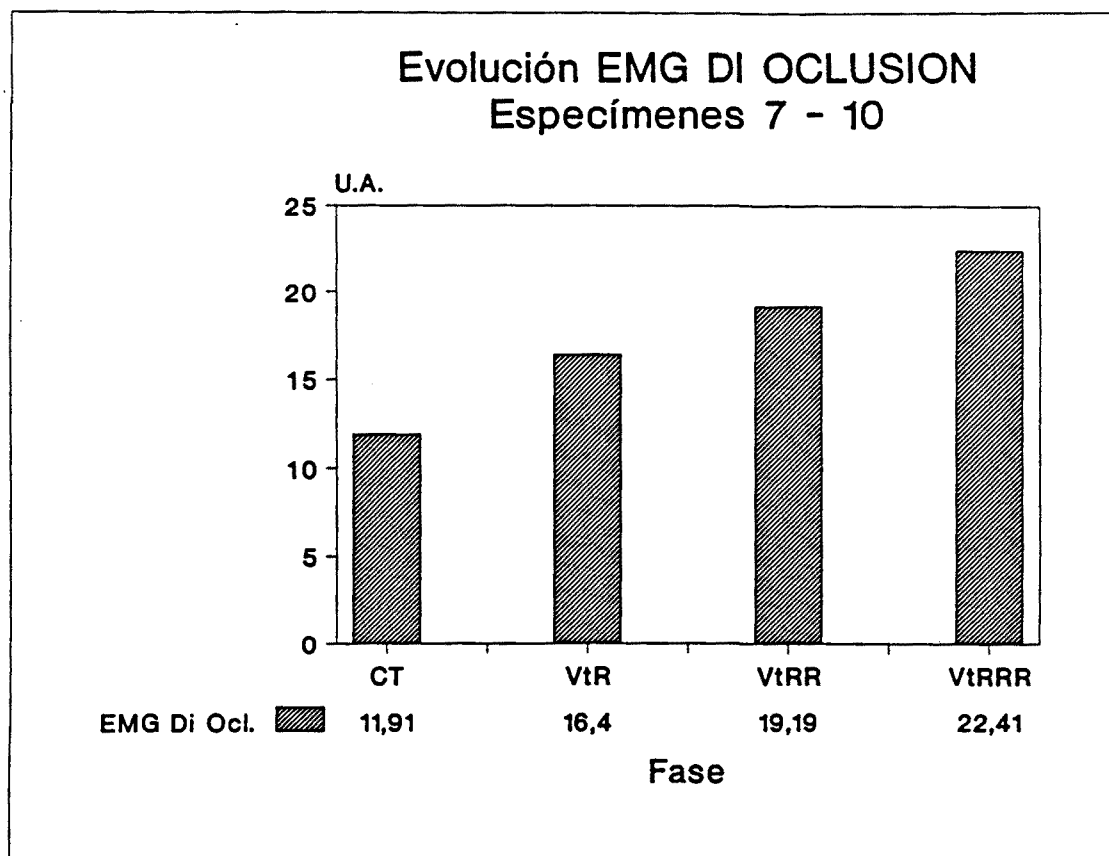


Fig. 27b.- Evolución del EMG Diafragmático durante Oclusión Traqueal (EMG Di Ocl.) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	142,44	0,0001 ****
Fase	81,90	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	4,50	0,69	-6,47	0,0001****
VtR vs VtRR	2,78	0,69	-3,99	0,0001****
VtRR vs VtRRR	3,21	0,69	-4,62	0,0001****

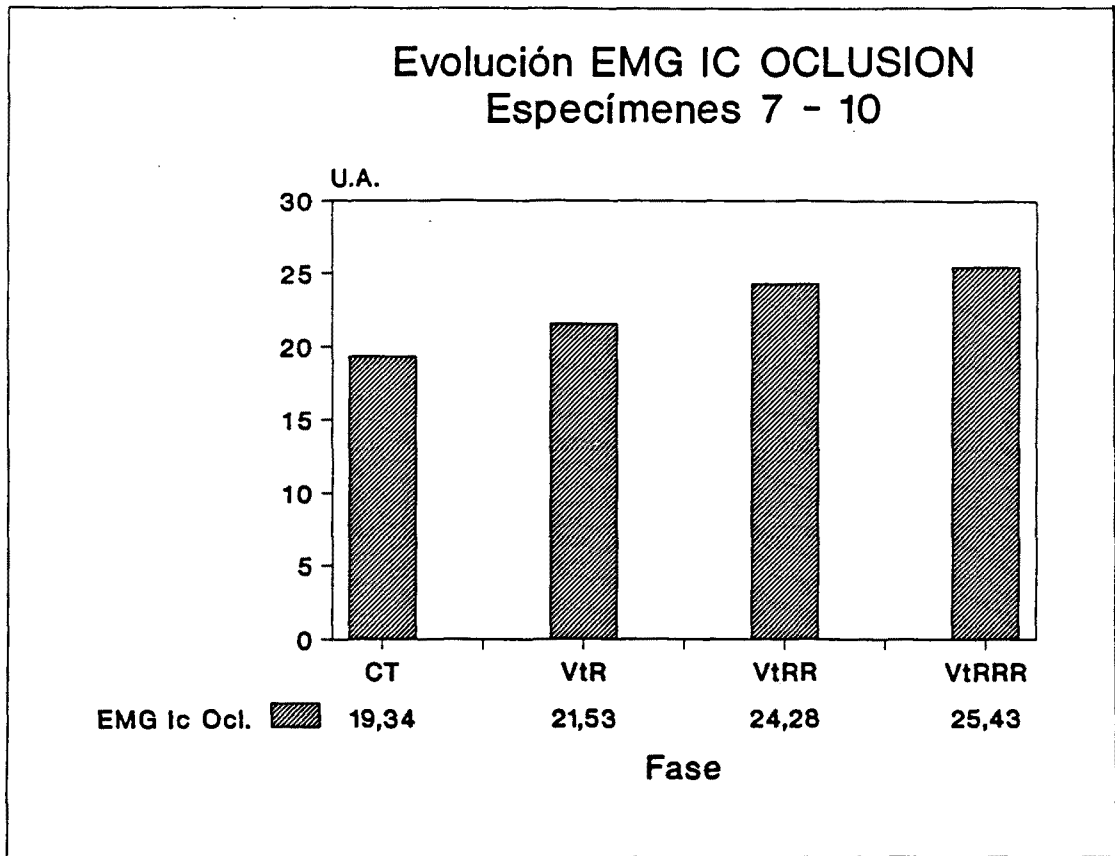


Fig. 28b.- Evolución del EMG Intercostal durante Oclusión Traqueal (EMG Ic Ocl.) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	142,59	0,0001 ****
Fase	11,15	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	2,18	1,16	-1,88	0,066 n.s.
VtR vs VtRR	2,75	1,16	-2,36	0,022 *
VtRR vs VtRRR	1,15	1,16	-0,99	0,325 n.s.

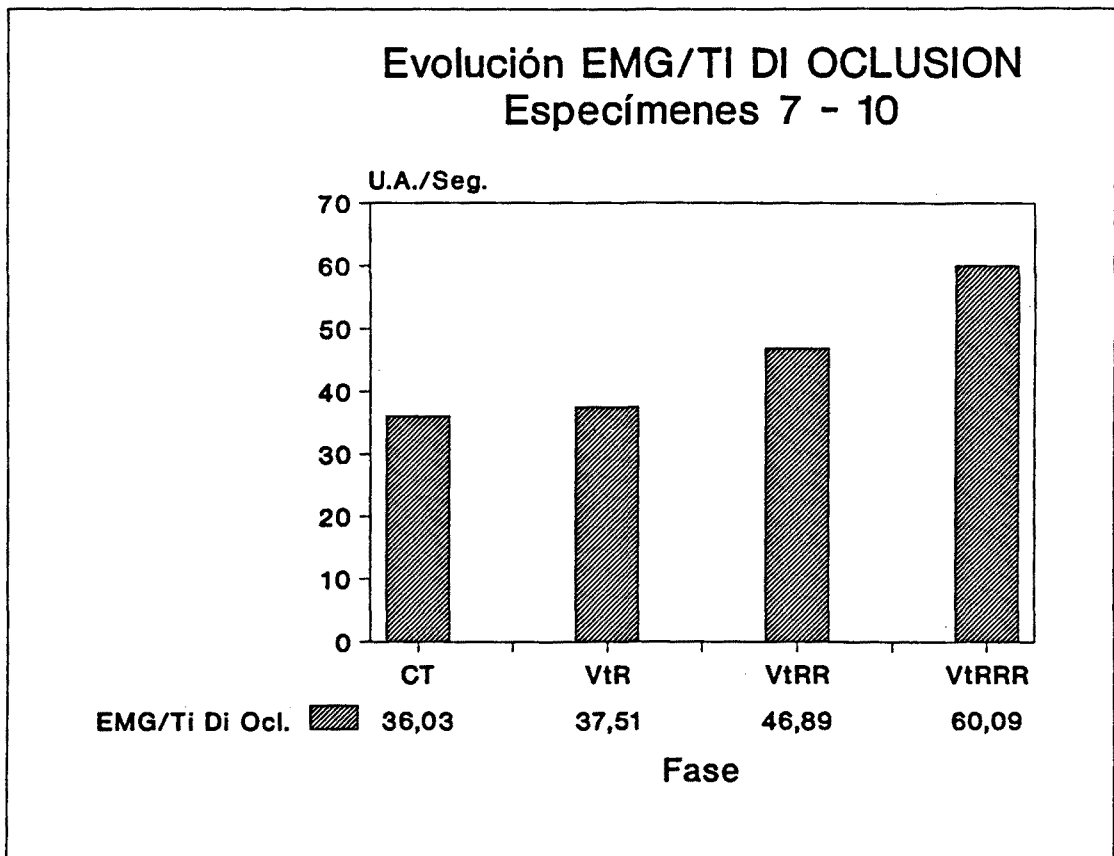


Fig. 29b.- Evolución de la relación EMG/Ti Diafragmática durante Oclusión Traqueal (EMG/TI Di Ocl.) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	30,76	0,0001 ****
Fase	30,32	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	1,40	2,84	-0,52	0,604 n.s.
VtR vs VtRR	9,38	2,84	-3,29	0,002 **
VtRR vs VtRRR	13,20	2,84	-4,64	0,0001****

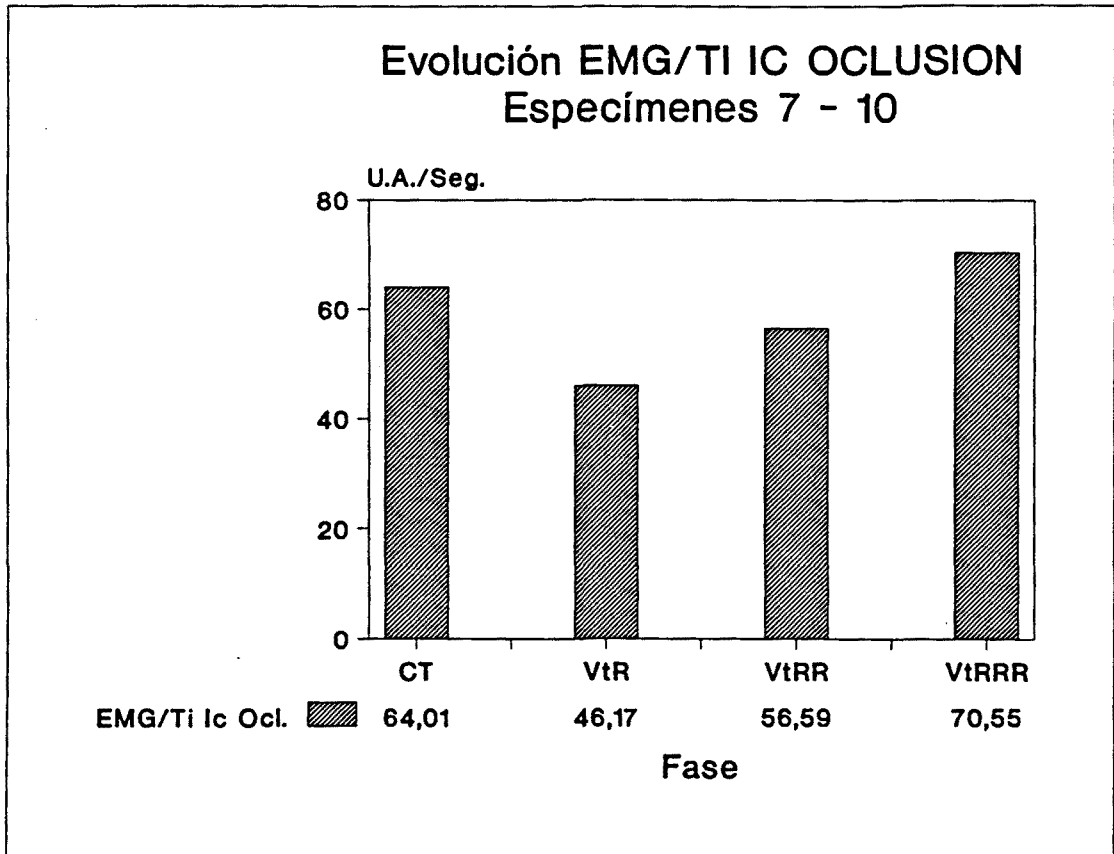


Fig. 30b.- Evolución de la relación EMG/Ti Intercostal durante Oclusión Traqueal (EMG/Ti Ic Ocl.) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	51,93	0,0001 ****
Fase	8,29	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	-17,82	5,13	3,46	0,001 ***
VtR vs VtRR	18,41	5,13	-2,02	0,048 *
VtRR vs VtRRR	13,96	5,13	-2,71	0,009 **

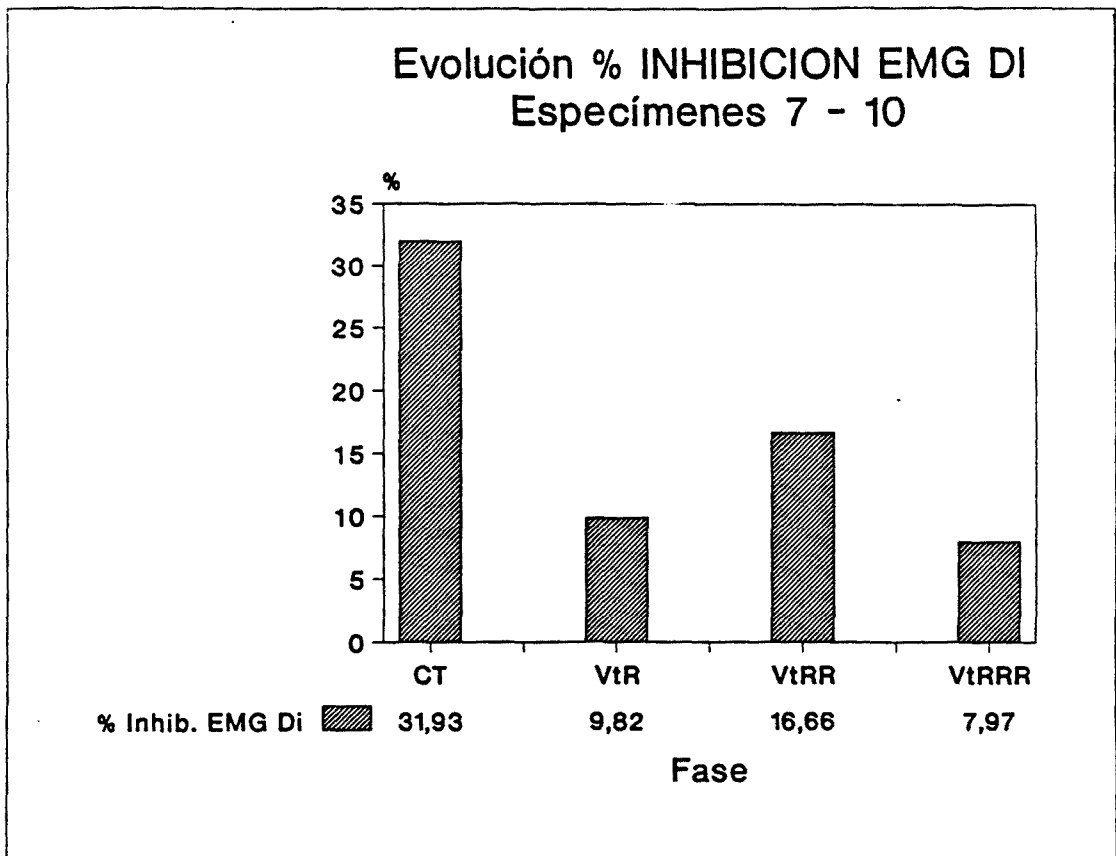


Fig. 31b.- Evolución del % de inhibición del EMG Diafragmático (% Inhib. EMG Di) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	5,94	0,0001 ****
Fase	9,87	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	-22,11	4,90	4,51	0,0001****
VtR vs VtRR	6,84	4,90	-1,39	0,169 n.s.
VtRR vs VtRRR	-8,69	4,90	1,77	0,082 n.s.

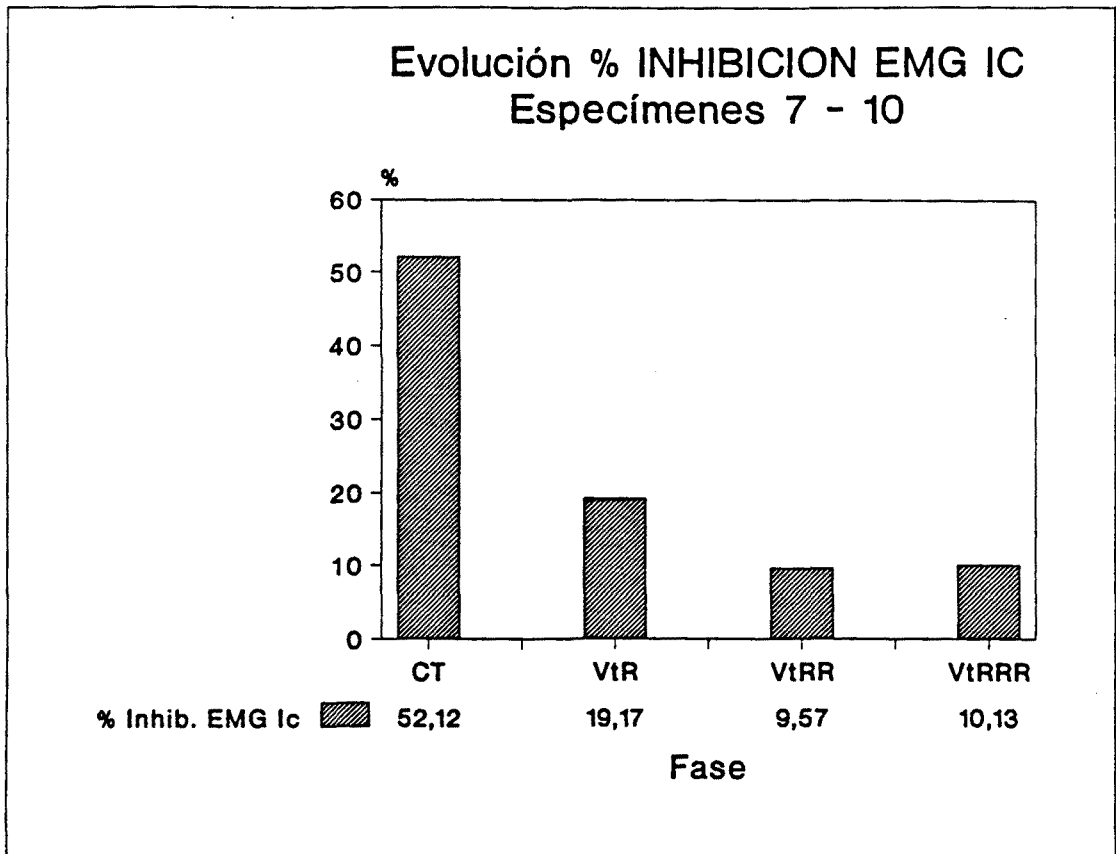


Fig. 32b.- Evolución del % de Inhibición del EMG Intercostal (% Inhib. EMG Ic) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	17,10	0,0001 ****
Fase	39,62	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	-32,40	4,50	7,20	0,01 **
VtR vs VtRR	-10,11	4,50	2,24	0,02 **
VtRR vs VtRRR	0,53	4,50	-0,11	0,905 n.s.

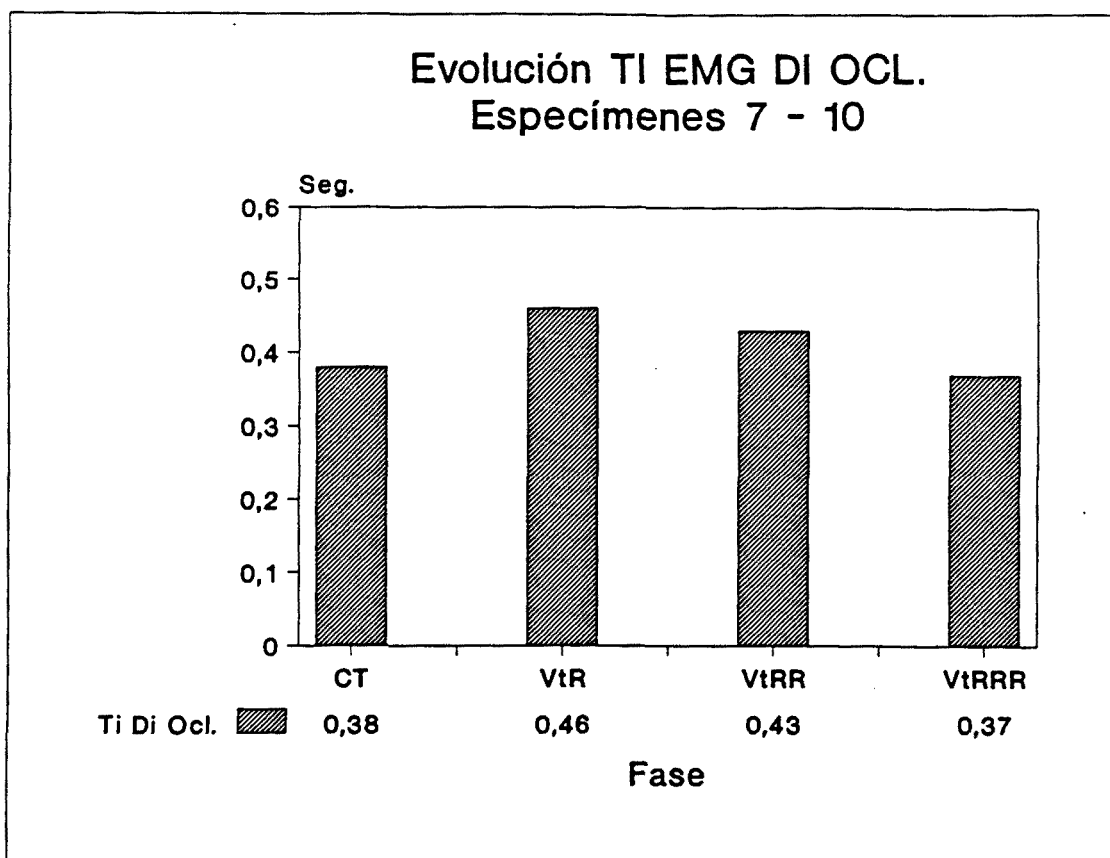


Fig. 33b.- Evolución del Tiempo Inspiratorio del músculo Diafragma durante Oclusión Traqueal (Ti Di Ocl.) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	1,75	0,169 n.s.
Fase	2,12	0,110 n.s.

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,08	0,04	-1,98	0,053 n.s.
VtR vs VtRR	-0,03	0,04	0,75	0,456 n.s.
VtRR vs VtRRR	-0,05	0,04	1,41	0,164 n.s.

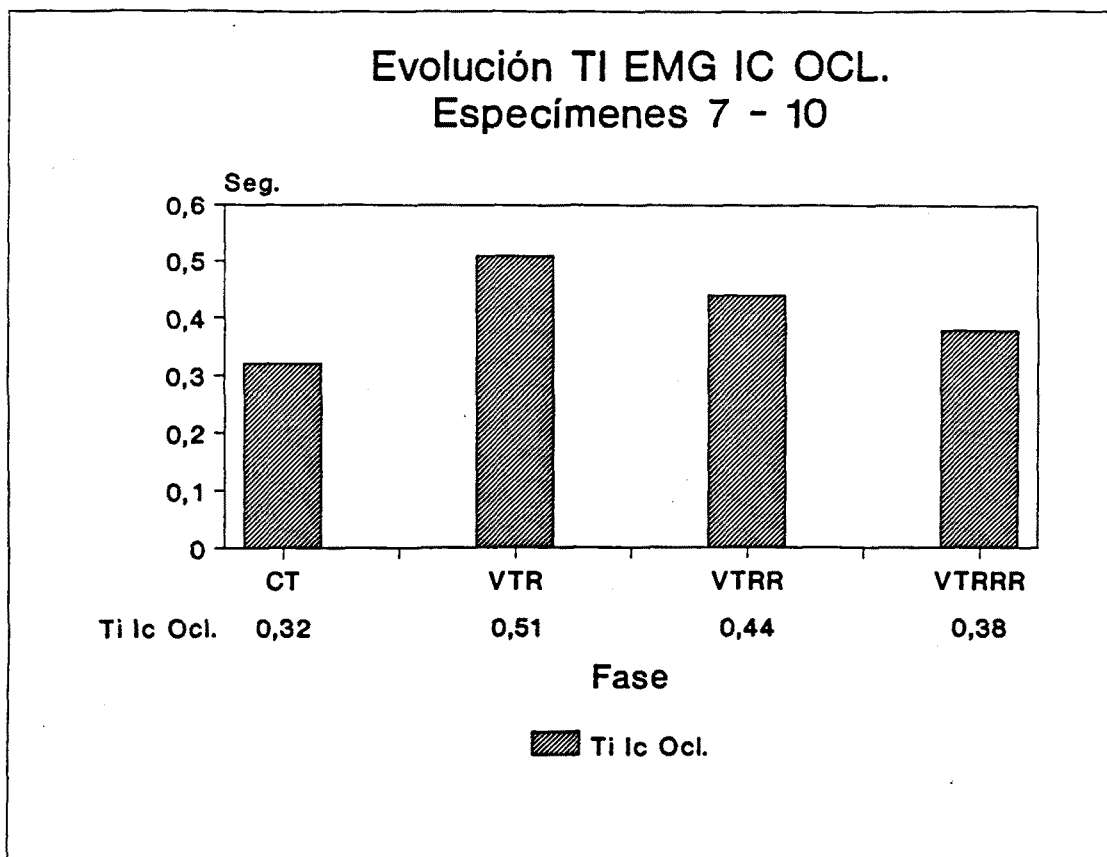


Fig. 34b.- Evolución del Tiempo Inspiratorio del músculo Intercostal durante Oclusión Traqueal (Ti Ic Ocl.) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	0,75	0,520 n.s.
Fase	6,71	0,001 ***

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,18	0,04	-4,24	0,0001****
VtR vs VtRR	-0,05	0,04	1,35	0,182 n.s.
VtRR vs VtRRR	-0,06	0,04	1,44	0,156 n.s.

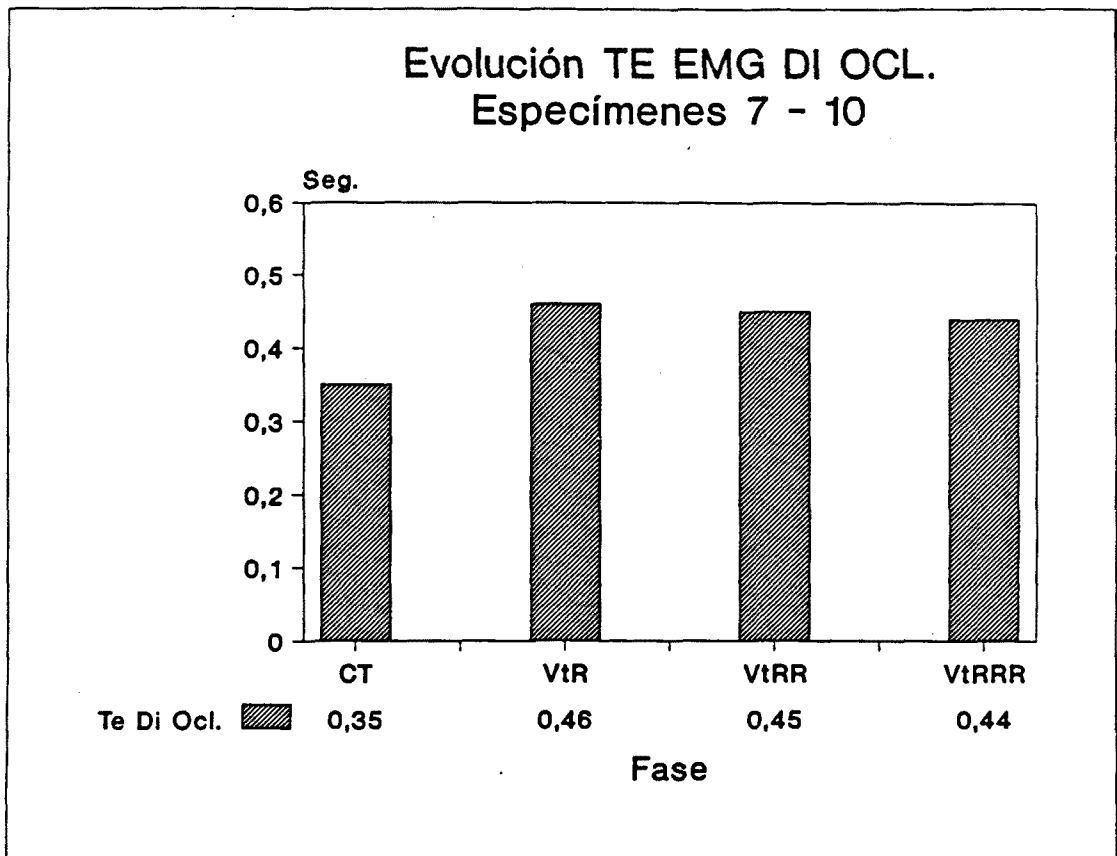


Fig. 35b.- Evolución del Tiempo Espiratorio del músculo Diafragma durante Oclusión Traqueal (Te Di Ocl.) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas. Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADÍSTICO:

ANÁLISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	18,49	0,0001 ****
Fase	4,28	0,009 **

ESTIMACIÓN DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,11	0,034	-3,19	0,002 **
VtR vs VtRR	-0,01	0,034	0,39	0,691 n.s.
VtRR vs VtRRR	-0,003	0,034	0,10	0,914 n.s.

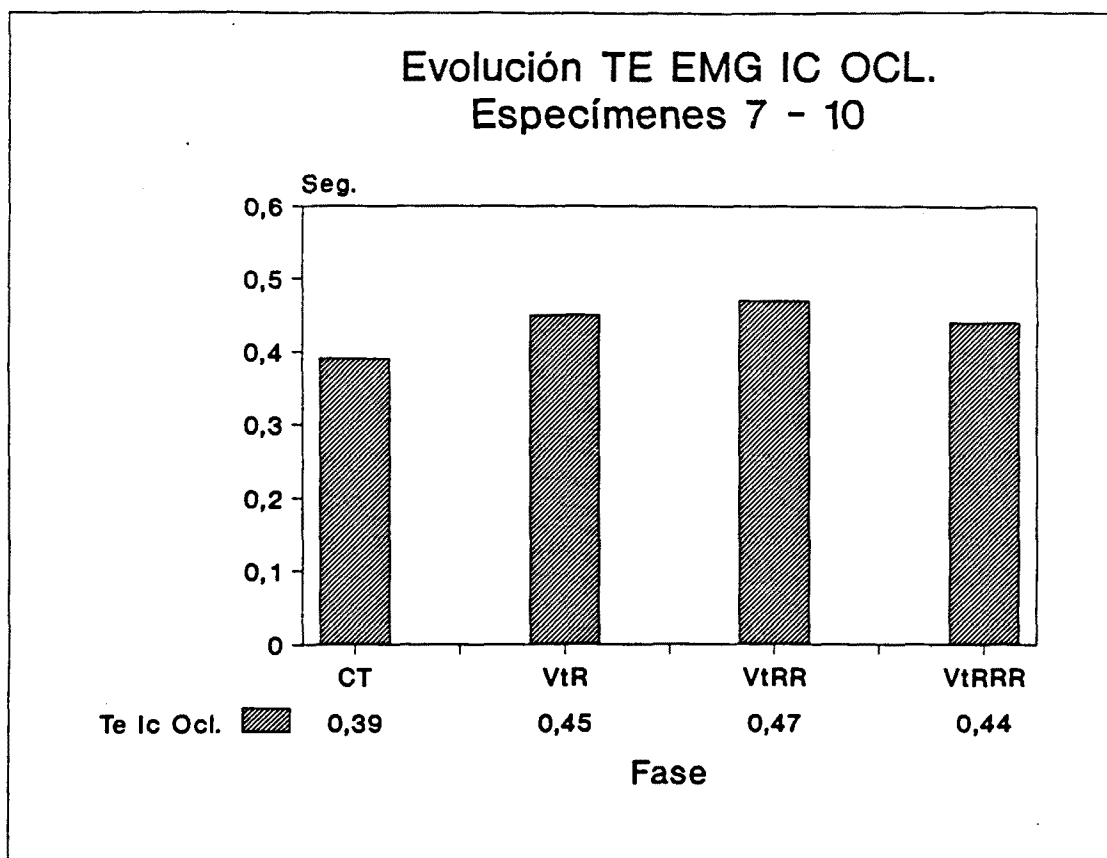


Fig. 36b.- Evolución del Tiempo Espiratorio del músculo Intercostal durante Oclusión Traqueal (Te Ic Ocl.) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas. Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	30,09	0,0001 ****
Fase	1,80	0,160 n.s.

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,06	0,03	-1,79	0,879 n.s.
VtR vs VtRR	0,01	0,03	-0,36	0,719 n.s.
VtRR vs VtRRR	-0,02	0,03	0,63	0,529 n.s.

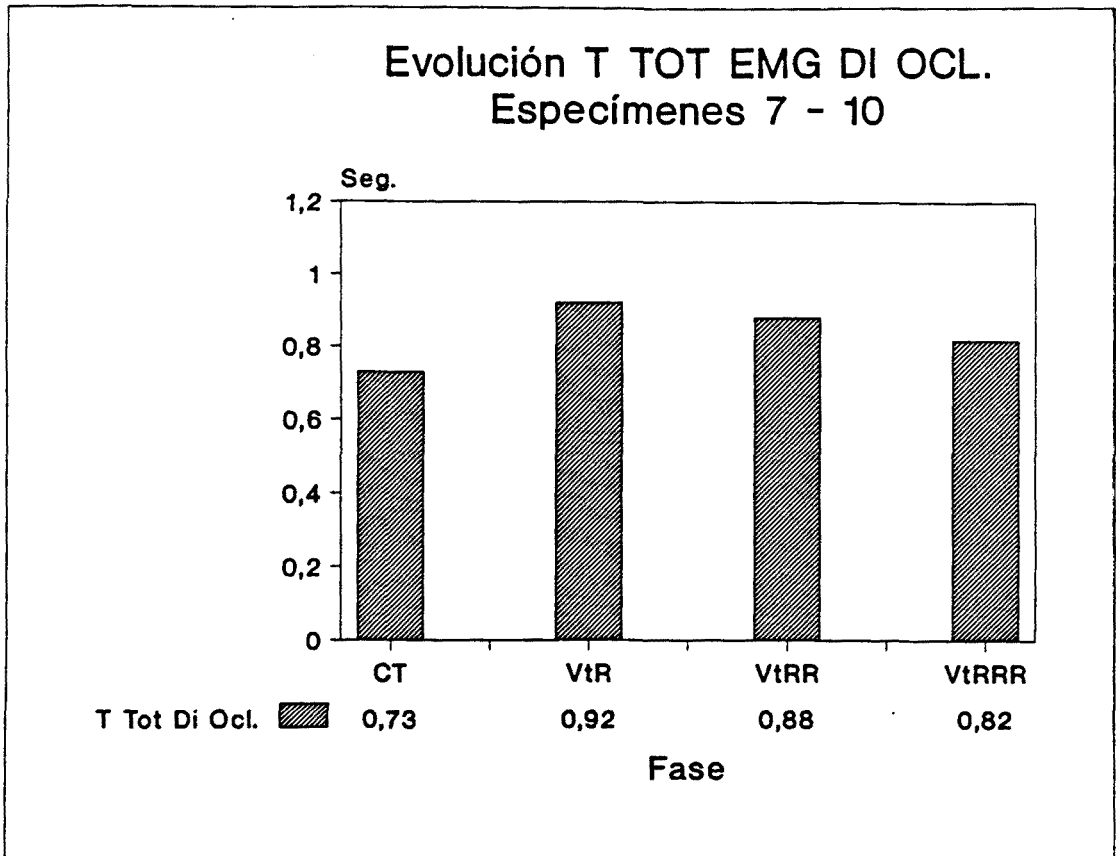


Fig. 37b.- Evolución del Tiempo Total del músculo Diafragma durante Oclusión Traqueal (TTot Di Ocl.) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	10,17	0,0001 ****
Fase	3,53	0,0001 ****

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,19	0,06	-3,88	0,003 **
VtR vs VtRR	-0,04	0,06	0,72	0,472 n.s.
VtRR vs VtRRR	-0,05	0,06	0,85	0,3972 n.s.

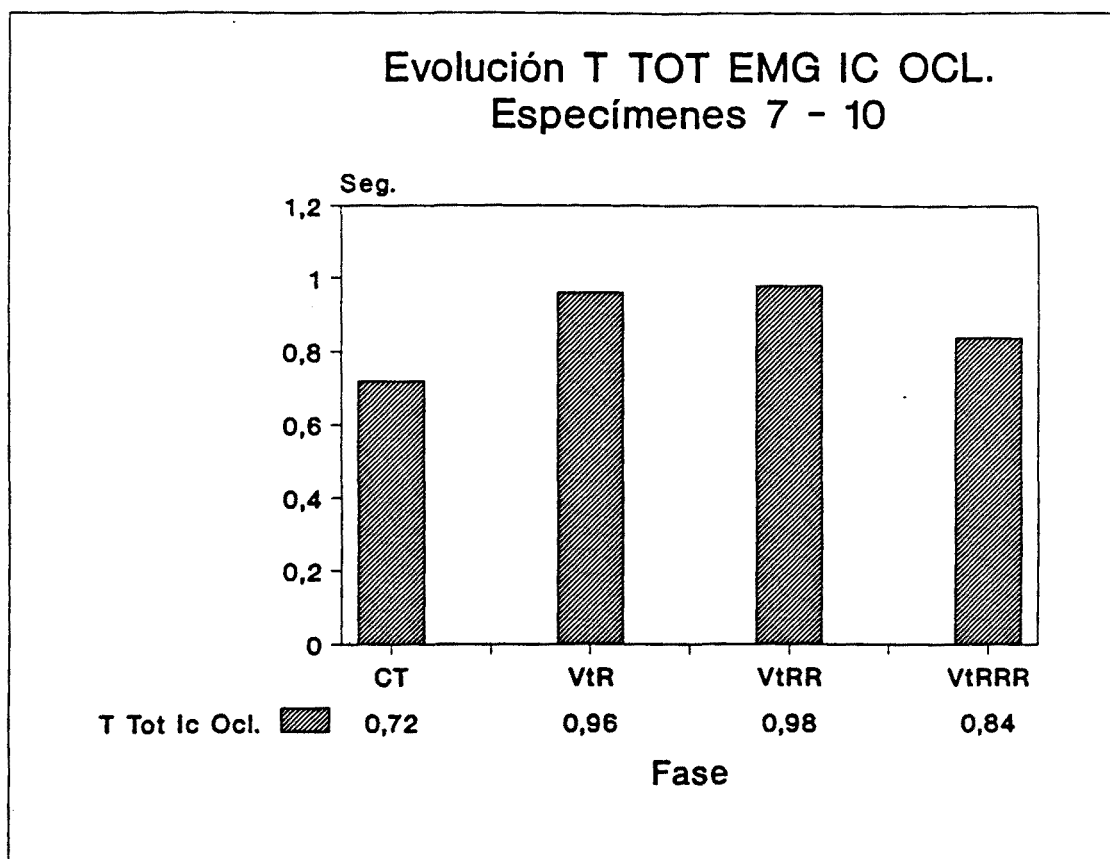


Fig. 38b.- Evolución del Tiempo Total del músculo Intercostal durante Oclusión Traqueal (T Tot Ic Ocl.) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Resultados estadísticos.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	7,39	0,0001 ****
Fase	6,61	0,001 ***

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	0,24	0,05	-4,16	0,0001****
VtR vs VtRR	-0,04	0,05	0,77	0,441 n.s.
VtRR vs VtRRR	-0,07	0,05	1,23	0,223 n.s.

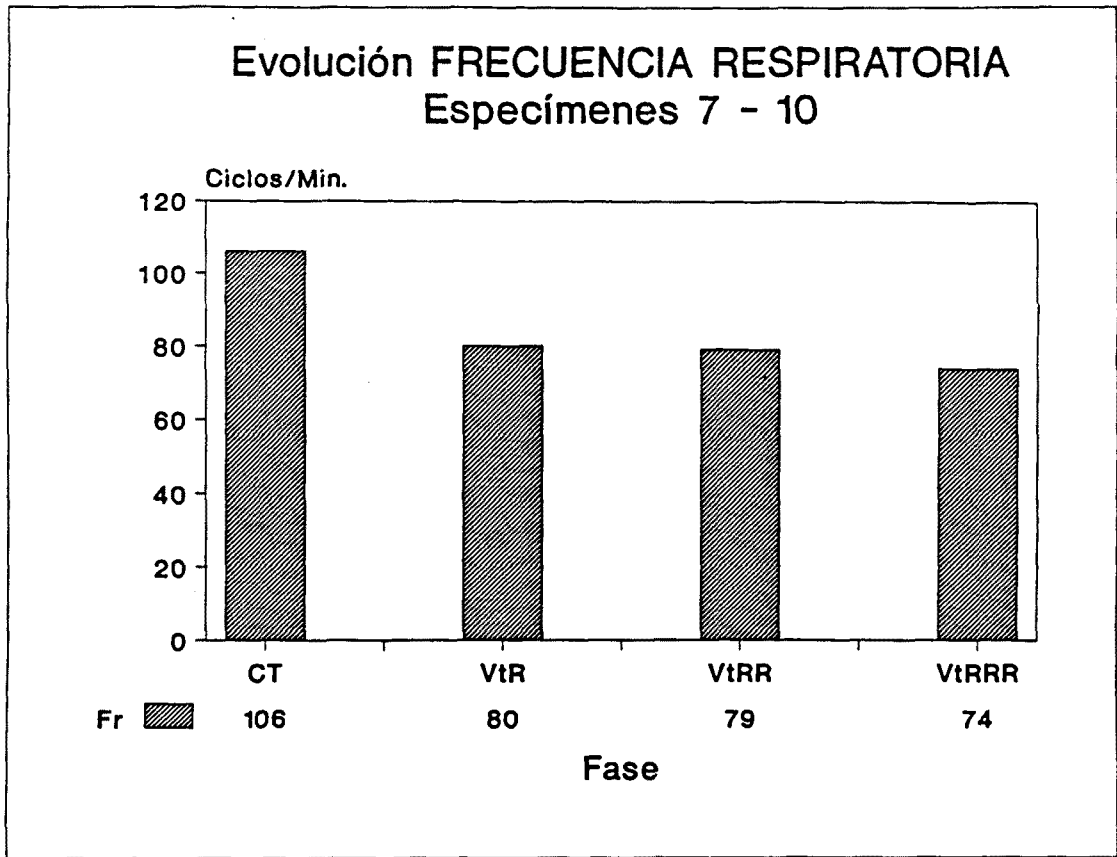


Fig. 39b.- Evolución de la Frecuencia Respiratoria (FR) según la fase (control y resistencias postvagotomía progresivas). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	1,03	0,428 n.s.
Fase	2,73	0,114 n.s.

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	-26,00	11,80	2,20	0,059 n.s.
VtR vs VtRR	-0,75	11,80	0,06	0,951 n.s.
VtRR vs VtRRR	-4,61	11,80	0,35	0,733 n.s.

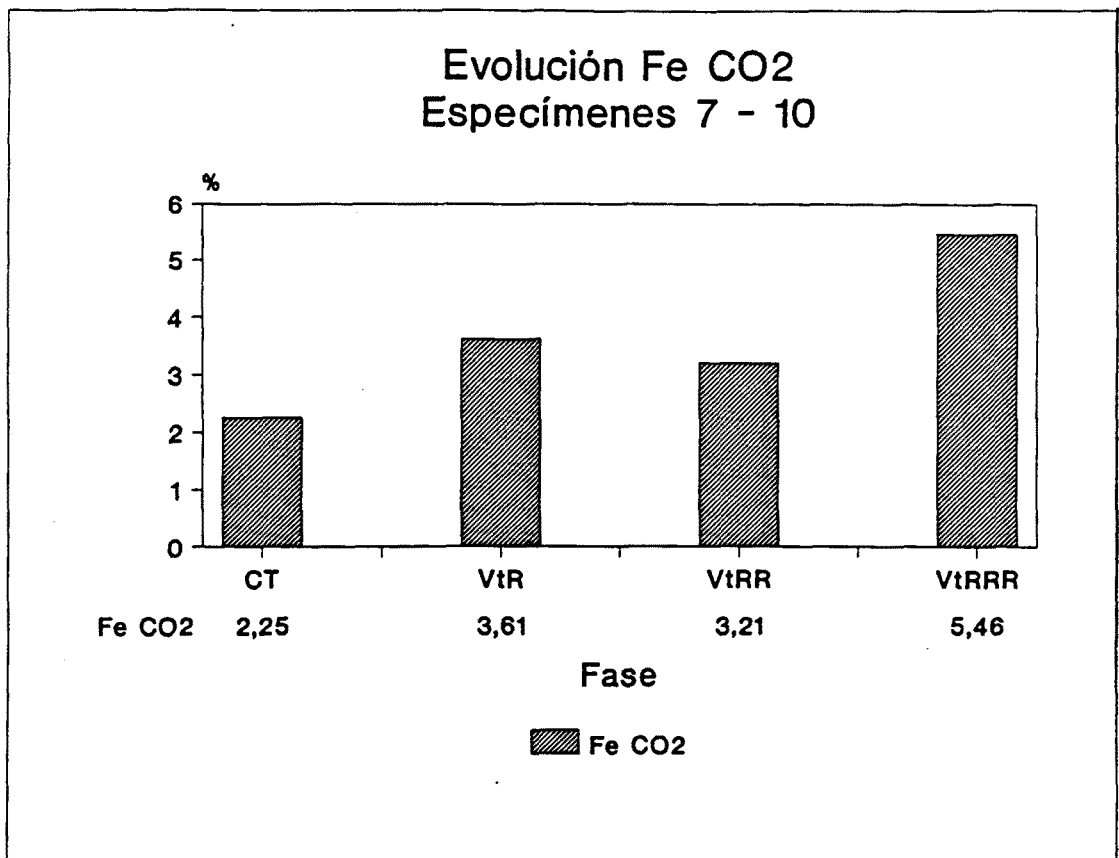


Fig. 40b.- Evolución de la Fracción Espirada de Anhídrido Carbónico (Fe CO₂) según la fase (control y resistencias progresivas postvagotomía). Valores medios.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

ANALISIS DE LA VARIANZA:

Fuente de variación	F	Sig de F
Espécimen	0,60	0,635 n.s.
Fase	3,66	0,063 n.s.

ESTIMACION DE LAS DIFERENCIAS ENTRE FASES:

Contraste	Coef.	E.S.	t	Sig. de t
CT vs VtR	1,35	0,93	-1,43	0,109 n.s.
VtR vs VtRR	-0,38	0,93	0,40	0,693 n.s.
VtRR vs VtRRR	2,43	1,03	-2,34	0,047 *

TABLA I.- Protocolo B

VARIABLE	FUENTE DE VARIACION: FASE	ESTIMACION DE LOS COEFICIENTES			
		F	CT vs VtR	VtR vs VtRR	VtRR vs VtRRR
R Real	1713,70 ****	0,48 (0,012)**	0,10 (0,012)**	0,26 (0,012) **	
F1	122,26 ****	-0,68 (0,14)**	-0,78 (0,14)**	1,53 (0,14) **	
F1 Med	2774,77 ****	-59,51 (1,04)**	-11,99 (1,04)**	-3,08 (1,04) ***	
Vc	2774,07 ****	-6,36 (0,16)**	5,99 (0,16)**	-0,83 (0,16) ****	
V Min	3817,40 ****	-24,22 (0,34)**	-6,71 (0,34)**	-1,04 (0,34) ***	
Pt	2365,63 ****	14,63 (0,23)**	-0,03 (0,23)n.s.	-4,18 (0,24) **	
Imped	125,30 ****	0,10 (0,03)***	0,21 (0,03)**	0,17 (0,03) ***	
Elast	77,80 ****	0,65 (0,16)****	0,78 (0,16)****	0,92 (0,16) ****	

VARIABLE	FUENTE DE VARIACION: FASE	ESTIMACION DE LOS COEFICIENTES			
		F	CT vs VtR	VtR vs VtRR	VtRR vs VtRRR
T°Tensión	408,39 ****	0,18 (0,01)**	0,09 (0,01)**	0,05 (0,01) ****	
Ti/TTot	28,30 ****	0,005 (0,009)n.s.	0,03 (0,009)****	0,03 (0,009) ****	
Ti	727,97 ****	0,16 (0,003)**	-0,03 (0,003)**	0,08 (0,003) *	
Te	340,73 ****	0,11 (0,004)**	-0,01 (0,004)**	0,08 (0,004) **	
TTot	961,94 ****	0,28 (0,005)**	-0,04 (0,005)**	0,01 (0,005) **	
EMG Di	1017,43 ****	5,05 (0,28)**	6,96 (0,28)**	1,63 (0,28) ****	
EMG Ic	974,07 ****	9,43 (0,35)**	8,33 (0,35)**	-2,94 (0,35) **	
EMG/Ti Di	218,44 ****	4,08 (1,27)***	22,37 (1,27)**	4,61 (1,27) ***	
EMG/Ti Ic	456,30 ****	13,14 (1,27)**	30,81 (1,27)**	-13,65 (1,27) **	

VARIABLE	FUENTE DE VARIACION: FASE	ESTIMACION DE LOS COEFICIENTES		
	F	CT vs VtR	VtR vs VtRR	VtRR vs VtRRR
Ti Di	458,22 ****	0,15 (0,004)**	-0,01 (0,004)*	-0,15 (0,004) ***
Ti Ic	307,73 ****	0,15 (0,005)**	0,01 (0,005)*	0,08 (0,005)n.s.
Te Di	198,82 ****	0,11 (0,005)**	-0,01 (0,005)n.s.	-0,01 (0,005)n.s.
Te Ic	178,41 ****	0,11 (0,006)**	0,01 (0,006)n.s.	-0,01 (0,006) *
TTot Di	648,14 ****	0,26 (0,007)**	-0,01 (0,007)*	-0,02 (0,007) n.s.
TTot Ic	482,96 ****	0,26 (0,008)**	-0,002 (0,008)n.s.	-0,009 (0,008) n.s.
Pt Ocl.	27,16 ****	9,65 (1,13)**	-6,15 (1,38)****	3,46 (1,13) ***
P 0.1	6,80 ***	0,93 (0,57)n.s.	0,68 (0,57)n.s.	0,87 (0,57) n.s.
dP/dT	2,27 n.s.	0,68 (0,66)n.s.	-0,78 (0,66)n.s.	1,53 (0,66) n.s.

VARIABLE	FUENTE DE VARIACION: FASE	ESTIMACION DE LOS COEFICIENTES		
	F	CT vs VtR	VtR vs VtRR	VtRR vs VtRRR
EMG Di Ocl.	81,90 ****	4,50 (0,69)****	2,78 (0,69)****	3,21 (0,69) ****
EMG Ic Ocl.	11,15 ****	2,18 (1,16)n.s.	2,75 (1,16)*	1,15 (1,16) n.s.
EMG/Ti Di Ocl.	30,32 ****	1,40 (2,84)n.s.	9,38 (2,84)***	13,2 (2,84) ****
EMG/Ti Ic Ocl.	8,29 ****	-17,82 (5,13)***	18,41 (5,13)*	13,96 (5,13) **
%Inhb.EMG Di	9,87 ****	-22,11 (4,90)****	6,84 (4,90)n.s.	-8,69 (4,90) n.s.
%Inhb.EMG Ic	39,62 ****	-32,40 (4,50)**	-10,11 (4,50)**	-0,53 (4,50) n.s.
Ti Di Ocl.	2,12 n.s.	0,08 (0,04)n.s.	-0,03 (0,04)n.s.	-0,05 (0,04) n.s.
Ti Ic Ocl.	6,71 ***	0,18 (0,04)****	-0,05 (0,04)n.s.	-0,06 (0,04) n.s.
Te Di Ocl.	4,28 **	0,11 (0,034)**	-0,01 (0,034)n.s.	-0,003 (0,034) n.s.

VARIABLE	FUENTE DE VARIACION: FASE	ESTIMACION DE LOS COEFICIENTES		
	F	CT vs VtR	VtR vs VtRR	VtRR vs VtRRR
Te Ic Ocl.	1,80 n.s.	0,06 (0,03)n.s.	0,01 (0,03)n.s.	-0,02 (0,03) n.s.
TTot Di Ocl.	3,53 *	0,19 (0,06)***	-0,04 (0,06)n.s.	-0,05 (0,06) n.s.
TTot Ic Ocl.	6,61 ***	0,24 (0,05)****	0,04 (0,05)n.s.	-0,07 (0,05) n.s.
FR	2,73 n.s.	-26,00 (11,80)n.s.	-0,75 (11,80)n.s.	-4,61 (4,61) n.s.
Fe CO ₂	3,66 n.s.	1,35 (0,93)n.s.	-0,38 (0,93)n.s.	2,43 (1,03)

Tabla II.- Protocolo B

	DELTA VTR-CT	DELTA VtRR-CT	DELTA VtRRR-CT	DELTA VtRR-VtR	DELTA VtRRR-VtR
R Real	0,49	0,59	0,86	0,10	0,27
Fl	-4,19	-8,38	-6,98	-4,18	1,40
Fl Med	-59,85	-71,85	-74,86	-12,00	-3,01
Vc	-6,36	-1,68	-13,16	4,68	-11,48
V Min	-24,23	-30,94	-31,99	-6,72	-1,05
Pt	13,35	6,68	5,67	-6,67	-1,01
Imped	0,10	0,32	0,49	0,22	0,17
Elast	0,65	1,44	2,36	0,79	0,92
T ^s Tensión	0,18	0,28	0,33	0,10	0,05
Ti/TTot	0,00	0,03	0,07	0,03	0,04
Ti	0,17	0,13	0,14	-0,04	0,01
Te	0,11	0,10	0,11	-0,01	0,01
TTot	0,28	0,23	0,25	-0,05	0,02
EMG Di	5,08	12,05	13,68	6,96	1,64
EMG Ic	9,43	17,73	14,79	8,30	-2,94
EMG/Ti Di	-4,08	18,29	22,90	22,38	4,61
EMG/Ti Ic	13,21	44,02	30,36	30,82	-13,66
Ti Di	0,18	0,15	0,13	-0,03	-0,02
Ti Ic	0,15	0,14	0,15	-0,01	0,01
Te Di	0,11	0,11	0,10	-0,01	-0,01
Te Ic	0,11	0,12	0,11	0,01	-0,01
TTot Di	0,27	0,25	0,23	-0,01	-0,02
TTot Ic	0,26	0,26	0,25	0,00	-0,01
Pt Ocl.	9,66	3,50	6,97	-6,16	3,47
P 0.1	0,94	1,63	2,50	0,69	0,88
dp/dT	0,69	-0,09	1,44	-0,78	1,53
EMG Di Ocl.	4,51	7,29	10,51	2,78	3,22
EMG Ic Ocl.	2,19	4,94	6,09	2,75	1,16
EMG/Ti Di Ocl.	1,48	10,87	24,07	9,38	13,20
EMG/Ti Ic Ocl.	-17,82	-7,41	6,55	10,41	13,96
%Inhib. EMG Di	-22,11	-15,27	-23,96	6,84	-8,69
%Inhib. EMG Ic	-32,95	-42,55	-41,99	-9,60	0,56
Ti Di Ocl.	0,08	0,05	-0,01	-0,03	-0,06
Ti Ic Ocl.	0,18	0,12	0,06	-0,06	-0,06
Te Di Ocl.	0,11	0,10	0,09	-0,01	0,00
Te Ic Ocl.	0,06	0,07	0,05	0,01	-0,02
TTot Di Ocl.	0,19	0,15	0,09	-0,05	-0,05
TTot Ic Ocl.	0,24	0,20	0,13	-0,05	-0,07
FR	-26,00	-0,75	-4,92	-74,33	0,00
Fe CO ₂	1,35	-0,39	2,25	-5,47	0,00

Tabla III.- Protocolo B

	%DELTA VTR-CT	%DELTA VtRR-CT	%DELTA VtRRR-CT	%DELTA VtRR-VtR	%DELTA VtRRR-VtR
R Real	1393,12	1687,68	2450,72	16,48	29,91
Fl	-25,92	-51,76	-43,11	-53,56	15,21
Fl Med	-58,72	-70,48	-73,43	-39,87	-11,10
Vc	-28,29	-7,47	-58,52	22,49	-123,04
V Min	-54,17	-69,19	-71,53	-48,75	-8,24
Pt	385,38	192,74	163,62	-65,80	-11,05
Imped	62,50	200,00	306,25	45,83	26,15
Elast	47,45	105,11	172,26	28,11	24,66
T° Tensión	257,14	400,00	471,43	28,57	12,50
Ti/TTot	0,00	6,67	15,56	6,25	7,69
Ti	71,42	56,40	59,94	-9,60	2,21
Te	39,10	34,43	37,33	-3,48	2,11
TTot	53,46	44,19	47,37	-6,43	2,16
EMG Di	67,95	161,03	182,92	35,66	7,74
EMG Ic	157,52	296,14	246,97	34,99	-14,17
EMG/Ti Di	-10,98	49,17	61,56	40,32	7,67
EMG/Ti Ic	45,21	150,72	103,95	42,08	-22,93
Ti Di	77,96	64,22	57,42	-8,36	-4,32
Ti Ic	70,37	64,75	68,66	-3,41	2,32
Te Di	38,43	36,62	34,53	-1,33	-1,55
Te Ic	37,01	40,61	36,41	2,57	-3,09
TTot Di	51,47	48,66	44,52	-1,89	-2,87
TTot Ic	51,05	50,76	48,92	-0,19	-1,24
Pt Ocl.	38,97	14,12	28,12	-21,77	10,93
P 0.1	7,79	13,51	20,78	5,03	6,02
dP/dT	4,64	-0,63	9,70	-5,31	9,42
EMG Di Ocl.	37,87	61,24	88,29	14,49	14,37
EMG Ic Ocl.	11,31	25,52	31,50	11,33	4,55
EMG/Ti Di Ocl.	4,12	30,16	66,80	20,01	21,97
EMG/Ti Ic Ocl.	-27,85	-11,58	10,24	18,40	19,79
%Inhib. EMG Di	-69,25	-47,82	-75,04	41,06	-109,03
%Inhib. EMG Ic	-63,22	-81,64	-80,56	-100,31	5,53
Ti Di Ocl.	21,71	13,82	-1,97	-6,94	-16,11
Ti Ic Ocl.	56,59	38,57	19,38	-13,00	-16,08
Te Di Ocl.	31,21	27,32	26,24	-3,05	-0,85
Te Ic Ocl.	15,65	18,81	13,27	2,66	-4,89
TTot Di Ocl.	26,54	20,31	12,97	-5,17	-6,50
TTot Ic Ocl.	34,03	27,68	17,59	-4,97	-8,59
FR	-24,53	-0,71	-4,64	-93,80	0,00
Fe CO ₂	60,00	-17,11	100,08	-170,04	0,00

V.2.2 RESISTENCIAS INSPIRATORIAS PROGRESIVAS.

La instauración de Resistencias inspiratorias progresivas postvagotomía (VtR, VtRR y VtRRR), produjo un descenso mantenido del Flujo Medio Inspiratorio (FI Med), Volumen corriente (Vc) y del Volumen Minuto (V Min) estadísticamente significativos ($p < 0,01$), siendo altamente significativos ($p < 0,001$), durante la aplicación de la tercera resistencia (VtRRR).

El Flujo Inspiratorio (FI) sufrió un descenso progresivo hasta la tercera resistencia, fase en la que experimentó un incremento, todos ellos estadísticamente significativos ($p < 0,01$).

La Presión Traqueal negativa (Pt), se incrementó durante la aplicación de la primera resistencia (VtR), de manera estadísticamente significativa ($p < 0,01$), estabilizándose durante la segunda resistencia (VtRR), para experimentar un nuevo incremento durante la última fase (VtRRR), estadísticamente significativo ($p < 0,01$). Los datos se exponen en la tabla IV del protocolo B.

Tabla IV.- Protocolo B

Param.	CT	VtR	VtRR	VtRRR
Fl	16,18± 4,25	11,98± 5,64**	7,81± 1,92**	9,21± 1,81 **
Fl Med	101,94± 7,51	42,08±15,33**	30,08±10,25**	27,08± 7,23 ***
Vc	22,49± 3,97	16,13± 3,67**	10,14± 1,76**	9,33± 1,38 ****
V Min	4,47± 1,12	2,04± 0,65**	1,37± 0,33**	1,27± 0,72 ***
Pt	-3,46± 1,16	-18,10± 8,81**	-18,06± 4,04 ^{n.s.}	-22,23± 8,81 **

Valores medios ± DS. Variación respecto a la fase previa: * p<0,05;
 ** p<0,01; *** p<0,001; **** p<0,0001; n.s.: no significativo.

La duración de los tiempos del ciclo respiratorio (T_i , T_e y T_{Tot}), sufrieron un incremento durante la aplicación de la primera resistencia (V_{tR}), para ir descendiendo progresivamente en fases posteriores, de manera estadísticamente significativa ($p < 0,01$), datos que se exponen en la tabla V del protocolo B.

Tabla V.- Protocolo B

Param.	CT	V_{tR}	V_{tRR}	V_{tRRR}
T_i	$0,23 \pm 0,07$	$0,41 \pm 0,06^{**}$	$0,36 \pm 0,11^{**}$	$0,37 \pm 0,12^*$
T_e	$0,29 \pm 0,07$	$0,40 \pm 0,10^{**}$	$0,39 \pm 0,20^{**}$	$0,41 \pm 0,23^{**}$
T_{Tot}	$0,53 \pm 0,13$	$0,81 \pm 0,09^{**}$	$0,76 \pm 0,12^{**}$	$0,77 \pm 0,15^{**}$

Valores medios \pm DS. Variación respecto a la fase previa: * $p < 0,05$;
 ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$.

Los índices Impedancia Inspiratoria Efectiva (Imped), Elastancia (Elast), Tiempo de Tensión de los Músculos Respiratorios (T^o Tensión) y la relación Ti/TTot experimentaron un incremento progresivo en cada una de las fases, muy significativo (p<0,001), valores que expresan en la tabla VI del protocolo B.

Tabla VI.- Protocolo B

Param.	CT	VtR	VtRR	VtRRR
Imped.	0,16± 0,04	0,26± 0,10 ^{***}	0,48± 0,17 ^{**}	0,65± 0,19 ^{***}
Elast.	1,37± 0,66	2,02± 0,80 ^{****}	2,81± 0,94 ^{****}	3,73± 0,50 ^{****}
T ^o Tensión	0,07± 0,03	0,25± 0,05 ^{**}	0,35± 0,10 ^{**}	0,41± 0,16 ^{****}
Ti/TTot	0,45± 0,05	0,45± 0,05 ^{n.s.}	0,48± 0,13 ^{****}	0,52± 0,16 ^{****}

Valores medios ± DS. Variación respecto a la fase previa: * p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001; **** p<0,0001; n.s.: no significativo.

La aplicación de resistencias progresivas produjo un incremento constante y mantenido en la amplitud del EMG y en la relación EMG/Ti del músculo Diafragma (EMG Di y EMG/Ti DI), estadísticamente significativo ($p < 0,01$), que fue muy significativo ($p < 0,0001$), tras la instauración de la tercera resistencia (VtRRR).

En el músculo Intercostal, ambos parámetros también experimentaron incrementos estadísticamente significativos ($p < 0,01$) durante las dos primeras fases (VtR y VtRR), para sufrir un descenso, también estadísticamente significativo ($p < 0,01$), durante la aplicación de la tercera resistencia (VtRRR).

Los valores se hallan expuestos en la tabla VII del protocolo B.

Tabla VII.- Protocolo B

Param.	CT	VtR	VtRR	VtRRR
EMG Di	7,48± 1,92	12,56± 4,07**	19,52± 7,10**	21,16± 8,44****
EMG Ic	5,99± 1,38	15,42± 6,94**	23,72±13,97**	20,77±10,42 **
EMG/Ti Di	37,21±18,97	33,12±10,47***	55,51±26,50**	60,11±22,91 ***
EMG/Ti Ic	29,21± 9,35	42,41±19,98**	73,23±52,62**	59,57±28,04 **

Valores medios ± DS. Variación respecto a la fase previa: * $p < 0,05$;
 ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$.

Se observó un incremento en la duración de todos los tiempos del ciclo respiratorio en ambos músculos durante la aplicación de la primera resistencia (VtR), estadísticamente significativo ($p < 0,01$). En las resistencias sucesivas, el tiempo de contracción del músculo Diafragma (Ti Di) experimentó un acortamiento progresivo, estadísticamente significativo ($p < 0,01$), en tanto que el resto de los tiempos en ambos músculos no sufrieron modificaciones estadísticamente significativas. Datos que se presentan en la tabla VIII del protocolo B.

Tabla VIII.- Protocolo B

Param.	CT	VtR	VtRR	VtRRR
Ti Di	0,22± 0,06	0,38± 0,03**	0,37± 0,06*	0,35± 0,07***
Ti Ic	0,21± 0,05	0,36± 0,05**	0,35± 0,06*	0,36± 0,07 ^{n.s.}
Te Di	0,29± 0,08	0,40± 0,10**	0,39± 0,13 ^{n.s.}	0,39± 0,11 ^{n.s.}
Te Ic	0,29± 0,10	0,41± 0,10**	0,42± 0,11 ^{n.s.}	0,41± 0,10*
TTot Di	0,52± 0,13	0,78± 0,11**	0,77± 0,17*	0,75± 0,17 ^{n.s.}
TTot Ic	0,51± 0,13	0,78± 0,12**	0,77± 0,16 ^{n.s.}	0,76± 0,18 ^{n.s.}

Valores medios ± DS. Variación respecto a la fase previa: * $p < 0,05$;
 ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$; n.s.: no significativo.

La realización de Oclusiones Traqueales en las diferentes fases, produjo incrementos en la Presión Traqueal negativa de Oclusión (Pt Ocl.), durante la aplicación de la primera y tercera resistencias (VtR y VtRRR), con un ligero descenso de la misma durante la segunda resistencia (VtRR), todos ellos estadísticamente significativos ($p < 0,01$); la Presión traqueal negativa en la primera décima de segundo (P 0.1) y la derivada de la presión en el tiempo (dP/dT), no experimentaron modificaciones estadísticamente significativas, valores que se expresan en la tabla IX del protocolo B.

Tabla IX.- Protocolo B

Param.	CT	VtR	VtRR	VtRRR
Pt Ocl.	-24,78± 6,48	-34,43±10,33**	-28,28± 6,03****	-31,75± 6,79***
P 0.1	-12,03± 2,13	-12,96± 4,11 ^{n.s.}	-13,65± 3,78 ^{n.s.}	-14,53± 2,94 ^{n.s.}
dP/dT	14,81± 5,03	15,51± 3,90 ^{n.s.}	14,71± 4,03 ^{n.s.}	16,25± 4,31 ^{n.s.}

Valores medios ± DS. Variación respecto a la fase previa: * $p < 0,05$;
 ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$; no significativo.

Durante la realización de las Oclusiones Traqueales se produjeron incrementos progresivos en la amplitud del EMG y en la relación EMG/Ti del músculo Diafragma (EMG Di Ocl. y EMG/Ti Di Ocl.), altamente significativos ($p < 0,001$).

No se observaron modificaciones estadísticamente significativas en la amplitud del EMG del músculo Intercostal (EMG Ic Ocl.), en tanto que la relación EMG/Ti de dicho músculo (EMG/Ti Ic Ocl.), presentó un descenso muy significativo ($p < 0,0001$) durante la primera resistencia (VtR), para ir incrementándose de manera significativa ($p < 0,01$) en las dos fases posteriores.

Se apreció un descenso estadísticamente muy significativo ($p < 0,0001$) en el porcentaje ($\%$) de Inhibición del músculo Diafragma durante la aplicación de la primera resistencia (VtR), sin modificaciones posteriores significativas. El porcentaje ($\%$) de Inhibición del músculo Intercostal experimentó un descenso estadísticamente significativo en las dos primeras fases (VtR y $VtRR$), sin modificaciones significativas en la última fase.

Datos que se exponen en la tabla X del protocolo B.

Tabla X.- Protocolo B

Param.	CT	VtR	VtRR	VtRRR
EMG Di Ocl.	11,91± 1,88	16,40± 5,13****	19,19± 6,90****	22,41±11,13****
EMG Ic Ocl.	19,34±14,82	21,53±14,30 ^{n.s.}	24,28±13,27*	25,43±14,30 ^{n.s.}
EMG/Ti Di O.	36,03±14,90	37,51±13,19 ^{n.s.}	46,89±17,34***	60,09±28,12****
EMG/Ti Ic O.	64,00±55,04	46,17±21,87***	56,59±33,94*	70,55±40,66 **
%Inhb. Di	31,93±22,39	9,82±16,27****	16,66±14,38 ^{n.s.}	7,97±18,24 ^{n.s.}
%Inhb. Ic	52,12±29,71	19,71±12,26**	9,59±19,19**	10,71±17,30 ^{n.s.}

Valores medios ± DS. Variación respecto a la fase previa: * p<0,05;

** p<0,01; *** p<0,001; **** p<0,0001; n.s.: no significativo.

La duración del tiempo de contracción y el tiempo total del músculo Intercostal durante las Oclusiones Traqueales (Ti Ic Ocl. y TTot Ic Ocl.), presentaron un incremento estadísticamente muy significativos ($p < 0,0001$) durante la aplicación de la primera resistencia (VtR), sin modificaciones significativas el resto de los tiempos en las otras fases.

Se produjo un alargamiento en la duración de todos los tiempos en el músculo Diafragma, durante la aplicación de la primera resistencia (VtR), sin modificaciones significativas tampoco el resto de los tiempos en las restantes fases.

Los valores se representan en la tabla XI del protocolo B.

Tabla XI.- Protocolo B

Param.	CT	VtR	VtRR	VtRRR
Ti Di Ocl.	0,38± 0,14	0,46± 0,15 ^{n.s.}	0,43± 0,15 ^{n.n.}	0,37± 0,05 ^{n.s.}
Ti Ic Ocl.	0,32± 0,05	0,51± 0,15 ^{****}	0,44± 0,15 ^{n.s.}	0,38± 0,15 ^{n.s.}
Te Di Ocl.	0,35± 0,11	0,46± 0,12 ^{**}	0,45± 0,17 ^{n.s.}	0,44± 0,17 ^{n.s.}
Te Ic Ocl.	0,39± 0,11	0,45± 0,14 ^{n.s.}	0,47± 0,17 ^{n.s.}	0,44± 0,14 ^{n.s.}
TTot Di Ocl.	0,73± 0,19	0,92± 0,22 ^{***}	0,88± 0,26 ^{n.s.}	0,82± 0,17 ^{n.s.}
TTot Ic Ocl.	0,71± 0,13	0,96± 0,20 ^{n.s.}	0,91± 0,24 ^{n.s.}	0,84± 0,15 ^{n.s.}

Valores medios ± DS. Variación respecto a la fase previa: * $p < 0,05$;

** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; **** $p < 0,0001$; n.s.: no significativo.



La Frecuencia Respiratoria (FR), experimentó un descenso progresivo, que al final de la tercera resistencia (V_{tRRR}) fue de un 29,87 %, estadísticamente no significativo. En tanto que la Fracción espirada de CO_2 ($F_e CO_2$) sufrió un incremento progresivo en las sucesivas fases, si bien no fue estadísticamente significativo.

VI. DISCUSSION.

Antes de pasar a discutir nuestros resultados, debemos hacer una serie de consideraciones:

1.- La vagotomía cervical bilateral suprime los reflejos pulmonares mediados por vía vagal, fundamentalmente la respuesta del reflejo de distensión de HERING - BREUER (el cual determina básicamente la frecuencia respiratoria y el volumen corriente), existiendo sin embargo, múltiples estímulos tanto centrales como medulares e incluso humorales, que actúan simultáneamente en el control de la respiración, por lo que establecer o descartar categóricamente a un determinado factor un mecanismo regulador resulta muy complejo.

2.- La implantación de los electrodos para el registro electromiográfico, puede producir, con el transcurso del tiempo, un ligero edema como reacción al cuerpo extraño, lo que puede artefactuar su lectura; así mismo, tal como reconoce BIGLAND-RICHIE en 1982, es difícil mantener dicho electrodo sin que se mueva durante una contracción brusca o violenta, que también puede alterar el registro, así como puede existir contaminación de otros músculos próximos o del electrocardiograma, a pesar de los filtros interpuestos, por lo que los resultados obtenidos debemos considerarlos como una aproximación. Debemos tener en cuenta que mediante esta técnica se realiza la medición de un pequeño y determinado número de fibras musculares, por lo que al inferir los resultados globalmente a todo un músculo, se asume que todas sus fibras se contraen a la vez y con la misma intensidad, supuesto que, si bien puede parecer lógico, no está demostrado.

3.- La medición de la actividad eléctrica de los músculos intercostales inspiratorios se realizó en la porción superior de la caja costal; la demostración por parte de W.A. WHITELOW en 1989 de la activación gradual craneo-caudal de los músculos intercostales externos hace que se pueda considerar una buena técnica, si bien debemos ser cautos a la hora de extrapolar su comportamiento al del resto de los músculos intercostales inspiratorios.

4.- La actividad eléctrica del diafragma se registró en la porción costal del mismo, y si bien puede tener poca importancia, debido a la demostración por parte de A. DE TROYER en 1982, de que dicha porción genera más del 60 % de la totalidad de la fuerza realizada por el músculo diafragma, y G.A. FARKAS, en 1988, demostró que era la parte más importante a nivel cualitativo y cuantitativo de dicho músculo, debemos también ser cautelosos a la hora de analizarlo en conjunto.

5.- La distribución de las fibras musculares en el diafragma del conejo, tal como demostró J.A. FAULKNER en 1979, y posteriormente T.K. ALDRICH en 1985, es la más similar a la del hombre, lo que lo hace un buen modelo para el estudio del trabajo respiratorio, si bien se deberán inferir con cautela las conclusiones a las que se pudiese llegar.

6.- Debemos destacar que aunque en el segundo protocolo (B), el número de registros si podía tener significancia estadística, el número de especímenes (n:4), no la tenía, por lo que los resultados demostrarán la posibilidad de reproducir

el experimento, pero no se podrán aseverar estadísticamente.

La ventilación es el resultado final de un complejo mecanismo, que se inicia a nivel del centro respiratorio mediante una complicada red de interconexiones neuronales, que se trasmite mediante la activación eléctrica de los nervios involucrados, la cual, es transformada en tensión a nivel de los músculos respiratorios y posteriormente, esta tensión desarrollada se convierte en presión, generando los cambios de volumen pulmonar que originan la ventilación.

Vemos pues, que existen numerosos y complicados eslabones en este fenómeno, que se pueden esquematizar en el diagrama diseñado por JPH DERENNE en 1978 (Fig. 10), facilitándose su estudio, mediante diferentes índices, aunque la crítica que se puede hacer a dicho esquema es que se encuentran a faltar las interconexiones del sistema nervioso vegetativo. Sin embargo, la elección de varios de los índices expuestos en el mismo permitirá poder alcanzar una mayor comprensión en este complejo sistema.

En base a esta sistemática analizaremos los resultados obtenidos en nuestro estudio.

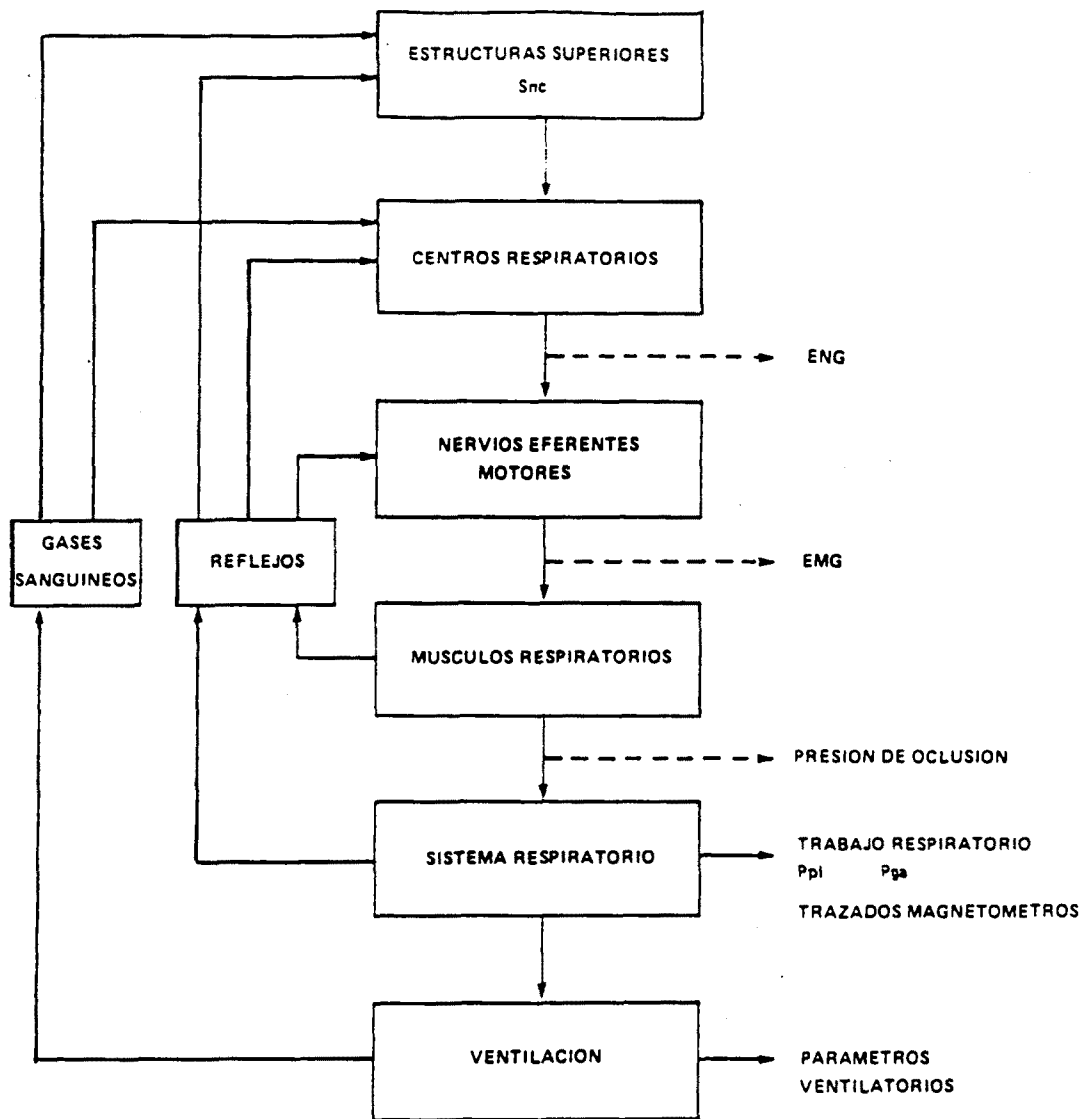


Fig. 10 .- Diagrama de las principales estructuras involucradas en el control de los músculos respiratorios, con los diferentes índices usados para cuantificar o cualificar la acción de los centros respiratorios. (Tomado de JPH DERENNE, Am.Rev.Resp.Dis. 118:373-390, 1978).

VI.1 ANALISIS DE LA APLICACION DE RESISTENCIA INSPIRATORIA Y VALORACION DE LA VAGOTOMIA

VI.1.1 PARAMETROS VENTILATORIOS

Tras la aplicación de Resistencia inspiratoria (R), observamos un descenso estadísticamente significativo de los parámetros ventilatorios estudiados: Flujo inspiratorio (FI), Flujo medio inspiratorio (FI Med), Volumen corriente (Vc) y Volumen minuto (V Min), con un importante incremento de la Presión traqueal (Pt); observamos también, un incremento estadísticamente significativo en la duración del Tiempo inspiratorio (Ti), sin modificación en la duración del Tiempo espiratorio (Te), lo que conlleva a un incremento en la duración del Tiempo total (TTot) a expensas del primero (Pags. 373-377, 382-384, 417-418).

Los descensos del flujo inspiratorio y del volumen corriente, tras la instauración de Resistencia ya fue observado por R.L. WILEY en 1965. Posteriormente R. SHANNON en gatos, en 1972, también lo observó a nivel experimental; este autor consideró además que el incremento que observaba en la duración del Tiempo inspiratorio (Ti), estaría mediado vía vagal, en un intento de compensar la caída de volumen corriente.

Dicha suposición fue demostrada por D'ANGELO y AGOSTINI en 1975, estableciendo la influencia de la actividad vagal, mediada por los receptores

lentos de estiramiento pulmonar (actividad "fásica") y de volumen espiratorio final (actividad "tónica"), y del papel fundamental de ambos en la duración del T_i ; así mismo, fue refrendado por los estudios de J. MILIC-EMILI y M.M. GRUNSTEIN, en el mismo año, los cuales, tras la descomposición de la ecuación de la ventilación en dos componentes (Timing y Drive), demostraron la dependencia del Volumen corriente (V_c) en la duración del T_i . El incremento de T_i durante la aplicación de Resistencia inspiratoria, podría deberse a una disminución de las aferencias vagales, debido a al menor modificación de volumen, secundaria a la dificultad producida por la Resistencia aplicada.

Este descenso de flujos y volúmenes, así como prolongación del tiempo inspiratorio también ha sido encontrado a nivel experimental por M.D. ALTOSE en perros, en 1975, así como por A.R. BAZZY en 1984 y S.R. AKABAS en 1989, en ovejas no anestesiadas; T.K. ALDRICH en 1985, en estudios de inducción de fatiga diafragmática sobre conejos, también obtiene los mismos resultados, así como W.A. ZIN en 1982 y L. ZOCCHI en 1984, en gatos ; este último autor estableció la relación entre la disminución encontrada en el volumen minuto, con el incremento del trabajo de los músculos respiratorios, considerando que sería resultado de modificaciones en los mecanismos intrínsecos (variaciones en las relaciones fuerza-longitud y fuerza-velocidad y al efecto de la distorsión torácica, todos ellos en relación a los cambios de los vectores de fuerza necesarios para superar la Resistencia impuesta) y extrínsecos (fundamentalmente variación en la regulación nerviosa, sobre todo a nivel

vagal, como se ha expuesto anteriormente).

M. LOPATA, en 1983, imbrincando ambos mecanismos (caída de volúmenes e incremento del Ti), consideró la prolongación del Ti como una demostración de la mejoría en la relación fuerza/velocidad.

La observación por parte de J. SAVOY en 1982, en perros, en la que no encuentra modificación en la duración del tiempo inspiratorio, podría deberse a una técnica diferente, ya que utiliza dosis más elevadas de Thiopental sódico (50 mg./Kg.), encontrado una respuesta a la carga resistiva atenuada, en relación a la profundidad anestésica, pudiendo ser este el motivo de sus resultados diferentes respecto al resto de autores.

Nuestros resultados (caída de volúmenes e incremento en la duración del Ti), que están en la línea de la mayoría de los autores, pensamos que tendrían su origen en: a) los cambios mecánicos que origina la aplicación de una Resistencia inspiratoria sobre las relaciones longitud/ fuerza y velocidad/fuerza de los músculos inspiratorios, los cuáles aumentarían su actividad en un intento de mantener los flujos y volúmenes previos a la sobrecarga; b) las modificaciones reguladas vía vagal en la duración del "timing" inspiratorio, y c) puesta en marcha de otros reflejos osteo.tendinosos.

A pesar de ello, la caída registrada de flujos y volúmenes indica un fracaso en los mecanismos de compensación, ya que si bien se incrementa la actividad

global del sistema respiratorio, no es capaz de mantener los valores previos a la sobrecarga. Ello explicaría la caída de un parámetro importante en la valoración de la transformación mecánica del impulso inspiratorio central como es el Flujo medio inspiratorio (V_c/T_i), que experimenta en nuestra serie un decremento del 37,08 % en valor relativo (Pag. 416), y que al analizar por separado sus componentes, observamos que hemos obtenido un disminución del Volumen corriente (V_c) de tan solo un 16,54 %, en tanto que el incremento experimentado en la duración del Tiempo inspiratorio (T_i) es de un 25,30 %, demostrando que las modificaciones que se producen no tienen capacidad suficiente para realizar una compensación completa.

Debemos considerar sin embargo, que la prolongación del T_i , como esta demostrado y ampliamente refrendado, regulada vía vagal, mediante la inhibición los reflejos de estiramiento pulmonar (ante la disminución de volumen) y los reflejos de los haces musculares de la caja torácica (debidos a la falta de acortamiento muscular), como mecanismos para incrementar el V_c , prolongando la duración de la inspiración, influyen en la disminución observada por los diferentes autores, y por nosotros mismos, del V_c/T_i , implicando una modulación vagal de los centros respiratorios en situación de sobrecarga.

Estos hallazgos también han sido observados en el ser humano. Así W.A. WHITELAW, en el hombre anestesiado sometido a resistencia inspiratoria en 1976 y M. LOPATA en 1983, en el hombre consciente, lo demuestran, considerando este autor al igual que posteriormente L. ZOCCHI en 1984, que

el incremento hallado en la duración del Tiempo inspiratorio, estaría relacionado con una mejoría en la relación fuerza-velocidad de los músculos respiratorios para compensar la sobrecarga impuesta por la Resistencia inspiratoria; estas modificaciones también han sido refrendadas por C.S. POON en 1989, en el ser humano.

Respecto a la Presión traqueal, definida por N.M. SIAFAKAS en 1983, como un índice de la presión potencialmente disponible para producir movimiento respiratorio, y por T. TRIPPENBACH en 1984, como un índice de la actividad central inspiratoria, en relación directa a la actividad frénica y de la musculatura intercostal, existen resultados contradictorios, ya que si bien a nivel experimental R. SHANNON en 1972, y posteriormente N.M.SIAFAKAS en 1983 en gatos y T.K. ALDRICH en 1985, en conejos, así como K. BUDZINSKA en perros, en 1989, encuentran una mayor presión negativa tras la aplicación de Resistencia inspiratoria, estudios en el hombre demuestran, o bien que ésta no se modifica, como en el caso del estudio de C. ROUSSOS en 1977, sobre fatiga muscular diafragmática, o disminuye, como lo demuestran los estudios de G.S. SUPINSKI en 1987, T.L. CLANTON en 1988 y M.B. HERSHENSON en 1989. Estas diferencias, probablemente debidas a diferencias interespecies y a la diferente configuración de la caja torácica, así como al efecto de la pronación, impiden extrapolar los resultados experimentales sobre este parámetro al hombre.

Tras la Vagotomía cervical bilateral, la aplicación de Resistencia inspiratoria

(V_tR), produce un descenso estadísticamente significativo respecto a la situación control (CT), de los parámetros ventilatorios Flujo inspiratorio (FI), Flujo medio inspiratorio (FI Med) y Volumen minuto (V Min), sin modificaciones significativas en el Volumen corriente (Pags. 373-376, 426). Así mismo, se observa un incremento significativo en la Presión traqueal (Pt), así como en todos los Tiempos del ciclo respiratorio (Pags. 377, 382-384, 426-427).

La mayoría de los estudios de los efectos de la vagotomía sobre la función respiratoria se han realizado comparando dichos efectos sobre la situación control. Está demostrado el incremento en el Volumen corriente (Vc), incrementos en la duración de los Tiempos inspiratorio (Ti) y espiratorio (Te), así como disminución en el Flujo medio inspiratorio (FI Med), con mantenimiento o ligera disminución del Volumen minuto (V Min).

A nivel experimental existen numerosos estudios que lo corroboran; E. GLEY, en 1920, en su tratado de Fisiología, presenta un trazado de las modificaciones registradas tras la realización de Vagotomía cervical bilateral en conejos, aunque la interpretación que da es muy limitada. Posteriormente, E. D'ANGELO, en 1975, N.J.H. RUSSELL, en 1984 y M. MASKEY, en 1989 lo demuestran en conejos. H. GAUTIER en 1975 y D.L. FRYMAN en 1987, obtienen idénticos resultados en gatos, así como M.D. ALTOSE en 1976 y E. D'ANGELO en 1988 en perros, en tanto que M. VIZET observa los mismos resultados en 1982 en ratas y M.G. CLEMENT en 1986 en cerdos. Respecto a la Presión traqueal (Pt), F.L. ELDRIDGE en 1977, en su estudio sobre gatos,

demuestra que tras la vagotomía, disminuye la presión traqueal generada.

En nuestro estudio, comparamos directamente las modificaciones obtenidas tras la aplicación de Resistencia inspiratoria postvagotomía, observando que la aplicación de una sobrecarga resistiva modifica sustancialmente el patrón ventilatorio descrito tras la vagotomía.

Los hallazgos más significativos serían el incremento en la Presión traqueal (P_t) y la no modificación del Volumen corriente (V_c), atribuibles ambos a la acción directa de la Resistencia aplicada, ya que como, se ha demostrado al inicio de esta discusión, la instauración de sobrecarga resistiva produce una disminución en este parámetro. Nosotros no realizamos el estudio estadístico de la adaptación a la Vagotomía ya que los numerosos estudios y trabajos al respecto, han permitido una definición muy clara y específica del patrón respiratorio bajo estas circunstancias, que hemos asumido, motivo por el cual no lo incluimos en nuestro protocolo, por lo que no podemos aseverar que al aplicar la Resistencia inspiratoria partiésemos de unos volúmenes corrientes incrementados, aunque la aceptación de la teoría clásica de las modificaciones secundarias a la misma lo hiciesen suponer.

Pero lo que sí hemos encontrado, es un V_c superior, estadísticamente significativo (Pags. 375, 435), al comparar la aplicación de la Resistencia inspiratoria sin y con vagotomía (R y V_tR), por lo que podemos decir que, la caída registrada en el V_c es inferior tras la aplicación de sobrecarga resistiva

postvagotomía, pudiendo asumir que el control del Vc está por tanto, al menos parcialmente, modulado vía vagal.

También se observa, en el estudio comparativo entre ambas fases, que postvagotomía, tras la aplicación de Resistencia inspiratoria (VtR), se presenta una prolongación, estadísticamente significativa, de todos los tiempos del ciclo respiratorio (Pags. 382-384, 427), estadísticamente muy significativo en el caso del Tiempo inspiratorio (Ti), superior en un 26,17 % en dicha fase (Pag. 416), secundario a la eliminación del control vagal, que será el responsable del mantenimiento del Vc más elevado encontrado, así como del Flujo inspiratorio (FI), que también se halla más preservado, presentando la morfología de las curvas de flujo y volumen un patrón diferente al registrado durante la aplicación de Resistencia inspiratoria (R).

Los restantes parámetros, Flujo medio inspiratorio (FI Med), Volumen minuto (V Min) y Presión traqueal (Pt), se hallan disminuidos, estando los dos primeros modificados a expensas de la prolongación observada en el Ti (Pags. 374, 376-377, 426-427).

En resumen, vemos que el patrón respiratorio tras la aplicación de Resistencia inspiratoria es cualitativamente y cuantitativamente diferente al hallado en condiciones fisiológicas (disminución en la amplitud de la curva de Volumen corriente, prolongación del Tiempo inspiratorio), y que existe una clara influencia vagal en el control fundamentalmente del Volumen corriente y del

Tiempo inspiratorio. Así mismo, tras la vagotomía, la aplicación de Resistencia inspiratoria presenta un patrón ventilatorio también diferente al anteriormente comentado (curva de Volumen corriente más amplia y prolongada, con un Volumen corriente más preservado y prolongación de la duración de todos los tiempos del ciclo respiratorio) que hace que en estas circunstancias dicho patrón sea cualitativa y cuantitativamente diferente, no solo respecto a las condiciones basales sino también respecto a la fase de aplicación de Resistencia inspiratoria (R) con las aferencias vagales preservadas.

VI.1.2 INDICES ESTUDIADOS

Los incrementos, estadísticamente significativos, encontrados tras la aplicación de Resistencia inspiratoria (R), en los índices estudiados, Elastancia inspiratoria efectiva (Elast), Impedancia inspiratoria efectiva (Imped), relación T_i/T_{ot} y Tiempo de tensión (Tª Tensión) (Pags. 378-381, 419), indican un importante incremento de sobrecarga a la que se ha sometido al sistema respiratorio.

Del estudio de estos cuatro índices a la vez no hay referencias bibliográficas hasta la actualidad, habiéndose encontrado citas referentes a uno o dos de ellos, fundamentalmente en estudios sobre pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y/o fatiga muscular respiratoria.

M.M. GRUNSTEIN, M. YOUNES y J. MILIC-EMILI, de la escuela de

Montreal, en 1973, encuentran incrementos de la Elastancia pulmonar efectiva (Elast) al someter a gatos a resistencias mecánicas progresivas, llegando a la conclusión que este aumento es un mecanismo de compensación, e incrementa la habilidad del sistema para hacer frente a la sobrecarga. Posteriormente, L. ZOCCHI, en 1984, también en estudios en gatos sometidos a resistencias mecánicas, llega a la misma conclusión, así como W.A. ZIN, en perros, en 1986.

Nuestros resultados se hallarían en esta línea, observando incremento de este parámetro tras la aplicación de Resistencia inspiratoria en nuestros especímenes.

Si se estudia la fórmula aplicada para el cálculo de la Elastancia pulmonar efectiva ($Pt\ Ocl./Vc$), nuestros resultados indican un incremento de la Presión traqueal de oclusión ($Pt\ Ocl.$) del 32,90 % (Pags. 395, 416, 422), presión que hemos asumido como la máxima que es capaz de generar el sistema y que es indicativa de la medida del impulso central neuro.muscular, en tanto que la caída del volumen corriente (Vc), es tan solo del 16,54 % (Pags 375, 416-417) - ambos en valor relativo - . Por tanto, a pesar de estar los especímenes sometidos a una importante sobrecarga, observamos un importante incremento de la estimulación central sobre el sistema respiratorio, capaz de compensar dicha sobrecarga, impidiendo una caída del Volumen corriente importante.

Al obtener resultados similares, podemos asumir las conclusiones de los autores antes citados, considerando que el incremento de la Elastancia pulmonar efectiva (Elast) es un mecanismo que incrementa la habilidad del sistema

respiratorio para hacer frente a una situación de sobrecarga, mejorando su eficiencia.

C.P. CRIEE en 1982, y posteriormente M. HERRERA en 1984 y J.M. MARIN en 1985, en pacientes EPOC, encuentran elevada la Impedancia inspiratoria efectiva (Imped), a la que consideran sinónimo de la carga mecánica o hipoteca previa que tiene que vencer el sistema neuro.muscular al inicio de cada inspiración para generar un flujo adecuado. Representa la suma de fuerzas que deben ser vencidas durante la inspiración: resistencias aéreas, elasticidad pulmonar y deformidad de la caja torácica.

Dichos autores encuentran en todos los pacientes observados incrementado este parámetro respecto al grupo control, correlacionándose significativamente con la menor capacidad de los músculos respiratorios para desarrollar presiones máximas. Ello los lleva a considerar el incremento de este índice predictivo de fracaso del sistema y/o de la aparición de fatiga muscular respiratoria.

En nuestra serie, este valor se incrementa, en valor relativo, un 160,93 %. Si analizamos los componentes de la formula aplicada - $[(P 0.1)/(Vc/Ti)]$ - el numerador (P 0.1), considerado como el mejor índice para el estudio del impulso neuro.muscular, lo encontramos muy incrementado (64,30 %) (Pags. 396, 416, 422), en tanto que el denominador (Vc/Ti), indicativo del "drive" o impulso inspiratorio central (Pags. 374, 417), ya hemos visto anteriormente que se halla disminuido en un 37,08 % (Pag. 416). Ello indica que realmente la

sobrecarga es muy importante; el incremento del numerador ($P_{0.1}$), implica una gran activación neuro.muscular, con importante generación de tensión muscular y conversión de la misma en presión, mientras que la importante disminución del denominador (Flujo medio inspiratorio), podría indicar una tendencia al fracaso de la acción final: la ventilación.

Pensamos pues, que este incremento obtenido en la Impedancia inspiratoria efectiva, sugiere un gran trabajo respiratorio, pero que su análisis individual, no permite aseverar deterioro funcional del sistema respiratorio.

La relación T_i/T_{Tot} expresa la fracción de tiempo utilizada en la inspiración, y desde su introducción, en 1976, por M.M. GRUNSTEIN y J. MILIC-EMILI, ha sido considerado uno de los parámetros básicos en el análisis del patrón ventilatorio, índice puro del "timing" respiratorio. Un incremento en dicha relación implica un tiempo de contracción prolongado.

C. ROUSSOS en 1982, demuestra un incremento en dicha relación en perros sometidos a sobrecargas respiratorias, así como la relación directa que existe entre este incremento y el descenso del flujo sanguíneo al diafragma, por aumento de la resistencia vascular al prolongarse el tiempo de contracción e incrementarse la presión intramuscular, y a la vez, por acortamiento del Tiempo espiratorio, período en el está facilitada la irrigación sanguínea. Considera que ello conduce a los músculos respiratorios a una situación límite de consumo energético, que puede conducir al fracaso. Estos hallazgos fueron corroborados

por F. BELLEMARE y A. GRASSINO durante ese mismo año, y por S.A. ESAU en 1983, en el ser humano sometido a Resistencias inspiratorias, determinando así mismo estos autores la existencia de un tiempo límite, a partir del cual se observa fatiga muscular respiratoria.

A nivel experimental, los estudios de este parámetro son más reducidos, debido a que en muchas ocasiones para producir la sobrecarga respiratoria se prefijaba una relación inspiración/expiración determinada. A.R. BAZZY y G.G. HADDAD, en 1984, en un estudio sobre fatiga crónica en ovejas (durante 2 - 6 meses), encuentran esta relación incrementada en un 20 %. En nuestra serie, el incremento es sólo del 9,80 % (Pags. 381, 416, 419), aunque debe hacerse notar que el tiempo de aplicación de la Resistencia inspiratoria era solo de 30 - 45 minutos, no siendo por tanto comparables los resultados.

El incremento por nosotros observado, nos indica una adaptación del mecanismo de desconexión inspiratorio " off-switch" producida por el aumento del trabajo respiratorio, pero en ningún caso lo podemos considerar signo de deterioro de la función muscular.

Por último, desde su introducción por F. BELLEMARE y A. GRASINO en 1982, el estudio del Tiempo de Tensión (T^o Tensión) se ha ido introduciendo progresivamente en la investigación sobre trabajo muscular. Ambos autores demostraron que el incremento de este índice se traducía en alteraciones en el espectro del EMG diafragmático, conduciendo a fatiga muscular respiratoria si

se mantenía. G.S. SUPINSKI, en 1987, también lo encuentra elevado en sus estudios de sobrecarga respiratoria en humanos, demostrando que es un buen índice indirecto del trabajo muscular respiratorio.

Estudiando la fórmula de este índice $[(Ti/TTot) \times (Pt/Pt Ocl.)]$, y estando en nuestros resultados incrementado en valor relativo un 302,40 % (Pags. 380, 416, 419), observamos que este incremento se realiza fundamentalmente a expensas del aumento de la presión traqueal (356,76 %), (Pag. 416), ya que como hemos visto anteriormente, el incremento de la relación $Ti/TTot$ no es importante (9,80 %), aunque si significativo, y el de la $Pt Ocl.$ es del 32,90 % (Pags. 395, 416, 422).

Siendo la Presión traqueal un buen índice de la actividad central inspiratoria, y estando considerada como análogo de fuerza, tal y como lo demuestra T.L. CLANTON en 1988, en sus estudios en el hombre, y habiendo encontrado el Tiempo de tensión fundamentalmente incrementado a sus expensas, el incremento hallado en dicho parámetro podemos asumir que indica la capacidad de trabajo muscular potencialmente disponible para los movimientos respiratorios, siendo por tanto un buen índice del trabajo que es capaz de desarrollar el sistema.

En la búsqueda bibliográfica realizada, no hemos encontrado trabajos sobre estos cuatro índices estudiados por nosotros, realizados en situación de Resistencia inspiratoria aplicada postvagotomía.

En nuestra serie, durante la fase postvagotomía (VtR), se hallan incrementados, de manera significativa, la Impedancia inspiratoria efectiva (Imped), la Elastancia pulmonar efectiva (Elast) y el Tiempo de tensión (T^o Tensión) de los músculos respiratorios, en tanto no se han observado modificaciones en la relación Ti/TTot (Pags. 378-381, 428). Estas variaciones estarían en relación a las modificaciones observadas en el patrón respiratorio tras la vagotomía.

Si bien el incremento hallado en los tres primeros índices implica aumento del trabajo respiratorio y capacidad para compensarlo, si comparamos estos resultados con los obtenidos durante la primera fase, aplicación de Resistencia inspiratoria (R), observamos que los valores de estos índices - en valor relativo - son inferiores entre un 13 y un 32 % tras la vagotomía (VtR). (Pag. 437).

Así, la Elastancia pulmonar efectiva (Elast) se incrementa en un 62,19 % durante la fase de Resistencia (R) (Pags. 379, 416, 419), en tanto que tras aplicación de dicha sobrecarga postvagotomía (VtR), el incremento tan sólo es del 37,25 % (Pag. 416); ello implica que disminuye, en estas circunstancias, la habilidad del sistema respiratorio para compensar la sobrecarga.

La Impedancia inspiratoria efectiva (Imped), con un incremento inicial del 160,93 % (R), experimenta un incremento inferior (77,09 %) durante la última fase - VtR - (Pag. 416), descenso estadísticamente muy significativo. Ello se debería a que postvagotomía, se observa una menor presión negativa de la P 0.1

generada (Pags. 396, 431) y uná disminución del Flujo medio inspiratorio del 37,08 % (Pags. 374, 416, 426). Esto implica que tanto el impulso neuro.muscular como la efectividad de su acción se hallan muy disminuidos.

En cuanto al Tº de Tensión (Tº Tensión), experimenta un importante incremento tras la aplicación de Resistencia inspiratoria postvagotomía (VtR), de un 202,78 % (Pags. 380, 416, 428), indicativo de que la presión disponible de los músculos respiratorios continúa siendo muy alta. Sin embargo, comparado con la primera fase (R), este parámetro también se halla disminuido de manera muy significativa (Pag. 437), fundamentalmente a expensas del numerador ($Ti/TTot$) como se ha visto anteriormente, debido a la eliminación de los efectos vagales.

Respecto a la relación $Ti/TTot$, si bien también se halla disminuida de manera estadísticamente significativa tras la Vagotomía al aplicar la Resistencia inspiratoria (VtR) (Pags. 381, 428), esta alteración se debe fundamentalmente también al hecho de la eliminación de la mediación vagal, ya que si bien el incremento del Tiempo inspiratorio (Ti) es muy importante (58,10 %) durante la aplicación de Resistencia inspiratoria postvagotomía, también lo es el del Tiempo espiratorio, que se incrementa casi en la misma proporción (44,16 %) (Pags. 382-384, 416, 427). La prolongación en la duración de los Tiempos inspiratorio y espiratorio postvagotomía ya había sido descrita previamente por E. D'ANGELO en los estudios realizados sobre la influencia vagal en conejos, en 1975, y en perros en 1988, así como por M. VIZET en 1982, en ratas y MG.

CLEMENT, en 1986, en cerdos.

Los incrementos demostrados en la duración de ambos tiempos, tras la realización de Vagotomía cervical bilateral explican el mantenimiento observado en la relación T_i/TT_{Tot} .

De lo anteriormente expuesto, se puede deducir que frente a una carga resistiva, el sistema respiratorio tiene una serie de mecanismos que permiten la compensación, mejorando la habilidad del sistema, y que estos mecanismos están mediados en gran medida vía vagal, disminuyendo la habilidad y capacidad del sistema respiratorio con la vagotomía.

VI.1.3 PATRON ELECTROMIOGRAFICO

La electromiografía (EMG) permite determinar de manera precisa cuando un músculo respiratorio inicia su contracción y cuando la cesa.

El registro del EMG permite una valoración cualitativa precisa de la actividad muscular y la determinación de los factores de contracción en el tiempo para diferentes territorios. Sólo pueden ser determinados datos cuantitativos a través del EMG tras la aplicación de condiciones rigidamente establecidas en las diferentes muestras, que permiten la comparación entre ellas, como se ha hecho en nuestro estudio.

Tras la aplicación de Resistencia inspiratoria (R), hemos apreciado un importante incremento en la amplitud del EMG de ambos músculos, estadísticamente significativos, si bien en valor relativo, el incremento fue superior en el músculo Intercostal (126,63 %) que en el músculo Diafragma (86,07 %), (Pags. 385-386, 416, 420).

Estos resultados están en consonancia con los obtenidos por diversos autores. Así, M.D. ALTOSE, en 1975, tras someter a perros a Resistencias inspiratorias, encuentra un mayor incremento del EMG del músculo Intercostal (175 %), frente a un 144 % del EMG del músculo Diafragma. Idénticos resultados obtiene W.A. ZIN en 1982, en gatos anestesiados sometidos a Resistencia inspiratoria. Ambos autores atribuyen el incremento más acentuado del músculo Intercostal al mayor número de husos musculares que presenta frente al músculo Diafragma, así como a la acción mecánica que ejerce la aplicación de Resistencia, que impide el acortamiento de la musculatura intercostal, lo que provocaría una desigualdad entre los husos y las fibras musculares extrafusales, lo cual conllevaría a un aumento de los estímulos, que producirían, vía alfa motoneurona, un aumento de la descarga, en un intento de compensación.

Otra posible causa a este mayor incremento de actividad eléctrica observado a nivel Intercostal podría ser el hecho de que ambos músculos tienen una organización funcional y estructural diferente, que hace que los músculos Intercostales presenten un patrón de contracción más " fásico", es decir, con una

mayor sincronización, más rápido, lo que produce un mayor incremento de amplitud, en relación a un músculo más " tónico" como el Diafragma.

G. GRIMBY, en 1969, ya demostró que el aumento de la ventilación secundario a ejercicio o a estímulo químico conllevaba una reducción abdominal y un incremento en las dimensiones de la caja torácica, modificaciones debidas a los cambios mecánicos necesarios para compensar la sobrecarga impuesta.

M. LOPATA, en 1983, tras aplicar también Resistencias inspiratorias en hombres sanos, encuentra incrementos importantes en ambos músculos, si bien obtiene aumentos similares en ambos, que atribuye a una estabilización o/y desplazamiento de la caja torácica para ayudar al Diafragma, contribuyendo a los cambios de presión intratorácicos y a la insuflación pulmonar.

P.T. MACKLEM y M. GOLDMAN, en estudios experimentales en humanos, en 1979 y 1980, también encuentran incrementos en la amplitud del EMG Intercostal, demostrando una interacción con el músculo Diafragma, al que consideran que en condiciones basales sería el principal músculo inspiratorio, pero que al ofrecerse una Resistencia, se añadirían los músculos de la caja torácica de manera coordinada, para optimizar su función.

Sin embargo, los estudios de C. ROUSSOS durante los años 1980 - 1982 sobre las limitaciones energéticas de los músculos respiratorios, demuestran también un incremento en la acción de los músculos Intercostales, que este

autor atribuye a un mecanismo de compensación, al impedir un mayor trabajo diafragmático que originaría compromiso sanguíneo del mismo, siendo estas las primeras aportaciones a la idea de una alternancia de los músculos respiratorios sometidos a sobrecarga, para evitar la aparición de fatiga muscular. Así mismo, considera que al incrementarse la actividad de los músculos Intercostales, el Diafragma actuaría como fijador, en contra de las teorías de M. GOLDMAN y J. MEAD, los cuales al inicio de la década de 1970, atribuían un papel preponderante al Diafragma.

En estudios sobre perros sometidos a parálisis diafragmática mediante frenicotomía, en 1982, A. de TROYER, encuentra un importante incremento también de los músculos Intercostales; mediante la medición del perímetro torácico, observa que la activación de dichos músculos conlleva un importante aumento del diámetro transversal, con poca modificación del anteroposterior. Este incremento del diámetro transversal produce una elevación de las costillas, que permite el mantenimiento del volumen corriente. Estos estudios fueron corroborados en el ser humano ese mismo año por M.G. SAMPSON, en 1982, el cual demuestra una gran correlación entre el incremento de la actividad intercostal y el grado de distorsión torácica.

Posteriormente, E. van LUNTEREN, en 1989, en gatos a los que provocaba tos, encontró incrementos del 346 % en la amplitud del EMG Diafragmático y del 574 % en la del Intercostal.

La gran discrepancia en los porcentajes entre los distintos grupos de trabajo se debe a la necesidad de utilización de unidades arbitrarias, al no haber una medida estándar, así como a las distintas técnicas de registro utilizadas, aunque como podemos ver, la tendencia observada por todos los autores es la misma: un mayor incremento de actividad Intercostal.

Otros parámetros importantes en el estudio de los músculos respiratorios, son la duración de todos los tiempos del ciclo respiratorio; en nuestra serie, dicha duración en ambos músculos, se incrementó de manera significativa, siendo la prolongación del Tiempo total fundamentalmente a expensas del incremento en el Tiempo de contracción en ambos músculos, encontrando sin embargo, superior el incremento en la duración del tiempo de contracción del músculo Intercostal (Ti_{Ic}), cuyo aumento en valor relativo fue del 24,81 %, frente un incremento del 15,38 % a nivel del músculo Diafragma (Ti_{Di}) (Pags. 389-394, 416, 421).

Existen pocas referencias respecto a la duración de la actividad muscular respiratoria, la mayoría de ellos realizados durante oclusiones traqueales, lo que hace muy difícil la comparación de resultados.

La relación EMG/Ti ha sido poco estudiada, siendo la mayoría de los trabajos relacionados con el estudio del trabajo respiratorio durante la reinhalación de CO_2 .

M.D. ALTOSE, en su trabajo sobre Resistencias inspiratorias en perros, no observa modificaciones de esta relación en el músculo Diafragma, ya que si bien observa incremento de la amplitud del EMG, también encuentra prolongación del tiempo de contracción, lo que hace que no se modifique la relación. Sí observa incremento de dicha relación respecto al músculo Intercostal, ya que el incremento experimentado en la amplitud del mismo es muy superior al incremento hallado en la duración del Ti.

En nuestra serie, tras la instauración de Resistencia inspiratoria (R), encontramos aumentadas ambas relaciones, si bien el incremento es superior para el músculo Intercostal (Pags. 387-388, 416, 420), debido fundamentalmente al mayor incremento en la amplitud del EMG de dicho músculo.

E. DECIMA y C. von EULER, en 1969, definieron el reflejo facilitador intercostal.frénico, en los músculos intercostales bajos, como la respuesta refleja frente a una sobrecarga resistiva.

En 1972, R. SHANNON, demostró respuestas motoras desde los músculos Intercostales bajos frente a Resistencia (contracción de un mayor número de unidades motoras, de manera más precoz y con una actividad más prolongada), sugiriendo que la mayor parte del incremento en la fuerza desarrollada se debería a propiedades intrínsecas de los músculos. Durante la aplicación de Resistencia, existiría un menor acortamiento de los músculos intercostales (secundario a un volumen pulmonar menor) en respuesta a un estímulo

determinado; ello conllevaría una disociación intra y extrahusar de las fibras musculares, que produciría un aumento de la descarga de los husos, y una mayor actividad. Consideró también que el incremento en la contracción de los músculos intercostales, tendría como función estabilizar la caja torácica, impidiendo la tendencia al colapso (al seccionar la actividad intercostal demostró tendencia a la retracción del tórax en cada inspiración). Este mismo autor, en 1981, demostró en gatos vagotomizados, que la estimulación de los nervios intercostales aferentes producía inhibición de la actividad frénica y de las neuronas inspiratorias del núcleo retroambiguo.

Y. JAMMES, en 1986, demuestra finalmente, la activación de los mecanorreceptores de los músculos intercostales altos durante Oclusión traqueal completa, al impedirse el acortamiento muscular, quedando demostrado de manera definitiva la activación tanto cefálica como caudal de los músculos Intercostales al ofrecerse una Resistencia inspiratoria.

La caída registrada en nuestro estudio en los volúmenes y flujos medidos, junto con el mayor incremento hallado tanto en la amplitud del EMG como en la relación EMG/Ti del músculo Intercostal, hacen pensar en la teoría de la compensación refleja, mediada por los mecanorreceptores musculares, como medida compensatoria a la aplicación de Resistencia inspiratoria.

Dentro de las posibles variables que pueden influir en los resultados encontrados, debemos pensar que una probable causa del menor incremento

hallado en la actividad muscular diafragmática, podría ser el efecto inhibitor de la laparotomía; G. SIMONNEAU, en 1983, demuestra en humanos, la disfunción diafragmática en el transcurso de la primera semana del postoperatorio en cirugía abdominal alta. E. van LUNTEREN, en 1989, en su estudio sobre gatos anestesiados, también plantea esta posibilidad, aunque considera que su importancia es muy pequeña. Nosotros somos de la misma opinión ya que, inicialmente, los resultados obtenidos en nuestra serie indican una mayor actividad diafragmática en condiciones basales, lo que hace pensar que, como la mayoría de los autores sugieren, no estriba tanto el problema en un decremento de la actividad diafragmática como en un incremento de la intercostal.

Otra posible causa de interferencia es la necesidad de realizar una técnica anestésica para el mantenimiento estable del espécimen. La mayoría de los agentes anestésicos son depresores " per se" de todos los órganos y sistemas, fundamentalmente de los sistemas nervioso, respiratorio y circulatorio.

La mayor parte de la experimentación realizada en animales de mediano tamaño que precise mantenimiento de ventilación espontánea, se realiza utilizando anestésicos endovenosos, siendo los más utilizados el Thiopental sódico y la Ketamina, bien de manera individual, bien asociados.

El Thiopental sódico es un barbitúrico de acción rápida, que fundamentalmente produce hipnosis, depresión nerviosa, respiratoria y

circulatoria, que son dosis dependientes. A nivel respiratorio produce disminución del volumen corriente con aumento de la frecuencia respiratoria, que conlleva a una disminución final del volumen minuto; al incrementarse la dosis la respiración se hace progresivamente más superficial, permaneciendo activo únicamente el músculo Diafragma. No produce analgesia, por tanto, el mantenimiento con dicho agente, durante actos quirúrgicos, precisará de grandes dosis para deprimir la respuesta álgica, con el consiguiente deterioro de las funciones respiratoria y cardiocirculatoria. Ello lo incapacita para estudios sobre dichos sistemas, si se utiliza como anestésico único a dosis elevadas, ya que los datos obtenidos deberán ser observados con cautela, no siendo un fiel reflejo de la realidad.

Ha sido, y es, sin embargo utilizado en experimentación animal que precisa un nivel anestésico ligero, y se han estudiado las posibles afecciones que puede generar. Y. LAI, en 1979, estudió sus efectos en perros, demostrando que no produce cambios a nivel de los volúmenes pulmonares, ni en la compliancia tanto pulmonar como de la caja torácica.

O.P. MATHEW, en 1982, estudia en conejos sus efectos a nivel del músculo Diafragma y de los músculos supraglóticos, demostrando que el músculo Diafragma, principal músculo respiratorio, se deprime muy poco con su administración, afectándose más los músculos supraglóticos. Sin embargo, J.S. KOENING, en 1988, también en conejos, demuestra la persistencia del tono en este grupo muscular, lo que sugiere su ligera acción depresora utilizado a

pequeñas dosis.

La Ketamina, anestésico disociativo, cuya acción no puede situarse dentro de los estadios standard de la anestesia, produce sedación, disociación del ambiente, amnesia y marcada analgesia. La relajación muscular es mínima, y el tono muscular se suele incrementar. Se mantiene la respuesta respiratoria a la estimulación hipóxica e hipercápnica. Los reflejos faríngeos y laríngeos se conservan. Tiene un marcado efecto broncodilatador. A nivel circulatorio produce un aumento de la actividad simpática. Puede producir sin embargo, movimientos bruscos a estímulos y alucinaciones. Ello obliga a un ambiente tranquilo, e incluso a la asociación de benzodiazepinas o Thiopental a dosis mínimas.

A nivel experimental, es un anestésico muy utilizado. N. JASPAR, en 1983, realizó un estudio muy interesante en gatos, sobre las acciones respiratorias de este agente. Demostró que la administración de dosis elevadas, produce aumento del volumen corriente, con disminución de la frecuencia respiratoria, debido a prolongación del Tiempo inspiratorio con acortamiento del espiratorio; ello conlleva un incremento de la relación T_i/TT_{Tot} y una disminución del flujo medio inspiratorio (V_t/T_i), demostrando que dichos efectos no eran por disminución de la transmisión neuromuscular sino por los cambios producidos en el Tiempo inspiratorio; a grandes dosis producirá cambios en el " timing", sin modificar el " drive". El resultado es una respiración " apnéustica", semejante a la ablación del centro neumotáxico. No encontró modificación en la impedancia

efectiva inspiratoria.

R.J. ROTHSTEIN en 1983 y T. TRIPPENBACH en 1984, utilizándolo en conejos a dosis bajas, si bien no descartan un ligero efecto depresor, consideran que su acción depresora a nivel respiratorio es mínima, y consideran que es un buen agente anestésico a nivel experimental.

B. MANKIKIAN, en 1986, demuestra en el hombre, durante la anestesia con dicho agente con preservación de ventilación espontánea, que no modifica ni el volumen corriente, ni el volumen minuto ni la capacidad funcional residual, y que produce estabilidad de la caja torácica, atribuyendo a un aumento de la actividad de los músculos respiratorios (fundamentalmente los músculos intercostales), con aumento del tono abdominal y disminución de su compliancia. Ello implica que incrementa tanto la actividad " fásica" (función de movimiento) como la " tónica" (función postural).

Ello llevó a T.K. ALDRICH, a la utilización de dicho agente como anestésico en sus estudios sobre fatiga muscular diafragmática en conejos (1985 - 1987), asociado a Thiopental sódico intraperitoneal, consiguiendo producir fatiga muscular diafragmática en los mismos y revertirla, lo que demuestra que las condiciones fisiológicas que se consiguen con dicha asociación, la hacen una buena técnica anestésica para el estudio de la función respiratoria.

En nuestra experimentación utilizamos dosis mínimas de ambos agentes por

vía endovenosa, de manera fraccionada, para mantener siempre el mismo plano anestésico. Con ello hemos pretendido compensar los efectos excitatorios e inhibitorios de ambos, y si bien no podemos descartar un mínimo efecto depresor, que podría hacernos pensar en una respuestas globalmente inferiores a las reales, la estabilidad encontrada en todos los especímenes, así como el hallazgo de unos resultados en la línea de otros autores dedicados a este tipo de investigación, hace pensar que es una técnica anestésica que permite reproducir el experimento sin grandes modificaciones, por lo que pensamos que permite considerarla como válida y que se pueda asumir como correcta.

Tras la Vagotomía cervical bilateral, la instauración de Resistencia inspiratoria (VtR), muestra un incremento estadísticamente significativo en la amplitud del EMG tanto del músculo Intercostal como Diafragma, si bien en valor relativo, el incremento es superior para el músculo Intercostal (96,45 %) que para el Diafragma (39,16 %) - (Pag. 416) - ; incremento que se mantiene también en la relación EMG/Ti del primero, en tanto que dicha relación para el segundo músculo presenta un descenso estadísticamente no significativo (Pags. 385-388, 416, 429), secundario a la mayor prolongación en la duración del tiempo de contracción apreciada en el músculo Diafragma (Pags. 389, 430), en relación al incremento observado en la amplitud eléctrica del EMG.

Resultados semejantes a los hallados por R. SHANNON, en 1972, en su estudio sobre respuesta muscular a sobrecargas resistivas en gatos tras vagotomía, en los que también observa incremento en la actividad eléctrica

Intercostal, sin modificaciones en la Diafragmática. También M.D. ALTOSE, en sus estudios en perros sometidos a resistencias inspiratorias, en 1975 y 1976, obtiene disminución en la amplitud del EMG Intercostal, sin modificaciones en el EMG Diafragmático. Y. JAMMES, en su estudio sobre las aferencias vagales y somatosensitivas en gatos, en 1986, tampoco encuentra modificaciones ni en la forma ni en la amplitud del EMG Diafragmático, observando, eso sí, prolongación del tiempo de contracción (Ti Di) de dicho músculo, resultados similares a los hallados por D.L. FRYMAN, también en gatos, en 1987, así como E. D'ANGELO posteriormente, en 1988, en perros.

Observamos pues, el mismo patrón electromiográfico, en las diferentes especies, durante la aplicación de Resistencias inspiratorias postvagotomía. Patrón en el que persiste un mayor incremento en la actividad eléctrica Intercostal, con prolongación del tiempo de contracción Diafragmático, ya encontrado durante la aplicación de Resistencia inspiratoria sin vagotomía (R). G. SANT'AMBROGIO y J.G. WIDDICOMBE, en 1965, habían observado el mismo patrón en conejos, atribuyendo este incremento Intercostal postvagotomía también a prolongación en la actividad de la alfa.moto.neurona, no afectándose por tanto esta vía tras la vagotomía; la inhibición Diafragmática observada se debería a estímulos emitidos directamente desde el tendón diafragmático, al experimentar una sobrecarga resistiva muy intensa. Esta última teoría sería posteriormente demostrada, en 1987, por D.L.FRYMAN, al encontrar aferencias frénicas, enmascaradas por el control vagal en el animal intacto, pero que se podrían de manifiesto tras la vagotomía, produciendo una

prolongación del tiempo de contracción (T_i D_i), como mecanismo compensador a la sobrecarga al modificarse la relación longitud/tensión.

Al comparar en nuestro estudio, ambas fases (aplicación de Resistencia inspiratoria sin y con vagotomía - R y VtR -), observamos que tras la vagotomía, tanto la amplitud del EMG como la relación EMG/ T_i de ambos músculos se hallan disminuidas, siendo el decremento superior, en valor relativo, en el músculo Diafragma (Pags. 385-388, 416, 438). Observamos pues, tras vagotomía, el mismo patrón electromiográfico, ya que si bien en valor absoluto la actividad eléctrica es similar en ambos músculos, la pérdida es superior en valor relativo en el músculo Diafragma, debido probablemente a la eliminación de la modulación vagal, que si bien también produce una respuesta en ambos músculos más atenuada, su efecto sobre los músculos Intercostales es menor, lo que permite observar una actividad eléctrica similar a la observada con las aferencias vagales preservadas.

No existen muchos estudios comparativos al respecto. Los resultados por nosotros obtenidos, estarían en consonancia con lo obtenidos por M.D. ALTOSE en perros en 1975, el cuál también observa una atenuación en la respuesta Intercostal a la sobrecarga mecánica postvagotomía, en tanto que no observa cambios en la actividad diafragmática en respuesta a dicha maniobra.

En resumen, tras la aplicación de Resistencia inspiratoria observamos una mayor actividad eléctrica de la musculatura Intercostal, probablemente facilitado

mediante los receptores de estiramiento musculares, así como a la mayor actividad "fásica" de este grupo muscular, con menor respuesta Diafragmática; postvagotomía, se observa una respuesta similar (también mayor actividad eléctrica de la musculatura Intercostal respecto al músculo Diafragma), pero mucho más atenuada, pudiendo atribuir la diferencia observada al importante papel regulador que desempeña el nervio vago, sobre todo a nivel diafragmático.

VI.1.4 PRESIONES DE OCLUSION

Tras la instauración de Resistencia inspiratoria, en nuestra serie, la Presión traqueal negativa de oclusión (Pt Ocl.) se incrementó un 32,90 %, en tanto que la Presión traqueal negativa en la primera décima de segundo (P 0.1) aumenta un 64,03 % y la derivada de la Presión en el tiempo (dP/dT) un 25,26 % (Pags. 395-397, 416, 422).

Desde su introducción, en 1973 por M.M. GRUNSTEIN y J. MILIC-EMILI, la Presión traqueal de oclusión, medida a capacidad residual funcional, ha sido considerado un buen índice de la presión isométrica neta generada por los músculos respiratorios. Al realizarse a capacidad residual funcional el retroceso elástico pulmonar es nulo, de manera que la presión generada es reflejo de la ejercida por el conjunto de músculos inspiratorios. Al no existir variación de flujo ni de volumen pulmonar, no está influida por la elastancia o las resistencias

pulmonares al flujo. Sí existe, sin embargo, distorsión de la caja torácica.

El incremento observado por nosotros en la Pt Ocl., a pesar de realizarse durante la aplicación de Resistencia inspiratoria, está en la línea de los resultados obtenidos por M.D. ALTOSE en perros en 1976 y M. LOPATA en 1977 y por J. POLACHEK en 1980 en el hombre, los cuales encontraron elevación de dicho parámetro, al que consideraron representativo de la tensión generada por el conjunto de todos los músculos inspiratorios contra resistencia máxima. Pensamos además, que este incremento puede significar la capacidad de reserva que todavía tienen dichos músculos, ya que este aumento se produce estando sometido el espécimen ya a la sobrecarga de la Resistencia inspiratoria.

Con la introducción por parte W.A. WHITELAW en 1975, de la medición de la Presión traqueal de oclusión en la primera décima de segundo (P 0.1), como medida del impulso nervioso central, se obvian los inconvenientes de la medición de la Pt Ocl., (se eliminan la intervención química y el reconocimiento por parte de funciones superiores al realizarse en menos tiempo del necesario para ello, y tampoco hay modificaciones iniciales en la curva del EMG tanto del músculo Diafragma como del Intercostal en el primer segundo). Esta técnica ha ido cobrando valor y es actualmente reconocida como uno de los parámetros más significativos en el estudio de la fuerza muscular respiratoria. Es pues, un índice de la intensidad e integridad del impulso neuro.muscular.

Los estudios iniciales de N.S. CHERNIACK en perros, en 1976, ya demuestran que es un buen índice para el estudio de la actividad respiratoria. Posteriormente, los trabajos de M. LOPATA, en 1977, R.H.O. HOLLE, en 1984, y C.H.S. POON en 1989, demuestran, en estudios experimentales en el hombre sometido a cargas resistivas, que es el mejor índice para el estudio de la respuesta a este tipo de estímulos, ya que el análisis de los parámetros ventilatorios, que se hallan sistemáticamente deprimidos en estas circunstancias (hecho que también constatamos en nuestra serie), no son fidedignos de la respuesta nerviosa a la Resistencia inspiratoria. El incremento de la P 0.1 hallado en todos los estudios sobre el tema, indica un gran incremento de la actividad mencionada, que desconoceríamos si solo estudiásemos el patrón ventilatorio.

Este índice, está demostrado que se halla constantemente elevado en pacientes E.P.O.C., como lo ponen de manifiesto los trabajos de C.P. CRIEE y C. GAULTIER, en 1982, así como los de M. HERRERA en 1984 y J.M. MARIN en 1985. En el paciente E.P.O.C. es sabido que la hiperinsuflación que presenta obliga los músculos respiratorios a operar en desventaja mecánica, ya que el aumento de volumen pulmonar produce un acortamiento de la fibra muscular, modificando la curva fuerza/longitud, lo que le hace perder eficacia. Esta pérdida de eficacia es la que obliga a la compensación mediante la generación de una presión mayor.

Evidentemente, la aplicación de una Resistencia inspiratoria modifica la

mecánica de la caja torácica al condicionar unos volúmenes pulmonares inferiores. Esta variación, producirá también modificaciones en la curva fuerza/longitud de los músculos respiratorios, probablemente en sentido inverso al caso del paciente E.P.O.C., por lo que parece lógico pensar que también se produciría una disminución de su eficacia, posible explicación al incremento de descarga nerviosa a los músculos inspiratorios que significa el aumento de la P 0.1.

Por otra parte, la derivada de la Presión traqueal de oclusión en el tiempo (dP/dT), la definió A.W. MATTHEUS en 1975, como un buen índice de la actividad de la motoneurona. J.P. DERENNE, en 1976, demostró que era un buen indicador de la transformación mecánica de la activación medular inspiratoria.

En nuestro estudio, como hemos podido observar, ambos parámetros se incrementan un 64,03 % y un 25,26 % respectivamente (Pag. 416), lo que indica que la actividad del centro respiratorio está muy incrementada durante la aplicación de Resistencia máxima, con un incremento de la excitación nerviosa muy marcado, lo que implica una mayor demanda a los músculos inspiratorios en generar presión, y que además, la respuesta a este nivel es efectiva.

Pensamos que el incremento hallado en nuestra serie en las presiones traqueales medidas durante oclusión completa, indica un incremento de la

actividad nerviosa central, con integridad de las vías nerviosas aferentes y con respuesta eficaz de los músculos inspiratorios a la sobrecarga máxima que se produce con dicha maniobra.

La aplicación de Resistencia inspiratoria postvagotomía (VtR), produjo en nuestra serie incrementos estadísticamente significativos tanto en la Presión traqueal negativa de oclusión (Pt Ocl.) como en la P 0.1, con descenso, también estadísticamente significativo de la derivada de la Presión en el tiempo (dP/dT) (Pags. 395-397, 431).

Sin embargo, al comparar ambas fases (R y VtR), observamos que la Pt Ocl. generada es similar en ambas, en tanto que la P 0.1 y la dP/dT experimentan un descenso estadísticamente significativo (Pags. 395-397, 440).

Existen pocos trabajos al respecto. F.L. ELDRIDGE, en su estudio sobre actividad nerviosa y muscular respiratorias en gatos, en 1975, demuestra que tras vagotomía existe una reducción de la presión generada, aunque se mantiene una respuesta lineal respecto a la sobrecarga ejercida. Por otro lado, M. YOUNES y J. MILIC-EMILI, en el mismo año en conejos, encuentran una correlación lineal de este parámetro tras vagotomía, en respuesta a estimulación química, así como también la encuentra M.D. ALTOSE, al año siguiente en perros. Ello indicaría que tras la vagotomía, persiste la capacidad de respuesta del sistema respiratorio, aunque atenuada.

Respecto a la $P_{0.1}$ y dP/dT , no existen trabajos que estudien ambos parámetros durante la aplicación de cargas resistivas postvagotomía.

La disminución encontrada en nuestra serie, respecto a las presiones traqueales de oclusión estudiadas, indica que, tras la vagotomía, existe una disminución de la actividad neuro.muscular de los músculos inspiratorios. Por un lado, tras la abolición de las aferencias vagales, se hallan disminuidos los impulsos hacia los centros respiratorios, que irán mediados por otras vías, y por otro, al ser todos estos parámetros expresión también de la tensión y fuerza generadas a nivel muscular, existirá una disminución a este nivel, por lo que podemos decir, que la vagotomía disminuye la habilidad del sistema respiratorio frente a la sobrecarga, de lo que se infiere que las aferencias vagales deben actuar como facilitadoras en condiciones fisiológicas.

VI.1.5 PATRON ELECTROMIOGRAFICO DURANTE LA OCLUSION TRAQUEAL

Es de destacar que, si bien se produjeron incrementos estadísticamente significativos tanto en el EMG como en la relación EMG/ T_i de ambos músculos durante la Oclusión traqueal, durante la aplicación de Resistencia inspiratoria (R_i), dichos aumentos fueron superiores, en valor relativo, para el músculo Diafragma (Pags. 398-399, 424). Este tipo de respuesta contrasta con los resultados obtenidos durante la aplicación de Resistencia inspiratoria, en que

hemos observado un patrón electromiográfico opuesto, con una mayor respuesta eléctrica, en proporción, a nivel del músculo Intercostal (Pags. 385-386, 416, 420).

Estos resultados se corresponden con los estudios de M.D. ALTOSE y de F.L. ELDRIGE realizados en 1975 en gatos, habiendo encontrado ambos autores predominio del músculo Diafragma durante esta maniobra. Estos resultados los atribuyen a la distorsión que se produce en la caja torácica al inspirar contra resistencia máxima. LeSOUËF, en 1983, en un estudio en niños prematuros, encuentra mayor incremento en la amplitud del EMG de dicho músculo cuanto mayor es la distorsión que se presenta.

Sin embargo, nuestros resultados, con unos incrementos en valor relativo en la amplitud del EMG del músculo Diafragma del 75,59 %, así como un incremento también superior en la relación EMG/Ti (118,12 %), frente a un 40,62 % de incremento en la amplitud del músculo Intercostal y de tan sólo un 46,47 % en la relación EMG/Ti (Pags. 398-401, 416, 424), hacen pensar en un claro predominio, en situación de máxima sobrecarga, del músculo Diafragma, ya que ambos parámetros, expresión de la capacidad para generar tensión, se hallan mucho más incrementados en este músculo.

Así mismo, los estudios sobre las variaciones en la longitud muscular de E.van LUNTEREN, en 1986, demuestran un mayor acortamiento, y por tanto una mayor potencia, del músculo Diafragma frente al músculo Intercostal

externo durante Oclusión traqueal. Posteriormente, M.B. HERSHENSON, en 1989, estudiando la resistencia de los músculos inspiratorios, demuestra una menor habilidad para mantener la sobrecarga de los músculos Intercostales frente al Diafragma.

El estudio de la Inhibición de EMG en relación a la variación de volumen, introducido por E.K. van LUNTEREN en 1984, considera el porcentaje de pérdida de actividad mediada vía vagal, en relación a la variación de volumen. Este autor realizó su estudio comparando músculos supraglóticos y músculo Diafragma, encontrando una mayor inhibición en el grupo supraglótico, en relación al cambio de volumen, que en el diafragma, llegando a la conclusión que la activación eléctrica de este grupo muscular está mediado en mayor medida vía vagal que a nivel diafragmático.

En nuestra serie estudiamos este parámetro en los músculos Diafragma e Intercostal, encontrando que la Inhibición de la actividad eléctrica relacionada con la variación de volumen, es superior a nivel Intercostal que Diafragmático en situación basal, mientras que tras la aplicación de Resistencia inspiratoria, si bien ambos músculos experimentan una depresión menor, probablemente en relación al menor volumen corriente obtenido, observamos una mayor inhibición del EMG relacionada con la variación de volumen a nivel Diafragmático que Intercostal (Pags. 402-403, 424), (lo que iría a favor de un mayor control vagal del músculo Diafragma).

En cuanto a la duración del tiempo de contracción de ambos músculos, en ambos casos se hallan incrementados, respecto a los ciclos no ocluidos, de forma similar. Tras la aplicación de Resistencia inspiratoria (R), sin embargo, se observa un decremento (Pag. 416, 425), estadísticamente significativo. Los resultados obtenidos contrastan con los trabajos de M.M. GRUNSTEIN en gatos de 1973, M.D. ALTOSE en 1975, y los de E. D'ANGELO en 1975 realizados en conejos y en 1988 en perros. La explicación que dan estos autores es que ello sería debido a la inhibición de la actividad vagal fásica, ya que la falta de cambio de volumen impide la activación de los reflejos de estiramiento pulmonar (reflejo de HERING.BREUER).

Postvagotomía, la realización de Oclusiones traqueales durante la aplicación de Resistencia inspiratoria (VtR), produce en nuestra serie un incremento, estadísticamente significativo en la amplitud del EMG Intercostal, con descenso, también estadísticamente significativo de la relación EMG/Ti de dicho músculo, observándose descensos estadísticamente no significativos en ambos parámetros en el músculo Diafragma (Pags. 398-401, 432), con incremento del tiempo de contracción Intercostal, sin modificaciones en el tiempo de contracción Diafragmático (Pags. 404-405, 442).

Estos resultados concuerdan con los obtenidos por M.D. ALTOSE, en 1975, encontrando este autor, también un descenso en la actividad diafragmática entre un 10 - 15 % durante la Oclusión traqueal realizada en gatos postvagotomía, si bien en nuestra serie el descenso es algo inferior (3,21 %) - (Pag. 416) - ; así

En cuanto a la duración del tiempo de contracción de ambos músculos, en ambos casos se hallan incrementados, respecto a los ciclos no ocluidos, de forma similar. Tras la aplicación de Resistencia inspiratoria (R), sin embargo, se observa un decremento (Pag. 416, 425), estadísticamente significativo. Los resultados obtenidos contrastan con los trabajos de M.M. GRUNSTEIN en gatos de 1973, M.D. ALTOSE en 1975, y los de E. D'ANGELO en 1975 realizados en conejos y en 1988 en perros. La explicación que dan estos autores es que ello sería debido a la inhibición de la actividad vagal fásica, ya que la falta de cambio de volumen impide la activación de los reflejos de estiramiento pulmonar (reflejo de HERING.BREUER).

Postvagotomía, la realización de Oclusiones traqueales durante la aplicación de Resistencia inspiratoria (VtR), produce en nuestra serie un incremento, estadísticamente significativo en la amplitud del EMG Intercostal, con descenso, también estadísticamente significativo de la relación EMG/Ti de dicho músculo, observándose descensos estadísticamente no significativos en ambos parámetros en el músculo Diafragma (Pags. 398-401, 432), con incremento del tiempo de contracción Intercostal, sin modificaciones en el tiempo de contracción Diafragmático (Pags. 404-405, 442).

Estos resultados concuerdan con los obtenidos por M.D. ALTOSE, en 1975, encontrando este autor, también un descenso en la actividad diafragmática entre un 10 - 15 % durante la Oclusión traqueal realizada en gatos postvagotomía, si bien en nuestra serie el descenso es algo inferior (3,21 %) - (Pag. 416) - ; así

mismo observa persistencia de respuesta Intercostal, aunque disminuida, y sin modificación del tiempo de contracción diafragmático.

T. TRINPPENBACH, en 1984, también demuestra este incremento de la actividad Intercostal, encontrándolo muy superior al incremento de actividad frénica. Y. JAMMES, en su estudio de 1986 en gatos, observa el mismo patrón, atribuyéndolo a que si bien la vagotomía y la oclusión traqueal abolen la información vagal mediada por la pérdida de volumen, se mantienen los estímulos espinales. Estos estímulos somatosensoriales no incrementan la estimulación de las motoneuronas frénicas (no encuentra cambios ni en la amplitud ni en la forma del EMG Diafragmático).

El estudio de E. D'ANGELO, realizado en 1988 en perros, sobre actividad inspiratoria postvagotomía, demuestra que existen cambios en el patrón ventilatorio, como ya se ha comentado en el primer apartado de la discusión. Ello hace que las características mecánicas del Diafragma varíen, produciéndose un aplanamiento del mismo, por la ley de LAPLACE (Tensión = Presión x radio), por lo que la presión generada será menor, disminuyendo la efectividad.

Con la aplicación de Resistencia inspiratoria en nuestro estudio, impedimos el incremento de Volumen corriente secundario a la vagotomía, aunque se mantienen Volúmenes corrientes altos (Pags. 375, 426). Además, con dicha maniobra, incrementamos la Presión traqueal negativa ejercida, con lo que el efecto sobre la musculatura Intercostal se pronuncia. Al realizar en estas

condiciones la Oclusión traqueal, la Presión traqueal será máxima, produciéndose colapso de la caja torácica, lo que favorece más todavía el efecto sobre esta musculatura, que se acorta, lo que hace que su mecánica mejore, favoreciendo su papel preponderante en la respuesta a la máxima sobrecarga que es la Oclusión traqueal.

Por último, al analizar en los resultados la Inhibición del EMG mediada por la variación de volumen (% Inhb EMG), observamos en nuestra serie que tras vagotomía la depresión producida a nivel de ambos músculos por la variación de volumen disminuye de manera significativa en ambos músculos (14,64 % para el músculo Intercostal y 8,95 % para el Diafragma), siendo dicha caída más pronunciada, respecto a la situación control (CT), a nivel del músculo Diafragma (Pags. 402-403, 432), lo que implicaría una mayor modulación vagal a nivel diafragmático (teoría que estaría corroborada por el hallazgo en nuestra serie, de una menor amplitud del EMG de dicho músculo postvagotomía). Así mismo, estos resultados vendrían a reafirmar la idea de una modulación Intercostal refleja, no influida por el nervio vago (posiblemente via motoneurona), que conllevaría un aumento de estímulos y por tanto, un incremento de la descarga a nivel de la musculatura Intercostal, como postularon R.SHANNON en 1972, M.D. ALTOSE en 1975, y posteriormente Y. JAMMES en 1986.

Al comparar los efectos que produce la Oclusión traqueal durante la aplicación de Resistencia sin y con vagotomía (R y VtR), se observa sin

embargo, una menor actividad de manera global en ambos músculos al realizar dicha maniobra tras la vagotomía (Pags. 398-399, 441), siendo la disminución de la actividad eléctrica, en valor relativo, superior en el músculo Diafragma, hecho explicable, como se ha mencionado anteriormente, por el mayor control vagal a dicho nivel, hecho que se confirma en nuestros resultados al comparar el porcentaje de Inhibición de la actividad eléctrica mediado por la variación de volumen, ya que observamos una interacción mínima a nivel Diafragmático (8,95 %), en tanto que a nivel Intercostal no se aprecian variaciones significativas al aplicar Resistencia inspiratoria sin y con vagotomía, lo que confirma la importancia del papel del nervio vago en la regulación respiratoria.

VI.2 ANALISIS DE LA APLICACION DE RESISTENCIAS INSPIRATORIAS PROGRESIVAS POSTVAGOTOMIA

VI.2.1 PARAMETROS VENTILATORIOS

La instauración de Resistencias inspiratorias progresivas postvagotomía, produjo descensos mantenidos, estadísticamente significativos, durante las tres fases en el Volumen corriente (V_c), Flujo medio inspiratorio (Fl_{Med}) y del Volumen minuto (V_{Min}), en tanto que el Flujo inspiratorio (Fl) descendió en las dos primeras fases para incrementarse ligeramente durante la última fase, también de manera estadísticamente significativa. La Presión traqueal se hizo más negativa tras la primera Resistencia, estabilizándose posteriormente, para presentar un nuevo incremento durante la última fase (Pags. 446-450, 493). La

duración de los Tiempos del ciclo respiratorio experimentó un incremento inicial estadísticamente significativo, para descender a valores similares en las dos últimas fases (Pags. 455-457, 494).

Son numerosas las investigaciones realizadas sobre la respuesta a sobrecargas resistivas respiratorias. A nivel experimental destacan los trabajos de L. ZOCCHI, con su estudio de resistencias progresivas realizado en gatos, en 1984, así como A.R. BAZZY, que en el mismo año trabaja sobre fatiga diafragmática en ovejas, y T.K. ALDRICH, en sus interesantes trabajos sobre el mismo tema en conejos, durante los años 1985 - 1987, y posteriormente S.R. AKABAS, en 1989, en ovejas, obteniendo dichos autores caídas tanto en los flujos como en los volúmenes, aunque debe hacerse notar que todos ellos los llevaron a cabo con las aferencias vagales preservadas, por lo que no pueden ser extrapolables; se puede decir sin embargo, que la vagotomía, a pesar de la modificación observada por los diferentes autores y por nosotros mismos en el patrón ventilatorio, no impide la caída de flujos y volúmenes originada por la aplicación de resistencias inspiratorias sucesivas.

Existen menos trabajos referidos al estudio de los tiempos del ciclo respiratorio realizado en situación de vagotomía cervical bilateral, no habiendo encontrado ninguno en nuestra búsqueda bibliográfica, por lo que no podemos comparar resultados. Con las aferencias vagales preservadas, se produce un incremento en la duración de todos los tiempos, que es atribuible a una menor activación del reflejo de HERING.BREUER, ya que el menor volumen

pulmonar obtenido en presencia de Resistencia inspiratoria, retrasaría la estimulación de los mecanorreceptores pulmonares.

En nuestra serie, tras la prolongación inicial, se observa un acortamiento posterior, que se mantiene durante las dos últimas fases, correspondientes a Resistencias inspiratorias progresivamente mayores, observándose una incapacidad para la prolongación reactiva observada en la duración de los tiempos del ciclo respiratorio, secundaria a la aplicación de Resistencia inspiratoria, que se puede interpretar como una incapacidad de este mecanismo de compensación a partir de una resistencia inspiratoria determinada, apareciendo un bloqueo en el " timing".

VI.2.2 INDICES ESTUDIADOS

La aplicación de Resistencias inspiratorias progresivas, produjo en nuestra serie incrementos mantenidos de todos los índices estudiados, Impedancia inspiratoria efectiva (Imped), Elastancia inspiratoria (Elast), Tiempo de tensión (T^o Tensión) y relación Ti/TTot, estadísticamente significativo (Pags. 451-454, 495).

Existen muy pocos trabajos tanto a nivel experimental animal como humano sobre el estudio de estos índices respiratorios, no habiéndose realizado ninguno a nivel animal, en situación de vagotomía, por lo que no podemos cotejar resultados. L. ZOCCHI, en su trabajo de 1984 sobre el efecto de la aplicación

de resistencias sobre el trabajo inspiratorio, realizado en gatos, encuentra incrementada la Elastancia inspiratoria efectiva, considerando que la estabilidad del trabajo mecánico durante la aplicación de sobrecarga resistiva, se debe fundamentalmente a su incremento.

M.B. HERSHENSON, en 1989, en su estudio sobre el comportamiento de los músculos de la caja torácica respirando contra resistencia, encuentra aumentado el Tiempo de tensión de dichos músculos respecto a la duración del Tiempo de tensión del músculo Diafragma, lo que le hace concluir que la sobrecarga es muy superior a este nivel, llegando a producirse fatiga de dichos músculos.

El incremento observado en los cuatro índices, paralelo al aumento progresivo de Resistencia inspiratoria al que sometimos a los especímenes, induce a pensar, basándonos en lo expuesto en la discusión del primer protocolo, que el trabajo al que se ve sometido el sistema respiratorio es progresivamente superior (incremento de la Impedancia inspiratoria efectiva), preservándose la habilidad y eficacia de dicho sistema contra las sobrecargas impuestas (aumento de la Elastancia inspiratoria efectiva), incrementándose los tiempos de generación de tensión (aumento del Tiempo de tensión y de la relación T_i/T_{Tot}), lo que implica una gran capacidad de compensación, al ser ambos índices indicativos del trabajo capaz de ser desarrollado por el sistema, que no se ve impedida por los efectos de la vagotomía.

VI.2.3 PATRON ELECTROMIOGRAFICO

En nuestra serie, la aplicación de Resistencias inspiratorias progresivas produjo un incremento constante y mantenido tanto en la amplitud del EMG Diafragmático como en la relación EMG/Ti de dicho músculo, estadísticamente significativos, siendo muy significativos durante la aplicación de la última resistencia. Sin embargo, en el músculo Intercostal, ambos parámetros experimentaron incrementos significativos durante las dos primeras fases, presentando durante la última un descenso estadísticamente significativo (Pags. 458-461, 496). A pesar de las tendencias antes descritas para ambos músculos en valor absoluto, observamos unos incrementos en la actividad eléctrica, en valor relativo, muy superiores para el músculo Intercostal (incrementos en la actividad eléctrica del 157,52 % durante VtR, 296,14 % durante VtRR, descendiendo a 246,97 % durante la última fase; en tanto que el músculo Diafragma presentó incrementos del 67,95 %, 161,03 % y 182,92 % respectivamente). La relación EMG/Ti también experimentó incrementos superiores en el primer músculo (45,21 %, 150,72 % y 103,95 % respectivamente, en tanto que dicha relación en el músculo Diafragma decreció inicialmente un 10,98 %, para incrementarse posteriormente un 49,17 % y 61,56 % respectivamente) (Pag. 491). Aun siendo los incrementos muy superiores en ambos parámetros en el músculo Intercostal, se observa sin embargo un decremento de ambos durante la última fase, pudiéndose interpretar como una incapacidad del mismo para mantener la tendencia inicial.

Durante la aplicación de la primera Resistencia (VtR), todos los Tiempos

del ciclo respiratorio experimentaron incrementos significativos, en tanto que durante las fases sucesivas, se produjo un acortamiento progresivo en la duración del tiempo de contracción del músculo Diafragma ($T_i D_i$), no observándose modificaciones significativas en los restantes tiempos en ambos músculos (Pags. 462-467, 497).

Ello indica, que mientras del músculo Diafragma mantiene su capacidad de respuesta para generar presión, de una manera progresiva pero de menor intensidad a la originada en el músculo Intercostal, frente a la sobrecarga progresiva a la que se ve sometido (al incrementar la amplitud del EMG y reducir su tiempo de contracción), el músculo Intercostal parece alcanzar un límite, a partir del cual, fracasa (no sólo no es capaz de mantener la amplitud del EMG, sino que esta disminuye, y además presenta una estabilización en la duración de los tiempos, que sería el otro mecanismo de compensación).

La mayoría de los trabajos experimentales, tanto en el ser humano como en distintas especies, realizados para el estudio de la respuesta a sobrecargas respiratorias, se han centrado en la respuesta originada a nivel diafragmático, llegando a demostrar la existencia de fatiga muscular diafragmática.

C.S. ROUSSOS y P.T. MACKLEM, en 1977, consiguen crear Fatiga muscular diafragmática en el hombre sometido a Resistencia inspiratoria, a la que definen como la incapacidad para mantener una presión transdiafragmática determinada (P_{di}), demostrando que dicha fatiga aparece cuando dicha presión

llega a ser el 40 % de la presión máxima (considerada como la generada contra oclusión traqueal completa). En 1979, son numerosos los autores que la describen en el hombre, así, D. GROSS, la diagnostica en el hombre por las variaciones que se presentan en las altas (H) y bajas (L) frecuencias del espectro del EMG (relación H/L), estudios refrendados durante ese mismo año por N. MULLER y A.C. BRYAN en recién nacidos. J. MOXHAM, en 1981, demuestra la existencia de fatiga muscular diafragmática en el hombre, por variaciones en las bajas frecuencias, pero sin modificación en la amplitud del EMG.

El tema sin embargo, presenta una gran polémica, y mientras los autores antes mencionados consideran las variaciones por ellos observadas signos de fatiga muscular diafragmática, otros autores, como M. GREEN, en 1982, en sus estudios sobre la relación H/L, o los trabajos de S. LEVINE, en 1987 - 1988, sobre Pdi, las consideran sólo premonitorias de la misma.

A nivel experimental, A.R. BAZZY, en 1984, demuestra este tipo de fatiga muscular en ovejas, observando incrementos iniciales en la amplitud del EMG diafragmático y de la Pdi, con descensos posteriores de los mismos tras la aparición de fatiga, al someter a los especímenes a Resistencias inspiratorias de manera prolongada (períodos superiores a los 90 minutos). G.G. HADDAD, en 1986, también la observa en ovejas, tras someterlas a períodos de sobrecarga de 3 horas, encontrando incrementos iniciales en la amplitud del EMG y de la relación EMG/Ti del Diafragma, así como de la Pdi, presentando

posteriormente una meseta, para producirse un descenso de los mismos al final.

Así mismo, también consigue demostrarlo T.K.ALDRICH, en conejos, en sus trabajos de 1985 y 1987, sometiendo a los animales a la sobrecarga resistiva durante períodos de 10 - 180 minutos (media 44 min.). Así mismo, demuestra que la aplicación de Resistencia inspiratoria en el conejo no produce modificaciones en la Capacidad residual funcional (factor que podría alterar la mecánica del Diafragma, artefactuando los resultados), al no presentarse modificaciones del EMG al inicio de la aplicación de la Resistencia. Este autor demuestra además, que la hipercapnia no modifica la contractilidad, sino que sería una consecuencia de la disminución de la misma, tras la aparición de fatiga muscular diafragmática, y ello se debería en el conejo, a la presencia de un mayor número de fibras musculares lentas, que son menos sensibles al CO₂. Observaciones refrendadas por J. SCHNADER, en 1988, en perros. En nuestra serie, hemos observado un incremento gradual en la Fe CO₂, aunque estadísticamente no significativo, hipoventilación que atribuimos al fracaso ventilatorio a que ha conducido la sobrecarga resistiva impuesta.

Sin embargo, ninguno de los autores antes mencionados estudian de manera simultánea el comportamiento de los músculos Diafragma e Intercostal. W.A. WHITELAW, en 1989, reconoce que todavía se sabe muy poco de la actividad de los músculos Intercostales, estando demostrado que su actividad es mínima en condiciones basales, pero que ante una sobrecarga, su actividad se ve muy incrementada, demostrando este autor que durante las respiraciones profundas,

experimentan una estimulación muy rápida, aunque reconoce que el mecanismo regulador se desconoce.

Los estudios realizados en el hombre por M.G. SAMPSON, en 1982, y M.B. HERSHENSON, en 1989, demuestran los incrementos experimentados a nivel Intercostal tras la aplicación de Resistencias inspiratorias, aunque ellos no realizaron registros simultáneos del músculo Diafragma. Además, M.B. HERSHENSON, al demostrar disminución de la presión pleural, sin modificación de la presión transdiafragmática, considera que los músculos Intercostales son más débiles que el Diafragma, lo que conduce a la aparición de Fatiga muscular de dichos músculos, antes que la diafragmática.

J.W. FITTING sin embargo, en 1988, si estudia ambos grupos musculares, demostrando la generación de fatiga muscular de manera independiente en ambos, lo que le conduce a la idea de la alternancia muscular para evitar su aparición.

En el análisis de nuestros resultados debemos realizar, sin embargo, una serie de consideraciones al respecto. En primer lugar, la duración a que sometimos a cada una de las Resistencias a los especímenes fue de 30 - 45 min. (media 37 min.), algo inferior a la duración a la que sometió a sus animales T.K. ALDRICH, en sus estudios sobre conejos, por lo que a lo mejor, nosotros no habíamos tenido tiempo de llegar a producir fatiga muscular diafragmática; como hemos apuntado antes, los estudios realizados en ovejas, también

presentaban duraciones superiores a las nuestras. Además, dado que ninguno de los autores realizaron registros EMG intercostales, se desconoce si sus especímenes habían presentado ya antes fatiga de este grupo muscular, o al menos fracaso del mismo, como sí nos ocurrió a nosotros.

En segundo lugar, no debemos olvidar que nosotros realizamos estas pruebas de esfuerzo, en especímenes sometidos a vagotomía, en tanto que el resto de autores realizaron sus estudios con integridad de las aferencias vagales. Hemos observado en el estudio comparativo de la aplicación de Resistencia inspiratoria sin y con vagotomía, que parecía existir una mayor influencia vagal a nivel Diafragmático que Intercostal, y que postvagotomía, tras desaparecer esta influencia, se aprecia una mayor depresión a nivel del músculo Diafragma debido a la falta de modulación vagal, observándose una mayor respuesta a nivel Intercostal tras la aplicación de la sobrecarga. A pesar de ello, al someter a los especímenes a un trabajo progresivo, el primer grupo muscular que fracasa en nuestra serie es el Intercostal, haciéndonos pensar, como M.B. HERSHENSON, que un músculo de apoyo, al mismo tiempo que al ser más fásico, de movimiento más preciso y elaborado, puede presentar más fácilmente desincronización y fracaso.

M. ALTOSE, en 1976, en su estudio sobre los efectos de la carga mecánica sobre los músculos respiratorios, demuestra un aumento de la actividad EMG tanto del músculo Diafragma como del músculo Intercostal tras la aplicación de una sobrecarga resistiva. C.S. ROUSSOS y P.T. MACKLEM, en su trabajo sobre

fatiga muscular diafragmática, en 1977, en función de los cambios que observan en las presiones pleural y gástrica, sugieren ya la posibilidad de una alternancia muscular para evitar la aparición de Fatiga muscular respiratoria. Dos años más tarde, en 1979, demuestran que cuando aumenta la contracción de los músculos Intercostales, el Diafragma actúa como fijador. Este último autor, así mismo, demuestra que tanto el Diafragma como los músculos Intercostales y demás músculos accesorios, interaccionan en serie y en paralelo ante una sobrecarga resistiva.

Ese mismo año, M. GOLDMAN, demuestra que durante la respiración basal, el Diafragma genera casi toda la tensión para la ventilación, pero que el incremento ventilatorio produce que se añadan los músculos de la caja y los abdominales, de una manera coordinada, para optimizar la función del Diafragma. Consideraciones que se han visto demostradas por J.W. FITTING, como se ha mencionado anteriormente, en 1988.

A.F. DiMARCO, demuestra en perros, en 1989, en su estudio sobre interacción de los músculos inspiratorios, la contracción sinérgica del Diafragma y los músculos Intercostales.

Los incrementos progresivos hallados en nuestra serie, tras la aplicación de Resistencias inspiratorias seriadas, irían a favor de estas teorías, con incorporación de la musculatura Intercostal simultánea al incremento de trabajo respiratorio, aunque posiblemente por la debilidad de dichos músculos, estos

fracasan antes que el Diafragma, al que preservarían de la aparición de fatiga.

El estudio conjunto de las variaciones del EMG y de los diversos índices respiratorios realizado por numerosos autores, conduce a la conclusión que todos los factores estudiados en este modelo experimental se hallan imbrincados en la aparición de pérdida de la capacidad muscular respiratoria.

F. BELLEMARE y A. GRASINO, así como C. ROUSSOS, en 1982, demuestran la relación directa que existe entre los efectos de la presión y el tiempo de contracción en la aparición de fatiga muscular diafragmática en el hombre, encontrando que el tiempo límite para la aparición de la misma dependía del incremento de la relación T_i/TT_{Tot} y del Tiempo de tensión del Diafragma. Posteriormente, G.S. SUPINSKI, en 1987, demuestra también que un incremento en el T° de tensión predispone a la aparición de fatiga muscular diafragmática; ello se debería a que con Tiempo de tensión alto, no se permite un flujo sanguíneo adecuado, por lo que al haber compromiso de la oxigenación, la capacidad del músculo se halla disminuida, concluyendo que es un buen índice del trabajo respiratorio, y que conforme se incrementa, más posibilidades de aparición de fatiga existen.

A nivel experimental, también han sido hallados incrementos tanto de la relación T_i/TT_{Tot} durante la aparición de fatiga muscular diafragmática, como lo demuestran los trabajos de A.R. BAZZY, en 1984, y S.R. AKABAS en ovejas, y S.N.A. HUSSAIN, en 1989 sobre perros, como en el T° de tensión, que

observa elevado H.BARK, en 1987, en su estudio sobre la relación del flujo sanguíneo y la contractilidad muscular en perros.

Todos estos estudios, sin embargo, se han realizado relacionando uno o más índices con la aparición de fatiga muscular diafragmática, habiendo sido estudiados solo respecto a la aparición de fatiga muscular Intercostal por M.B. HERSHENSON, en 1989, en el hombre, el cual ante la presencia de fatiga en dicho grupo muscular también encuentra elevado el Tº de tensión, lo que implica, que el incremento de este índice puede presentarse tanto en presencia de fracaso muscular Diafragmático como Intercostal.

En cuanto al origen de fatiga muscular respiratoria, sea cual fuere el grupo muscular afectado, existe gran controversia respecto a si la afectación es de origen central o periférico. Mientras que hay autores, como B. BIGLAND-RITCHIE, que en 1982 demuestra la ausencia de fatiga en la transmisión neuro.muscular, demostrando junto con A. BELLEMARE en 1987, y posteriormente G.S. SUPINSKI y M. ALTOSE, en 1989, la presencia en el hombre, de al menos el 50 % de la fatiga muscular diafragmática de origen central; otros autores, como T.K. ALDRICH, en 1987, en conejos y J.H. KUEI, en 1990, en ratas, demuestran la existencia de este tipo de fatiga a nivel periférico (de transmisión). Estos resultados inducen a J. MOXHAM, en 1990, aceptar la existencia de ambos tipos de fatiga , si bien parece que la fatiga periférica se demuestra más a nivel de experimentación animal, y la central a nivel humano, no siendo ambas excluyentes.

Los resultados observados en nuestro estudio, nos inducen a pensar que, la aplicación de Resistencias inspiratorias progresivas postvagotomía, producen un incremento en la actividad de los músculos Diafragma e Intercostal, a pesar de partir, como hemos observado en el primer protocolo, de valor inferiores para ambos tras la eliminación de la influencia vagal. Durante la aplicación de la última Resistencia inspiratoria (V_{tRRR}), se produce un deterioro tanto en la amplitud del EMG como en la modificación compensatoria del tiempo de contracción del músculo Intercostal, que lo conducen al fracaso, en tanto que el Diafragma, se presenta como el principal músculo inspiratorio; no solo no experimentando fracaso, sino que además, mantiene su potencia incrementando progresivamente tanto la amplitud del EMG como la relación EMG/ T_i , sinónimos ambos de gran actividad muscular.

VI.2.4 PRESIONES DE OCLUSION

En nuestra serie, la realización de Oclusiones traqueales, durante la aplicación de Resistencias inspiratorias progresivas, produjo un incremento inicial en la Presión traqueal negativa de oclusión ($P_t \text{ Ocl.}$), estadísticamente significativo, descendiendo posteriormente, con oscilaciones, a valores inferiores. La Presión traqueal medida en la primera décima de segundo ($P_{0.1}$) y la derivada de la Presión en el tiempo (dP/dT), no experimentaron variaciones estadísticamente significativas (Pags. 468-470, 498).

Son poco numerosos los trabajos en los que se hallan realizado Oclusiones

traqueales durante ejercicios de fatiga, por lo que existen muy pocas referencias que podamos comparar con nuestros resultados.

M. LOPATA, en su estudio sobre los efectos de la Resistencia sobre la Presión de oclusión, realizado en 1977, en humanos, observa incrementos progresivos de este parámetro, como incremento de la respuesta neuro.muscular a la sobrecarga generada por la Resistencia.

T.K. ALDRICH, en sus estudios de Fatiga muscular en conejos, durante los años 1985 - 1987, realiza Oclusiones traqueales, para valorar la máxima estimulación, pero no realiza un estudio seriado de las mismas.

El descenso observado en la Presión traqueal negativa de oclusión en las dos últimas fases implica un deterioro de la fuerza global generada por el conjunto de los músculos inspiratorios en nuestras preparaciones.

La invariabilidad de un parámetro como la P 0.1, máximo exponente de la activación neuro.muscular, indica o bien que existe un deterioro en la estimulación nerviosa, que en nuestro caso podría ser debido en parte al efecto de la vagotomía, ya que como hemos observado en el estudio comparativo de la aplicación de Resistencia inspiratoria sin y con vagotomía, se produce una disminución de este parámetro tras la misma, o bien que al representar este parámetro la integridad neuro.muscular, la no modificación de dicho parámetro podría significar incapacidad a nivel muscular para generar más tensión.

La dP/dT , ya habíamos observado que no experimentaba modificaciones tras la vagotomía, por lo que no es de extrañar la falta de respuesta encontrada posteriormente.

T.L. CLANTON, en 1988, en su estudio de fatiga de los músculos inspiratorios, considera que si bien el flujo está en función de la velocidad de acortamiento de los músculos respiratorios (y es por tanto análogo de velocidad), la presión traqueal es función de la fuerza neta ejercida por los mismos (siendo por tanto análogo de fuerza). La disminución de la presión traqueal posiblemente será debido por un lado al incremento de la velocidad de acortamiento, y por otro a la disminución en la longitud de los músculos respiratorios, concluyendo que la disminución de la presión traqueal negativa refleja una disminución en la fuerza de dichos músculos.

Consideramos, que la disminución en las presiones máximas generadas durante la aplicación de Resistencias inspiratorias progresivas, a pesar de que no debemos descartar los efectos negativos que sobre los mecanismos de compensación puede tener la realización de la vagotomía, pueden deberse en parte, a un fracaso del conjunto muscular inspiratorio, incapaz de contrarrestar la sobrecarga ejercida.

VI.2.5 PATRON ELECTROMIOGRAFICO DURANTE LA OCLUSION TRAQUEAL

En nuestra serie, la realización de Oclusiones traqueales durante las Resistencias inspiratorias progresivas produjo incrementos mantenidos, estadísticamente significativos, tanto en la amplitud del EMG como en la relación EMG/Ti del músculo Diafragma, en tanto que en el músculo Intercostal, aunque las cifras de la amplitud del EMG son siempre superiores, en valor absoluto, a las observadas para el músculo Diafragma (secundario al mayor efecto producido por la vagotomía a nivel diafragmático, como se ha observado durante la discusión del primer protocolo), los incrementos registrados a nivel intercostal, aunque mantenidos, no fueron estadísticamente significativos, presentando además descenso inicial en la relación EMG/Ti de dicho músculo, que se recupera progresivamente, de manera significativa. Así mismo, se observa un descenso inicial en ambos músculos en el porcentaje de Inhibición del EMG, estabilizándose en las fases posteriores (Pags. 471-474, 500).

Como en el caso anterior, no hemos encontrado referencias bibliográficas al respecto para contrastar resultados.

En este segundo protocolo, nuestras observaciones indican que al someter a los especímenes a sobrecargas resistivas progresivas, el músculo Diafragma se erige como el principal músculo inspiratorio, ya que a pesar del incremento

progresivo del trabajo respiratorio, la realización de máxima sobrecarga como es la Oclusión traqueal, no solo no lo conduce al fracaso, sino que se mantiene su capacidad de respuesta, demostrando su potencia y capacidad de reserva, situación que se hace más evidente ante la incapacidad observada en el músculo Intercostal para superar la carga que supone la realización de Oclusiones traqueales durante la aplicación de Resistencias inspiratorias progresivas, el cual podría ser atribuible a una menor capacidad funcional, ya apuntada por M.B. HERSHERSON, en 1989, debiendo ser considerado más como musculatura de apoyo que actuaría sincronicamente con el músculo Diafragma.

Respecto al descenso del porcentaje de Inhibición del EMG en ambos músculos, (parámetro indicativo del control vagal, inducido por los cambios de volumen), es explicable su descenso inicial desde la situación basal (CT), a la primera fase realizada ya postvagotomía (VtR), y por tanto, sin la mediación de las aferencias vagales, como ya se ha discutido en la primera parte de esta discusión, siendo el descenso muy significativo en el caso del músculo Diafragma; lógica es también la estabilización posterior, ya que en ninguna de las fases posteriores ha existido mediación vagal, por lo que no han podido influir los cambios de volumen (Pags. 475-476, 500). Respecto al músculo Intercostal, existe un descenso progresivo en las modificaciones debidas a las variaciones de volúmen, estabilizándose durante la ultima fase, probablemente debido al mínimo volúmen corriente movilizado.

Respecto a la duración de los tiempos durante la Oclusión traqueal, se

observaron incrementos en la duración del tiempo de contracción de ambos músculos, siendo significativos los del músculo Intercostal durante la primera fase (VtR), sin modificaciones significativas en fases posteriores (Pags. 477-482, 501).

El mayor incremento observado en la duración del tiempo de contracción del músculo Intercostal, podría explicarse como un mecanismo de compensación ante una potencia menor.

La estabilización de los todos tiempos en las fases posteriores indicaría la imposibilidad de modificar unos tiempos límites, una vez alcanzados los mismos; mecanismo que no podemos dilucidar si es por efecto de la vagotomía (desconocemos la respuesta con las aferencias vagales íntegras, al no entrar dicho estudio en nuestro protocolo), o bien por que habíamos llegado a la máxima modificación posible como mecanismo de compensación.

La realización de Oclusiones traqueales durante la aplicación de Resistencias inspiratorias progresivas postvagotomía, indica predominio del músculo Diafragma frente a la resistencia máxima, a pesar de estar realizadas en situaciones cada vez más adversas, con una estabilización de la actividad eléctrica de los músculos Intercostales, incapaces de intensificar su respuesta, de manera estadísticamente significativa, bajo estas circunstancias.

Así mismo, observamos el hallazgo de unos tiempos límites, a partir de los

cuales no se experimentan modificaciones, que aunque pueden ser parcialmente explicables por la eliminación de la modulación vagal tras la vagotomía, la aparición de los mismos a partir de una determinada Resistencia inspiratoria en la vías aéreas, hacen pensar más en una imposibilidad de mandar más estímulos desde los centros respiratorios o bien en una imposibilidad, a nivel de la unión neuro.muscular, para hacerlos efectivos.

VII. CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES

- 1.- Se corroboran los hallazgos de otros autores acerca de las modificaciones encontradas tras la instauración de Resistencias inspiratorias : caída de flujo inspiratorio, volumen corriente y volumen minuto, con incremento del tiempo inspiratorio.
- 2.- La aplicación de Resistencia inspiratoria, produce un patrón respiratorio cualitativamente y cuantitativamente diferente al observado en condiciones basales.
- 3.- El incremento encontrado en todos los índices estudiados permite considerarlos como buenos patrones para el estudio de la respuesta a sobrecarga inspiratoria.
- 4.- La aplicación de Resistencia inspiratoria produce un incremento del trabajo respiratorio (aumento de la Impedancia inspiratoria efectiva), preservándose la habilidad del sistema frente a la sobrecarga impuesta (incremento de la Elastancia inspiratoria efectiva), con mantenimiento de la capacidad de compensación (prolongación de los tiempos de generación de tensión: T° de tensión y relación T_i/T_{Tot}).

5.- Los menores incrementos observados en estos índices postvagotomía, indican una importante modulación de los mecanismos de compensación por el nervio vago.

6.- El patrón ventilatorio observado tras la aplicación de Resistencia inspiratoria postvagotomía, es cualitativa y cuantitativamente diferente, tanto al registrado en situación basal como al registrado tras la aplicación de Resistencia inspiratoria con preservación de las aferencias vagales.

7.- La instauración de sobrecarga resistiva inspiratoria induce tanto en el músculo Diafragma como en el Intercostal, aumento en la amplitud del trazado EMG y la relación EMG/Ti, ambos sinónimos de incremento en la capacidad funcional muscular, si bien estos cambios, en valor relativo, son superiores en el músculo Intercostal. Tras la Vagotomía, se mantiene dicho predominio.

8.- El mayor incremento del EMG del músculo Intercostal, en ambas circunstancias, induce a pensar en el importante papel que tiene como músculo inspiratorio en situaciones de sobrecarga resistiva.

9.- Tras la realización de la Vagotomía, el patrón electromiográfico es cualitativa y cuantitativamente diferente al observado en situación basal.

10.- Los hallazgos electromiográficos encontrados durante la instauración de la Resistencia realizada postvagotomía, paralelos a los encontrados en la fase anterior, pero de menor intensidad, confirman los trabajos de otros autores, remarcando el importante papel que juega el nervio Vago a nivel pulmonar en los mecanismos de regulación de la respiración.

11.- El menor incremento electromiográfico del músculo Diafragma observado en situación postvagotomía, así como la existencia de una mayor inhibición relacionada con los cambios de volumen, mediada por vía vagal de dicho músculo, en relación al músculo Intercostal, indican una mayor modulación sobre el músculo Diafragma mediada por el nervio Vago.

12.- Los incrementos electromiográficos del músculo Intercostal observados postvagotomía, indican una modulación diferente, no mediada por vía vagal, que permite el incremento de actividad de este grupo muscular.

13.- El incremento hallado en la amplitud del EMG del músculo Diafragma, durante la Oclusión Traqueal completa, permite aseverar el importante papel de este músculo en la mecánica respiratoria. Este control estaría modulado en gran medida por el nervio Vago, ya que tras la Vagotomía, no se observan modificaciones en la respuesta diafragmática a dicha maniobra, existiendo sin embargo, una respuesta compensatoria a nivel Intercostal.

14.- La aplicación de Resistencias inspiratorias progresivas tras la Vagotomía, produce incrementos mantenidos tanto en la amplitud del EMG como en la relación EMG/Ti Diafragmáticos, mientras que a nivel Intercostal, se aprecia una caída de ambos parámetros tras instauración de la última resistencia inspiratoria, manifestando su fracaso.

15.- La estabilización, tras un incremento inicial, de los tiempos del ciclo respiratorio, a partir de la aplicación de una determinada Resistencia inspiratoria postvagotomía, hace pensar en la posible existencia de un "timing" máximo.

16.- La realización de Oclusiones traqueales completas, durante la aplicación de Resistencias inspiratorias progresivas postvagotomía, pone de manifiesto, a pesar de la disminución de la capacidad funcional originada por la falta de modulación vagal, la gran capacidad de respuesta del músculo Diafragma, en contraposición a la incapacidad observada en los músculos Intercostales para contrarrestar la máxima sobrecarga.

17.- El comportamiento de ambos músculos frente a sobrecarga resistiva inspiratoria, indica un mecanismo de compensación inicial a nivel Intercostal, hasta alcanzar un límite, a partir del cual parece fracasar, mientras que la puesta en marcha de la respuesta diafragmática, aunque más lenta, pero mantenida, indica su gran capacidad de reserva y de adaptación.

VIII. BIBLIOGRAFIA.

AKABAS SR, BAZZY AR, DiMAURO S and HADDAD GG.

Metabolic and functional adaptation of the diaphragm to training with resistive loads.

J Appl Physiol. 66(2): 529-535, 1989.

ALDRICH TK and APPEL D.

Diaphragm fatigue induced by inspiratory resistive loading in spontaneously breathing rabbits.

J Appl Physiol. 59(5):1527-1532, 1985.

ALDRICH TK.

Transmission fatigue of the rabbit diaphragm.

Respiration Physiology. 69:307-319, 1987.

ALDRICH TK.

Respiratory muscle fatigue.

Clinics in Chest Med. 9(2):225-236, 1988.

ALTOSE MD, STANLEY NN, CHERNLACK NS and FISHMAN AP.

Effects of mechanical loading and hypercapnia on inspiratory muscle EMG.

J Appl Physiol. 38(3): 467-473, 1975.

ALTOSE MD, KELSEN SG, STANLEY NN, CHERNIACK NS and FISHMAN AP.

Effects of hypercapnia and flow-resistive loading on tracheal pressure during airway occlusion.

J Appl Physiol. 40(3):345-351, 1976.

ANGELO E d' and SANT AMBROGIO G.

Direct action of contracting diaphragm on the rib cage in rabbits and dogs.

J Appl Physiol. 36(6):715-719, 1974.

ANGELO E d' and AGOSTONI E.

Tonic vagal influences on inspiratory duration.

Respiration Physiology. 24:287-302, 1975.

ANGELO E d'.

Control of breathing: central mechanisms and peripheral inputs.

Bull Eurp Physiopath Resp. 16:111-122, 1980.

ANGELO E d', GARZANTI N and BELLEMARE F.

Inspiratory muscle activity during unloaded and obstructed rebreathing in dogs.

J Appl Physiol. 64(1):90-101, 1988.

BARCK H, SUPINSKY GS, LAMANNA JC and KELSEN SG.

Relationship of changes in diaphragmatic muscle blood flow to muscle contractile activity.

J Appl Physiol. 62(1):291-299, 1987.

BAZZY AR and HADDAD GG.

Diaphragmatic fatigue in unanesthetized adult sheep.

J Appl Physiol.: 57(1): 182-190, 1984.

BELLEMARE F and GRASSINO A.

Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragm fatigue.

J Appl Physiol.: 53(5):1190-1195, 1982.

BELLEMARE F and GRASSINO A.

Evaluation of human diaphragm fatigue.

J Appl Physiol.: 53(5):1196-1206, 1982.

BELLEMARE F and BIGLAND-RITCHIE B.

Central components of diaphragmatic fatigue assessed by phrenic nerve stimulation.

J Appl Physiol. 62(3): 1307-1316, 1987.

BIGLAND-RITCHIE B.

Factors contributing to quantitative surface electromyographic recording and how they are affected by fatigue.

Am Rev Respir Dis. 119(2):95-97, 1979.

BIGLAND-RITCHIE B, KUKULKA CG, LIPPOLDF OC and WOODS JJ.

The absence of neuromuscular transmission failure in sustained maximal voluntary contractions.

J Physiol. 330: 265-278, 1982.

BRICE AG, FORSTER HV, PAN LG, LOWRY TF and MURPHY CL.

Respiratory muscle electromyogram responses to acute hypoxia in awake ponies.

J Appl Physiol. 68(3):1024-1032, 1990.

BROUILLETTE RT and THACH BT.

A neuromuscular mechanism maintaining extrathoracic airway patency.

J Appl Physiol. 46(4):772-779, 1979.

BRUCE EN, GOLDMAN MD and MEAD J.

A digital computer technique for analyzing respiratory muscle EMG's

J Appl Physiol. 43(3):551-556, 1977.

BRYAN AC.

Diaphragmatic fatigue in newborns.

Am Rev Respir Dis. 119(2):143-144, 1979.

BUDZINSKA K, SUPINSKI G and DIMARCO AF.

Inspiratory action of separate external and parasternal intercostal muscle contraction.

J Appl Physiol. 67(4):1395-1400, 1989.

CANTO A, MOYA J, AGUILO R, SAUMENCH J, VILLALONGA R, PUJOL R, FERRER G, MORERA R.

Estenosis laringotraqueales postintubación. Consideraciones sobre 41 casos.

Arch. Bronconeumol. 24:3-9, 1988.

CLANTON TL and AMEREDES BT.

Fatigue of the inspiratory muscle pump in humans: an isoflow approach.

J Appl Physiol. 64(4):1693-1699, 1988.

CLEMENT MG, MORTOLA JP, ALBERTINI M and AGUGGINI G.

Effects of vagotomy on respiratory mechanics in newborn and adult pigs.

J Appl Physiol. 60(6):1992-1999, 1986.

CRIEE CP, NEUHAUS KL, WILHELMS E, KREUZER H.

Mouth occlusion pressure in patients with chronic obstructive lung disease in stable state and in acute respiratory failure.

Bull Europ Physiopath Resp. 18 (4):155-164, 1982.

CHERNIACK NS.et al.

Effects of lung volume changes on respiratory drive during hypoxia and hypercapnia.

J Appl Physiol. 35(5):635-641, 1973.

CHERNIACK NS, LEDERER DH, ALTOSE MD and KELSEN SG.

Occlusion pressure as a technique in evaluating respiratory control.

Chest 70(1):137-157, 1976.

DARIAN GB, DIMARCO AF, KELSEN SG, SUPINSKI GS and GOTTFRIED SB.

Effects of progressive hypoxia on parasternal costal, and crural diaphragm activation.

J Appl Physiol. 66(6):2579-2584, 1989.

DECRAMER M and TROYER A de.

Respiratory changes in parasternal intercostal length.

J Appl Physiol. 57(4):1254-1260, 1984.

DECRAMER M, TROYER A de, KELLY S, MACKLEM PT.

Mechanical arrangement of costal and crural diaphragms in dogs.

J App Physiol. 56(6):1484-1490, 1984.

DERENNE JPH, COUTURE J, ISCOE S, WHITELAW WA and MILIC-EMILI J.

Occlusion pressures in men rebreathing CO₂ under methoxyflurane anesthesia.

J Appl Physiol. 40(5):805-814, 1976.

DERENNE JPH.

Méthodes d'investigation clinique des mécanismes régulateurs de la ventilation.

Bull europ Physiopath resp. 13:681-727, 1977.

DERENNE JPH, MACKLEM PT and ROUSSOS CH.

The respiratory muscles: mechanics, control and pathophysiology. Part. II.

Am Rev Resp. 118:373-390, 1978.

DERENNE JPH.

Musculos respiratorios. Presiones toracoabdominales.

Fisiología humana. Meyer Ph. Ed. Salvat.Barcelona. Págs. 1112-1128. 1985.

DiMARCO AF, SUPINSKI GS and BUDZINSKA K.

Inspiratory muscle interaction in the generation of changes in airway pressure.

J Appl Physiol. 66(6):2573-2578, 1989.

EDWARDS RHT.

The Diaphragm as a muscle.

Am Rev Respir Dis. 119(2):81-84, 1979.

ELDRIDGE FL.

Relationship between respiratory nerve and muscle activity and muscle force output.

J Appl Physiol. 39(4):567-574, 1975.

ELDRIDGE FL and VAUGHN KZ.

Relationship of thoracic volume and airway occlusion pressure: muscular effects.

J Appl Physiol. 43(2):312-321, 1977.

ESAU SA, BELLEMARE F, GRASSINO A, PERMUTT S, ROUSSOS CH and
PARDY RL.

Changes in relaxation rate with diaphragmatic fatigue in humans.

J Appl Physiol. 54(5):1353-1360, 1983.

EULER C Von and TRIPPENBACH T.

Cyclic excitability changes of the inspiratory "Off-switch" mechanism.

Acta Physiol scand. 93:560-562, 1975.

EULER C von.

On the neural organization of the motor control of the diaphragm.

Am Rev Respir Dis. 119(2):45-50, 1979.

EULER C von.

On the central pattern generator for the basic breathing rhythmicity.

J Appl Physiol. 55(6):1647-1659, 1983.

EVEN P.

Regulación de la respiración. En Fisiología humana. Ed. Ph.Meyer. Ed. Salvat.

Barcelona. 1985.

FAULKNER JA, MAXWELL LC, RUFF GL and WHITE TP.

The Diaphragm as a Muscle. Contractile Properties.

Am Rev Respir Dis. 119(2):89-92, 1979.

FINK BR, HANKS EC, HOLADAY DA, NGAI SH.

Monitoring of ventilation by integrated diaphragmatic electromyogram.

J.A.M.A. 172(13):1367-1371, 1960.

FITTING JW, EASTON PA and GRASSINO AE.

Velocity of shortening of inspiratory muscles and inspiratory flow.

J Appl Physiol. 60(2):670-677, 1986.

FITTING JW, BRADLEY TD, EASTON PA, LINCOLN MJ, GOLDMAN MD,
and GRASSINO A.

Dissociation between diaphragmatic and rib cage muscle fatigue.

J Appl Physiol. 64(3):959-965, 1988.

FRYMAN DL and FRAZIER DT.

Diaphragm afferent modulation of phrenic motor drive.

J Appl Physiol. 62(6):2436-2441, 1987.

GARY C and SIECK PHD.

Diaphragm muscle. Structural and Functional organization.

Respiratory Muscles. Function in Health and Disease. Ed. Saunders. Chicago.

Pags.:195-210, 1988.

GATEAU O, BOURGAIN JL, GAUDY JH and BENVENISTE J.

Effects of ketamine on isolated human bronchial preparations.

Br J Anaesth. 63:692-695, 1989.

GAULTIER C, PERRET L, BOULE M, BACULARD A, GRIMFELD A,
GIRARD F.

Occlusion pressure and breathing pattern in children with chronic obstructive
pulmonary disease.

Bull Europ Physiopath Resp. 18:851-862, 1982.

GAUTIER H.

Effects of hipoxia or hypercapnia on ventilatory pattern of chronic cats before and after vagotomy.

Bull Physiopathology Resp. I:89-90, 1975.

GLEY E.

Tratado de fisiología humana.

Ed. Salvat. Barcelona. Págs. 497-573, 1920.

GLOGOWSKA M.

The frequency response to CO₂ in chronically vagotomized conscious rabbits.

Bull Physiopathol Resp. I:91-92, 1975.

GOLDMAN M.

Mechanical interaction between diaphragm and rib cage.

Am Rew Respir Dis. 119(2):23-26, 1979.

GREEN M and MOXHAM J.

Hypoxia and the respiratory muscles.

Bull Europ Physiopath Resp. 18(4):103-112, 1982.

GROSS D, GRASSINO A, ROSS WRD and MACKLEM PT

Electromyogram pattern of diaphragmatic fatigue.

J Appl Physiol. 46(1):1-7, 1979.

GRUNSTEIN MM, YOUNES M and MILIC-EMILI J.

Control of tidal volume and respiratory frequency in anesthetized cats.

J Appl Physiol. 35(4):463-476, 1973.

HADDAD GG, JENG HJ, BAZZY AR and LAI TL.

Within-breath electromyographic changes during loaded breathing in adult sheep.

J Appl Physiol. 61(4):1316-1321, 1986.

HERSHENSON MB, KIKUCHI Y, TZELEPIS GE and McCOOL FD.

Preferential fatigue of the rib cage muscles during inspiratory resistive loaded ventilation.

J Appl Physiol. 66(2):750-754, 1989.

HERRERA CARRANZA M, VENEGAS GAMERO J, BLASCO MORILLA J, BARBAS PICHARDO R, MARQUEZ FLORES E y DOBLAS CLAROS A.

Presión de oclusión de la vía aérea (P_{0,1}) y fatiga muscular respiratoria.

Medicina Intensiva. 9:133-140, 1985.

HILL AR, KAISER DL, and ROCHESTER DF.

Effects of thoracic volume and shape on electromechanical coupling in abdominal muscles.

J ApplPhysiol. 56(5):1294-1301, 1984.

HOLLE RHO, SCHOENE RB and PAVLIN EJ.

Effect of respiratory muscle weakness on P_{O_1} induced by partial curarization.

J Appl Physiol. 57(4):1150-1157, 1984.

HUSSAIN SNA, ROUSSOS CH and MAGDER S.

Effects of tension, duty cycle and arterial pressure on diaphragmatic blood flow in dogs.

J Appl Physiol. 66(2):968-976, 1989.

JAMMES Y, MATHIOT MJ, DELPIERRE S and GRIMAUD C.

Role of vagal and spinal sensory pathways on eupneic diaphragmatic activity.

J Appl Physiol. 60(2):479-485, 1986.

JASPAR N, MAZZARELLI M, TESSIER C and MILIC-EMILI J.

Effect of Ketamine on control of breathing in cats.

J Appl Physiol. 55(3):851-859, 1983.

KIM MJ, DRUZ WS, DANNON J and SHARP JT.

Force-Length characteristics of canine diaphragm.

Am Rev Respir Dis. 119(2):37-39, 1979.

KUEI JH, SHADMEHR R, SIECK GC.

Relative contribution of neurotransmission failure to diaphragm fatigue.

J Appl Physiol. 68(1):174-180, 1990.

LEENAERTS P and DECRAMER M.

Respiratory changes in parasternal intercostal intramuscular pressure.

J Appl Physiol. 68(3): 868-875, 1990.

LeSOUËF PN, LOPES JM, ENGLAND SJ, BRYAN MH, BRYAN ACh.

Effect of chest wall distortion on occlusion pressure and the preterm diafragm.

J Appl Physiol. 55 (2): 359-364, 1983.

LEVINE S and GILLEN M.

Diaphragmatic pressure waveform can predict electromyographic signs of diaphragmatic fatigue.

J Appl Physiol. 62(4):1681-1689, 1987.

LEVINE S and HENSON D.

Low-frequency diaphragmatic fatigue in spontaneously breathing humans.

J Appl Physiol. 64(2):672-680, 1988.

LOPATA M, EVANICH MJ, PfD and LOURENÇO RV.

The Electromyogram of the diaphragm in the investigation of human regulation of ventilation.

Chest. 70(1):162-165, 1976.

LOPATA M, EVANICH MJ and LOURENÇO RV.

Quantification of diaphragmatic EMG response to CO₂ rebreathing in humans.

J Appl Physiol. 43(2):262-270, 1977.

LOPATA M, FATA JLA, EVANICH MJ and LOURENÇO RV.

Effects of flow-resistive loading on mouth occlusion pressure during CO₂ rebreathing.

Am Rev of Respir Dis. 115:73-81, 1977.

LOPATA M, ÖNAL E and GINZBURG AS.

Respiratory muscle function during CO₂ rebreathing with inspiratory flow-resistive loading.

J Appl Physiol. 54(2): 475-482, 1983.

LUTEREN E van, STROHL KP, PARKER DM, BRUCE EN, GRAAFF WB and CHERNIACK NS.

Phasic volume-related feedback on upper airway muscle activity.

J Appl Physiol. 56(3):730-736, 1984.

LUTEREN E van, HAXHIU MA, DEAL CH E, PERKINS E Jr and CHERNIACK NS.

Effects of CO₂ and bronchoconstriction on costal and crural diaphragm electromyograms.

J Appl Physiol. 57(5):1347-1353, 1984.

LUNTEREN E van and CHERNIACK NS.

Electrical and mechanical activity of respiratory muscles during hypercapnia.

J Appl Physiol. 61(2):719-727, 1986.

LUTEREN E van, DANIELS R, DEAL CHE Jr and HAXHIU MA.

Role of costal and crural diaphragm and parasternal intercostals during coughing in cats.

J Appl Physiol. 66(1):135-141, 1989.

LYNNE-DAVIES P.

Diaphragmatic electromyographic studies.

Am Rev Respir Dis. 119(2):169-173, 1979.

MACKLEM PT.

Rib cage-diaphragm interaction.

Am Rev Respir Dis. 119(2):27-29, 1979.

MACKLEM PT, ROUSSOS CH, GROSS D, LADD H, RILEY E, GRASSINO

A, JARDIM J and PLANTE F.

Diaphragmatic fatigue.

Am Rev Respir Dis. 119(2):93, 1979.

MACKLEM PT.

Respiratory muscles: The vital pump.

Chest. 78(5):753-758, 1980.

MACKLEM PT, MACKLEM DM and TROYER A de.

A model of inspiratory muscle mechanics.

J Appl Physiol. 55(2):547-557, 1983.

MACKLEM PT.

Disfunción de la musculatura respiratoria.

Hospital Practice (Ed Español). 1(5):11-20, 1986.

MANKIKIAN B, CANTINEAU JP, SARTENE R, CLERGUE F, VIARS P.

Ventilatory pattern and chest wall mechanics during ketamine anesthesia in humans.

Anesthesiology. 65:492-499, 1986.

MARIN JM.

Aportación de presión de oclusión e impedancia inspiratoria efectiva en el estudio de la ventilación en EPOC.

Tesis doctoral. Zaragoza, 1985.

MASKREY M and TRENCHARD D.

A vagally mediated response to metabolic acidosis in anesthetized rabbits.

J Appl Physiol. 66(4):1635-1641, 1989.

MATHEW OP, ABU-OSBA YK and THACH BT.

Genioglossus muscle responses to upper airway pressure changes: afferent pathways.

J Appl Physiol. 52(2):445-450, 1982.

MATHEW OP, ABU-OSBA YK and THACH BT.

Influence of upper airway pressure changes on genioglossus muscle respiratory activity.

J Appl Physiol. 52(2):438-444, 1982.

MATTHEUS AW and HOWELL JBL.

The rate of isometric inspiratory pressure development as a measure of responsiveness to carbon dioxide in man.

Clinical Science and Molecular Medicine. 49:57-68, 1975.

McCOOL DF, McCANN DR, LEITH DE and HOPPIN FG Jr.

Pressure-flow effects on endurance of inspiratory muscles.

J Appl Physiol. 60(1):299-303, 1986.

MEAD J.

Some implications of respiratory muscle function to tests of ventilatory regulation.

Chest. 70(1):149-150, 1976.

MICHAEL L, NOCHOMOVITZ MD, DAVID K, PETERSON MS and
STELLATO TA.

Electrical activation of the diaphragm.

Respiratory muscles: function in health and disease. Ed. Saunders. Chicago.

Pags.: 349-358, 1988.

MILIC-EMILI J and GRUNSTEIN MM.

Drive and timing components of ventilation.

Chest. 70(1):131-133, 1976.

MILIC-EMILI J.

Progresos recientes en la evaluación de los impulsos respiratorios.

Anestesia y función respiratoria. Ed. Salvat. Barcelona. 2(4):31-46, 1979.

MILIC-EMILI J.

Effect of resistive loading on inspiratory work output in anesthetized cats.

J Appl Physiol. 57(3):839-849, 1984.

MILIC-EMILI J, ROBATTO FM and BATES JHT.

Respiratory mechanics in anaesthesia.

Br J Anaest. 65:4-12, 1990.

MILTON J.

Vagal afferents, diaphragm fatigue, and respiratory resistance in anesthetized dogs.

J Appl Physiol. 64(6):2279-2286, 1988.

MITCHELL RA and BERGER AJ.

Neural regulation of respiration.

Am Rev Resp. 111:206-224, 1975.

MITCHELL RA.

Neural regulation of respiration.

Clinics in Chets Med. 1:3-12, 1980.

MITCHELL RA and BERGER AJ.

Regulación neural de la respiración.

Anestesia y función respiratoria. Clínica anestesiológica. Ed. Salvat. 2(4):47-62, 1979.

MITRUKA BM and RAWNSLEY HM.

Clinical biochemical and hematological reference values in normal experimental animals.

Pag.23,82,126. Ed Masson. New York, 1977.

MOXHAM J, MORRIS AJR, SPIRO SG, EDWARDS RHT and GREEN M.

Contractile properties and fatigue of the diaphragm in man.

Thorax. 36:164-168, 1981.

MOXHAM J, EDWARDS EHT, AUBIER M, Troyer A de, FARKAS G,
MACKLEM PT and ROUSSOS CH.

Changes in EMG power spectrum (high-to-low ratio) with force fatigue in humans.

J Appl Physiol. 53(5):1094-1099, 1982.

MOXHAM J.

Respiratory muscle fatigue:mechanims, evaluation and therapy.

Br J Anaesth. 65:43-53, 1990.

MULLER N, GULSTON G, CADE D, WHITTON J, FROESE AB, BRYAN
MH and BRYAN AC.

Diaphragmatic muscle fatigue in the newborn.

J Appl Physiol. 46(4):688-695, 1979.

OYER LM, KNUTH SL, WARD DK and BARTLETT D Jr.

Patterns of neural and muscular electrical activity in costal and crural portions of the diaphragm.

J Appl Physiol. 66(5):2092-2100, 1989.

PAC JJ.

Estudio electromiográfico del comportamiento de los músculos intercostales altos y del diafragma durante la compresión abdominal en modelo experimental de conejos.

Tesis doctoral. Barcelona, 1991.

POLACHECH J, STRONG R, ARENS J, DAVIES C, METCALF I and YOUNES M.

Phasic vagal influence on inspiratory motor output in anesthetized human subjects.

J Appl Physiol.: Respirat Environ Exercise Physiol. 49(4):609-619, 1980.

POON CHS.

Effects of inspiratory resistive load on respiratory control in hypercapnia and exercise.

J Appl Physiol. 66(5):2391-2399, 1989.

ROTHSTEIN RJ, NARCE SL, BERRY-BOROWIECKI B de and BLANCKS RHI.

Respiratory-related activity of upper airway muscles in anesthetized rabbit.

J Appl Physiol. 55(6):1830-1836, 1983.

ROUSSOS CH and MACKLEM PT.

Diaphragmatic fatigue in man.

J Appl Physiol. 43(2):189-197, 1977.

ROUSSOS CH, FIXLEY M, GROSS D and MACKLEM PT.

Fatigue of inspiratory muscles and their synergic behavior.

J Appl Physiol. 46(5):897-904, 1979.

ROUSSOS CH and MACKLEM PT.

The Respiratory Muscles.

The New England and Journal of Medicine.307(13):786-797, 1982.

ROUSSOS CH.

Limits in economics of respiratory muscles.

Bull Europ Physiopat Respi. 18(4):113-119, 1982.

ROUSSOS CH.

Diaphragmatic fatigue and blood flow distribution in shock.

Can Anesth Soc J. 33(3):S61-S64, 1986.

RUSSELL NJW, RAYBOULD HE and TRENCHARD D.

Role of vagal C-fiber afferents in respiratory response to hypercapnia.

J Appl Physiol. 56(6):1550-1558, 1984.

SAMPSON MG and TROYER A de.

Role of intercostal muscles in the rib cage distortions produced by inspiratory loads.

J Appl Physiol. 52(3):517-523, 1982.

SAVOY J, ARNUP ME and ANTHONISEN NR.

Response to external inspiratory resistive loading and bronchospasm in anesthetized dogs.

J Appl Physiol. 53(2):355-360, 1982.

SCHNADER J, HOWELL S, FITZGERALD RS and ROUSSOS CH.

Interaction of fatigue and hypercapnia in the canine diaphragm.

J Appl Physiol. 64(4):1636-1643, 1988.

SCHWEITZER TW, FITZGERALD JW, BOWDUR JA, LYNNE-DAVIES P.

Spectral analysis of human inspiratory diaphragmatic electromyograms.

J Appl Physiol. 46(1):152-165, 1979.

SHANNON R and ZECHMAN FW.

The reflex and mechanical response of the inspiratory muscles to an increased airflow resistance.

Respiration Physiology. 16:51-69, 1972.

SHANNON R and FREEMAN D.

Nucleus retroambigualis respiratory neurons: responses to intercostal and abdominal muscle afferents.

Respiration Physioly. 45:357-375, 1981.

SIAPAKAS NM, BONORA M, DURON B, GAUTIER H and MILIC-EMILI J.

Dose effect of pentobarbital sodium on control of breathing in cats.

J Appl Physiol. 55(5):1582-1592, 1983.

SIMONNEAU G, VIVIEN A, SARTENE R, KUNSTLINGER F, SAMII K, NOVIANT Y and DUROUX P.

Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery.

Am.Rew.Respir.Dis. 128:899-903, 1983.

SMITH CA, AINSWORTH DM, HENDERSON KS and DEMPSEY JA.

Differential timing of respiratory muscles in response to chemical stimuli in awake dogs.

J Appl Physiol. 66(1):392-399, 1989.

SUPINSKI GS, CLARY SJ, BARK H and KELSEN SG.

Effect of inspiratory muscle fatigue on perception of effort during loaded breathing.

J Appl Physiol. 62(1):300-307, 1987.

SUPINSKI GS, DiMARCO AF, HUSSEIN F and ALTOSE MD.

Alterations in respiratory muscle activation in the ischemic fatigued diaphragm.

J Appl Physiol. 67(2): 720-729, 1989.

TRIPPENBACH T, AFFLECK R and KELLY G.

Respiratory effects of progressive asphyxia in rabbit pups and adult rabbits.

J Appl Physiol. 56(4):940-947, 1984.

TROYER A de, SAMPSON M, SIGRIST S, MACKLEM PT.

Action of costal and crural parts of the diaphragm on the rib cage in dog.

J Appl Physiol. 53(1):30-39, 1982.

TROYER A de and KELLY S.

Chest wall mechanics in dogs with acute diaphragm paralysis.

J Appl Physiol. 53(2):373-379, 1982.

TROYER A de and SAMPSON MG.

Activation of the parasternal intercostal during breathing efforts in human subjects.

J Appl Physiol. 52(3):524-529, 1982.

TROYER A de and ESTENNE M.

Coordination between rib cage muscles and diaphragm during quiet breathing in humans.

J Appl Physiol. 57(3):899-906, 1984.

TROYER A de and NINANE V.

Respiratory function of intercostal muscles in supine dog: an electromyographic study.

J Appl Physiol. 60(5): 1692-1699, 1986.

TROYER A de, FARKAS GA and NINANE V.

Mechanics of the parasternal intercostals during occluded breaths in dogs.

J Appl Physiol. 64(4): 1546-1553, 1988.

TROYER A de and ESTENNE M.

Functional Anatomy of the respiratory Muscles.

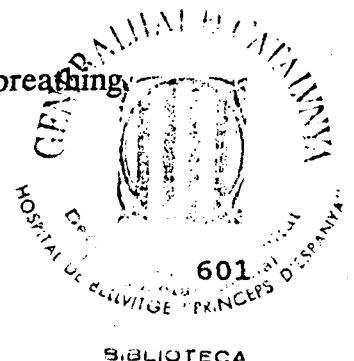
Respiratory Muscles : Function in health and disease. Ed. Saunders. Chicago.

Pags.:186-194, 1988.

TROYER A de and FARKAS GA.

Passive shortening of canine parasternal intercostals during breathing

J Appl Physiol. 66(3):1414-1420, 1989.



VIZET M, PALECEK F.

Role of the vagus nerves in the control of functional residual lung capacity during acute hypoxia.

Bull Europ Physiopath. 18(suppl.4):173-175, 1982.

WHITELAW WA, DERENNE JPH, MILIC-EMILI J.

Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man.

Resp Physiol. 23:181-199, 1975.

WHITELAW WA, DERENNE JP, COUTURE J and MILIC-EMILI J.

Adaptation of anesthetized men to breathing through an inspiratory resistor.

J Appl Physiol. 41(3):285-291, 1976.

WHITELAW WA and FERROAH T.

Patterns of intercostal muscle activity in humans.

J Appl Physiol. 67(5):2087-2094, 1989.

WILSON RS.

Anesthetic management for tracheal reconstruction. En Major challenges for the thoracic surgeon de I Grillo. Ed. W.B Saunders Co. Págs. 3-13, 1987.

WORCEL M and SWYNGHEDAUW B.

El músculo. Contracción muscular. En Fisiología Humana. Ed. Meyer Ph. Ed.

Salvat. Barcelona, 1985.

YIH-LOONG L, RODARTE JR and HYATT RE.

Respiratory mechanics in recumbent dogs anesthetized with thiopental sodium.

J Appl Physiol. 46(4):716-720, 1979.

YOUNES M, ARKINSTALL W and MILIC-EMILI J.

Mechanism of rapid ventilatory compensation to added elastic loads in cats.

J Appl Physiol. 35(4):443-453, 1973.

YOUNES M, ISCOE S and MILIC-EMILI J.

A method for the assessment of phasic vagal influence on tidal volume.

J Appl Physiol. 18(2):335-343, 1975.

YOUNG-BEYER P, WILSON RS.

Anesthetic management for tracheal resection and reconstruction.

J CardioTh Anest. 2(6):821-835, 1988.

ZIN WA, PENGELLY LD and MILIC-EMILI J.

Active impedance of respiratory system in anesthetized cats.

J Appl Physiol. 53(1):149-157, 1982.

ZIN WA, BÖDDENER A, SILVA PRM, PINTO TMP, MILIC-EMILI J.

Active and passive respiratory mechanics in anesthetized dogs.

J Appl Physiol. 61(5):1647-1655, 1986.

ZOCCHI L, LUIJENDIJK SCM, ZIN WA, ROSSI A and MILIC-EMILI J.

Effect of resistive loading on inspiratory work output in anesthetized cats.

J Appl Physiol. 57(3):839-849, 1984.



BIBLIOTECA

