

**EFFECTOS DE LA BUPIVACAINA INTERPLEURAL
SOBRE LA FUNCION PULMONAR
Y DE LOS MUSCULOS RESPIRATORIOS**

DEPARTAMENT DE CIRURGIA
FACULTAT DE MEDICINA
UNIVERSITAT AUTÒNOMA DE BARCELONA

*Efectos de la bupivacaína interpleural
sobre la función pulmonar
y de los músculos respiratorios*

Tesi presentada per Lluís Gallart i Gallego, per a optar al grau de
Doctor en Medicina

Barcelona, 1995



MARGARITA M. PUIG RIERA DE CONIAS, Catedrático de Farmacología en excedencia y Profesora Titular Interina del Departamento de Cirugía de la Universitat Autònoma de Barcelona, y JOAQUIM GEA GUIRAL, Doctor en Medicina y Cirugía y Profesor Colaborador del Departamento de Medicina de la Universidad Autònoma de Barcelona,

CERTIFICAN:

que la Tesis Doctoral titulada " Efectos de la bupivacaina interpleural sobre la función pulmonar y de los músculos respiratorios", realizada bajo nuestra dirección para aspirar al grado de Doctor en Medicina, cumple los requisitos para su defensa.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firmamos la presente en Barcelona a 18 de abril de 1995



Biblioteca General
Edifici A
08193 Bellaterra (Barcelona) Espanya

Dra. Margarita M. Puig Riera de Conías

Dr. Joaquim Gea Guiral

a la Rosa Anna

AGRAIMENTS

Als pares, que m'han ajudat a arribar fins aquí, i mai els hi he agraït prou.

A la Dra. Margarita Puig, exemple i estímul. Ella va creure en aquest projecte, em va animar a realitzar-lo, i el va dirigir amb la seva qualitat habitual.

A en Quim Gea per la seva ajuda meticulosa, les hores dedicades a aquest treball i l'aportació valuosa dels seus coneixements.

Al Servei de Pneumología de l'Hospital del Mar per la seva col.laboració humana i material, i especialment a la Mamen Aguar i en Mauricio Orozco. Un record per a en Xavier Aran, a qui tots enyorem.

A l'Olga Pol i en Jordi Vallès, per la seva ajuda desinteressada en el tractament de dades i l'estadística.

Als meus companys del Servei d'Anestesiología de l'Hospital del Mar, per ajudar-me quan ha calgut per a poder realitzar aquest treball.

A la Carmen Castellón, perquè sempre m'ajuda.

Als pacients, per la seva paciència i la seva ajuda desinteressada.

" Afirmava que ell era molt senzill, sense reparar que tenia la complicació de tothom, amb una anatomia interna composta de moltes i molt meravelloses peces..."

Pere Calders, Contes breus, 1982.

I.- INTRODUCCIÓN	1
1.- Interés del proyecto	2
2.- Analgesia interpleural	4
2.1.- Técnica	4
2.2.- Fármacos empleados	8
2.3.- Mecanismo de acción y efectos	9
2.3.1.- Bloqueo sensitivo	13
2.3.2.- Bloqueo simpático	15
2.3.3.- Bloqueo motor	16
2.4.- Indicaciones y contraindicaciones	18
2.5.- Complicaciones y efectos secundarios	20
3.- Espacio pleural.	23
3.1.- Anatomía	23
3.2.- Fisiología	26
4.- Músculos respiratorios (MR)	30
4.1.- Diafragma	31
4.2.- Músculos intercostales	36
4.3.- Músculos abdominales	40
4.4.- Otros músculos	42
5.- Exploración de la función muscular respiratoria	44
5.1.- Definición de debilidad muscular, parálisis y fatiga	44
5.2.- Evaluación de la función de los músculos respiratorios	46
5.2.1.- Clínica	47
5.2.2.- Radiología	48
5.2.3.- Función respiratoria convencional.	49
5.2.4.- Electromiografía	55
5.2.5.- Registro de presiones generadas por los MR	56
5.2.5.1.- Presiones en boca	58
5.2.5.2.- Presiones invasivas	62
5.2.6.- Evaluación de la fatiga de los músculos respiratorios	70
5.2.7.- Registro de la contractilidad de los MR	77
5.2.8.- Pruebas de resistencia ("endurance")	78
5.3.- Patrón ventilatorio	79
5.4.- Cambios en la fisiología respiratoria al modificarse la posición corporal	82
II.- HIPOTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO	86
1.- Hipótesis	87
2.- Objetivos	88

III.- MATERIAL Y MÉTODOS	89
1.- Pacientes	90
2.- Protocolo experimental	91
2.1.- Visita preoperatoria	92
2.2 - Inserción del catéter interpleural	92
2.3.- Secuencia del estudio	93
2.4.- Técnicas de evaluación funcional	95
3.- Análisis estadístico	101
IV.- RESULTADOS	103
1.- Descripción de la población estudiada	104
2.- Variables determinadas en sedestación y cambios al pasar a decúbito supino. . .	106
2.1.- Parámetros espirométricos	106
2.2.- Patrón Ventilatorio	107
2.3.- Fuerza de los músculos inspiratorios	108
2.4.- Fuerza de los músculos espiratorios	110
2.5.- Parámetros monitorizados durante el estudio	111
3.- Efectos de la bupivacaina interpleural	111
3.1.- Función respiratoria convencional	112
3.2.- Patrón ventilatorio	113
3.3.- Fuerza de los músculos inspiratorios	114
3.4.- Fuerza de los músculos espiratorios	117
3.5.- Parámetros monitorizados durante el estudio	118
V.- DISCUSION	120
VI.- CONCLUSIONES	136
VII.- BIBLIOGRAFÍA	139

ABREVIACIONES

AIP	Analgesia interpleural
AL	Anestésico local
ASA	American Society of Anesthesiologists
BIP	Bloqueo interpleural
C _{max}	Concentración plasmática máxima de una sustancia alcanzada tras su administración
CPT	Capacidad pulmonar total
CPT%	Capacidad pulmonar total (porcentaje observada / prevista)
CRF	Capacidad residual funcional (VR + VRE)
CVF	Capacidad vital forzada
CVF%	Capacidad vital forzada (porcentaje observada / prevista)
DL _{co}	Capacidad de difusión del monóxido de carbono
DL _{co} %	Capacidad de difusión del monóxido de carbono (porcentaje observada / prevista)
EIP	Espacio interpleural
EMG	Electromiograma
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
FC	Frecuencia cardíaca
FR	Frecuencia respiratoria
IMC	Índice de masa corporal = peso / talla ²
L ₀	Longitud óptima en reposo de un músculo
M _{ab}	Músculos abdominales
MIC	Músculos intercostales
MICI	Músculos intercostales internos
MICE	Músculos intercostales externos
MR	Músculos respiratorios
P _{di}	Presión transdiafragmática
P _{di} _{max}	Presión transdiafragmática máxima
P _{di} _{sniff}	Presión transdiafragmática máxima medida durante la maniobra de sniff
$\overline{P_{di}}$	Presión transdiafragmática media medida en V _t
PE _{max}	Presión espiratoria estática máxima
PE _{max} %	Presión espiratoria estática máxima (porcentaje observada / prevista)
Pes	Presión esofágica

ABREVIACIONES

$P_{es_{max}}$	Presión esofágica máxima
$P_{es_{sniff}}$	Presión esofágica máxima medida durante la maniobra de sniff
$\overline{P_{es}}$	Presión esofágica media medida en V_t
$P_{es_{tos}}$	Presión esofágica medida durante la tos
P_{ga}	Presión gástrica
$P_{ga_{max}}$	Presión gástrica máxima
$P_{ga_{sniff}}$	Presión gástrica máxima medida durante la maniobra de sniff
$\overline{P_{ga}}$	Presión gástrica media medida en V_t
$P_{ga_{tos}}$	Presión gástrica medida durante la tos
Pl_{max}	Presión inspiratoria estática máxima
$Pl_{max\%}$	Presión inspiratoria estática máxima (porcentaje observada / prevista)
PV	Patrón ventilatorio
SpO_2	Saturación periférica de la hemoglobina (pulsioximetría).
SGaw	Conductancia de vías aéreas
TAM	Tensión arterial media
t_{Cmax}	Tiempo necesario para alcanzar la C_{max}
T_i	Tiempo inspiratorio
T_i/T_{TOT}	Cociente Tiempo inspiratorio / Tiempo total del ciclo respiratorio.
t_{lim}	Tiempo transcurrido desde el inicio de la contracción hasta el momento en que una tensión determinada no puede ser soportada durante más tiempo
TTdi	Índice tensión-tiempo del diafragma = $(\overline{P_{di}} / P_{di_{max}}) \times (T_i / T_{TOT})$
T_{TOT}	Tiempo total del ciclo respiratorio.
\dot{V}_E	Volumen minuto espirado
VEF_1	Volumen espirado forzado en el primer segundo
VEF_1 / CVF	Cociente Volumen espirado forzado en el primer segundo / Capacidad vital forzada
VPE	Volúmenes pulmonares estáticos
VR	Volumen residual
VR%	Volumen residual (porcentaje observado / previsto)
V_t	Volumen corriente o tidal
V_t/T_i	Cociente Volumen tidal / Tiempo inspiratorio. También expresado como flujo inspiratorio (\dot{V}_i), descarga neural inspiratoria o "inspiratory drive".

I.- INTRODUCCIÓN

1.- INTERÉS DEL PROYECTO

La analgesia interpleural (AIP), o bloqueo interpleural (BIP) fue introducida en 1984 por Kvalheim y Reiestad.^{1,2} Consiste en la administración de anestésico local (AL) en el espacio interpleural, espacio virtual delimitado por las dos hojas pleurales (parietal y visceral), a través de un catéter insertado percutáneamente. Esta técnica proporciona analgesia unilateral del hemitórax y hemiabdomen superior, por lo que sus indicaciones estarán relacionadas con la presencia de dolor en dicha zona anatómica.

El bloqueo interpleural (BIP) proporciona un efecto analgésico relacionado con el bloqueo de los nervios intercostales, ramas de los nervios raquídeos torácicos.³ Es evidente que existe un bloqueo sensitivo, pero la presencia y posible importancia de un bloqueo motor no ha sido suficientemente evaluada. Varios músculos podrían verse afectados por el bloqueo de las fibras nerviosas motoras. En primer lugar, los intercostales y abdominales, inervados por los nervios intercostales. Y en segundo lugar, el diafragma. Este músculo podría estar afectado por el eventual bloqueo del nervio frénico, ya que el AL puede difundir en algunas situaciones hasta el mediastino anterior, por donde discurre dicho nervio. Asimismo, el diafragma está en contacto con las hojas y cavidad pleurales, de forma que el AL podría actuar localmente sobre el músculo.

Como consecuencia del bloqueo motor de los músculos respiratorios (MR), podría disminuir la capacidad del paciente para ventilar correctamente y para realizar maniobras tales como suspiros, tos, etc, lo que favorecería las complicaciones respiratorias en el período postoperatorio.

Numerosos autores⁴⁻¹⁰ apoyan la necesidad de evaluar convenientemente el bloqueo motor que pudiese causar la AIP, y hasta el momento sólo un estudio⁶ ha sido diseñado para evaluar específicamente este efecto. Los resultados de este trabajo en animales muestran signos electromiográficos (EMG) y mecánicos que sugieren una posible parálisis del diafragma; dicho estudio presenta limitaciones metodológicas, por lo que los resultados no son definitivos. Otros trabajos¹¹⁻¹⁵ analizan

parámetros espirométricos después de administrar AIP, pero todos ellos están realizados en el período postoperatorio, en el que hay muchos otros factores que pueden interferir los resultados. Por otra parte, algunos casos clínicos publicados señalan al BIP como causante de parálisis frénica,¹⁶ y ocasionalmente, broncoespasmo unilateral secundario al bloqueo simpático.¹⁷

Por lo tanto, ante la posibilidad de afectación motora de los músculos respiratorios, los resultados observados en animales y los problemas atribuidos al BIP en algunos pacientes, pensamos que es importante establecer los efectos de esta técnica sobre los músculos respiratorios y el funcionalismo respiratorio convencional, y valorar si la AIP es una técnica potencialmente peligrosa para los seres humanos.

2.- ANALGESIA INTERPLEURAL

2.1.- Técnica

La AIP se administra mediante un catéter colocado en el espacio interpleural, introducido percutáneamente a través de la luz de una aguja. Para localizar dicho espacio debe detectarse la presión negativa que existe en el mismo. Se analizan seguidamente los detalles del procedimiento.

Posición del paciente.- Puede estar colocado en decúbito supino, decúbito lateral o sedestación. Estas posiciones presentan, progresivamente en este orden, presión pleural más negativa¹⁸ y por tanto mayor facilidad para realizar la técnica. Su elección dependerá de la experiencia del facultativo que realice la técnica, el estado del paciente, etc.

La posibilidad de realizar la técnica en decúbito supino puede ser interesante y necesaria en pacientes que no pueden ser movilizados, como polifracturados, ciertos postoperados, etc, lo que constituye una ventaja sobre los bloqueos epidural o paravertebral.

Aguja.- Se utilizan normalmente las agujas para anestesia epidural, de tipo Hustead o Tuohy, por dos motivos: 1/ tienen una punta roma que es poco traumática, lo que permite percibir la resistencia que ofrecen los tejidos al ser atravesados, y disminuye el riesgo de punción del parénquima pulmonar; 2/ tienen una luz de calibre suficiente para permitir la introducción de un catéter por su interior.

Punción.- Se realiza a nivel de un espacio intercostal, normalmente del 4º al 7º. En lo posible estará situado cerca de la pared posterior de la caja torácica, para que el anestésico difunda hacia esta zona, aunque puede también utilizarse el abordaje por la línea axilar media. Deben evitarse los espacios intercostales bajos, porque la

presión del espacio interpleural (EIP) es menos negativa,¹⁸ lo que dificulta la técnica, y por el riesgo de lesionar vísceras abdominales.

La aguja debe ser introducida por encima del borde superior de la costilla, para no lesionar el paquete vasculonervioso intercostal, situado bajo el borde inferior de la misma.¹⁹ Los planos que debe atravesar la aguja dependerán de si el abordaje es posterior o lateral, ya que los músculos de la pared torácica y los intercostales tienen una disposición diferente en ambas localizaciones. (apartado I-4.2)

Al perforar la pleura parietal la aguja penetra en el EIP, donde se detecta la presión negativa. Esta puede ser apreciada por numerosos métodos, de los que señalaremos los más importantes:

a/ succión del émbolo de una jeringa de cristal, método empleado en la descripción original de la técnica.^{1,2} Tiene la ventaja de ser claramente observable, aunque depende de la buena lubricación y calidad de la jeringa de cristal. Ésta debe estar en posición vertical, para que el émbolo pueda desplazarse con facilidad al ser succionado por la presión pleural negativa. Si la jeringa se halla en posición horizontal, el émbolo no cae por su propio peso y es necesaria mucha presión negativa para desplazarlo, lo que puede ocasionar falsos negativos.

b/ método de la "gota colgante", similar al método de Gutiérrez utilizado en anestesia epidural.^{20,21} Se coloca una gota de suero fisiológico en el pabellón de la aguja y se observa cómo es succionada por la presión negativa pleural. No requiere material adicional, y al manipular menos la aguja puede haber menos errores, pero el signo aparece una sola vez y puede ser difícil de apreciar. Es muy sensible a la presión negativa, pero ésto puede ser un inconveniente, ya que puede también detectar la presión negativa del espacio intercostal, lo que daría lugar a errores.²²

c/ episensor®.²³ Este aparato comercializado detecta la presión negativa y lo indica mediante una señal acústica. Es útil, pero no ofrece matices (sólo informa cualitativamente como "sí" o "no"), y supone la adquisición de material adicional.

d/ método de Scott.²⁴ Consiste en conectar un equipo de infusión endovenosa al pabellón de la aguja, de forma que cuando la punta penetra en el EIP la columna líquida cae libremente. Permite apreciar cómo la aguja se acerca al EIP,

ya que puede apreciarse la presión negativa del espacio intercostal. Esta ocasiona la caída de algunas gotas del equipo de infusión, mientras que la presión negativa interpleural ocasiona la caída franca del líquido. Además, el flujo de suero a través de la punta de la aguja puede separar la pleura parietal, abriendo el EIP y dificultando la punción del parénquima.

e/ columna líquida.²⁵ Similar al anterior, consiste en conectar la aguja a una jeringa sin émbolo llena de líquido, en posición vertical. Al penetrar en el EIP, la columna de líquido desciende

No es aconsejable utilizar la técnica de pérdida de resistencia, similar a la utilizada en la anestesia epidural, porque puede haber falsos positivos si la aguja está en el espacio intercostal e incluso en el pulmón.^{22,26} Solamente en el caso de que el paciente presente un neumotórax²⁷ podría aconsejarse el uso de ésta técnica. En este caso, las presiones pleurales habituales pueden estar alteradas, y además el riesgo de puncionar el parénquima es menor.

Introducción del catéter.- Una vez localizado el EIP debe colocarse el catéter, que suele ser de los utilizados en anestesia epidural. Si se dirige el mismo en dirección cefálica puede obtenerse mayor extensión de bloqueo que si es dirigido en dirección caudal.²⁸

La facilidad en la introducción del catéter es un signo indirecto de que la colocación del mismo es correcta. La introducción del catéter en el EIP no ofrece habitualmente resistencia. Por el contrario, si la punta de la aguja se halla erróneamente en el espacio intercostal o subcutáneo, el catéter difícilmente podrá ser insertado más de 3 cm. Mowbray y cols.²⁹ insertaron 22 catéteres intercostales, comprobando con azul de metileno y tras toracotomía la posición correcta del catéter y la extensión del bloqueo. Sólo en 3 pacientes se pudo introducir el catéter más de 3 cm, coincidiendo estos casos con los que presentaban situación interpleural del catéter. Si el catéter estaba en situación intercostal, o en espacio subcutáneo o intramuscular, no podía ser canalizado más allá de la distancia mencionada. Esta observación tiene una explicación lógica: el EIP es, en condiciones fisiológicas, un espacio virtual distensible

de gran tamaño y sin obstáculos entre sus paredes, las pleuras.

No obstante, el catéter tampoco debe ser introducido en exceso porque podría situarse de forma anómala, lejos de la pared posterior del tórax. Si se introduce profusamente para comprobar su correcta colocación, debe luego retirarse para que su extremo distal esté en una situación adecuada.

Posición del paciente al administrar el anestésico.- La posición del paciente en el momento de administrar el anestésico es un factor importante que influye en la difusión del AL y la extensión del bloqueo. Parece lógico pensar que ambas están relacionadas con la gravedad, y se ha observado este hecho tanto en animales³ como en seres humanos.^{8,28,30-33}

Comparando la administración de AIP en decúbito supino y en sedestación,²⁸ se observó que la difusión de la analgesia en dirección caudal era similar en ambas posiciones, mientras que la extensión craneal fue más alta en los pacientes que recibieron el anestésico en posición supina. Asimismo, la posición del paciente fue más importante que la posición de la punta del catéter (basal o apical) en la difusión del AL. De forma similar, se comparó³³ la administración de AIP en decúbito supino y en decúbito lateral, observando la difusión del AL (mezclado con contraste) mediante tomografía computarizada (TC), y valorando la analgesia conseguida. Se observó que en decúbito supino, el AL se depositaba en la parte posterior y medial de la caja torácica. Si el AL se administraba en decúbito lateral, mediante un catéter situado en el hemitórax proclive (superior), el AL difundía hacia el mediastino y parte anterior del tórax. Estos hallazgos evidenciaban una clara y lógica influencia de la gravedad en la distribución del AL. No se observaron diferencias en la difusión craneocaudal del bloqueo, ni en la calidad de analgesia conseguida.

Otro dato que indica la importancia de la posición en la extensión de la analgesia es el bloqueo del ganglio estrellado. Esta estructura está en contacto con la pleura en el vértice torácico (ver apartado I-3.1). La posición de Trendelenburg y los volúmenes elevados de AL facilitan la difusión craneal del anestésico, favoreciendo así el bloqueo del simpático cervical.^{8,30-32}

Comprobación de la efectividad de la técnica.- Para evaluar la efectividad de la técnica analgésica suele utilizarse un alfiler, con el que se comprueba si la piel del paciente está analgesiada ("pin-prick test"). Es útil explorar otra zona de piel no anestesiada, que sirve de control, para comparar la sensibilidad de ambas zonas y observar si hay diferencias.

En el BIP, el área de piel utilizada como control puede ser el hemicuerpo contralateral al anestesiado. Si el paciente desconoce los límites de la AIP, esta técnica de evaluación es perfectamente útil, y la exploración confirmará la efectividad del bloqueo y delimitará su extensión.

2.2 - Fármacos empleados

Los fármacos habitualmente utilizados son los AL. Raramente se han empleado opioides, y su eficacia no parece evidente.³⁴⁻³⁶

El AL más ampliamente utilizado es la bupivacaína al 0,5% con adrenalina 1/200.000. Esto es debido a varios motivos: fue el AL empleado en la descripción original de la técnica; la duración de su efecto es superior a la de otros AL; es un fármaco ampliamente utilizado en anestesia regional, por lo que muchos anestesiólogos tienen experiencia y confianza en su uso; y no se han demostrado ventajas o mejor relación riesgo/beneficio con la utilización de otros anestésicos. La asociación de adrenalina permite reducir los niveles plasmáticos de la bupivacaína, pero en cambio no consigue alargar la duración de su efecto analgésico.^{37,38}

Es importante conocer cuál es la dosis mínima eficaz. Comparando diversos volúmenes y concentraciones de bupivacaína, se observó que 20 mL al 0,5%, 20 mL al 0,25% y 10 mL al 0,5% ofrecen similar calidad y duración de analgesia en pacientes colecistectomizados, que fue superior a la observada con 10 mL al 0,25%.^{11,39} No obstante, existe variabilidad interindividual en la duración de la analgesia.

Respecto a la dosis máxima aconsejable, pocas veces se han utilizado concentraciones de bupivacaína superiores al 0,5%. Utilizando bupivacaína al 0,75%

con o sin adrenalina, en volúmenes de 20 o 30 mL, se obtienen niveles plasmáticos frecuentemente superiores a 2 µg/mL,^{40,41} valores excesivamente altos (ver apartado 2.5). Esta concentración de bupivacaína es, por tanto, poco recomendable.

Algunos autores han utilizado lidocaína interpleural, como fármaco único^{42,43} o mezclada con bupivacaína para acortar la latencia de la analgesia.⁴⁴ Se han observado niveles plasmáticos elevados y efectos tóxicos con 20 mL de lidocaína al 2%.^{42,43} Su uso no se ha extendido al no presentar ventajas claras respecto a la bupivacaína.

Volumen de la solución.- El volumen de bupivacaína más ampliamente utilizado es de 20 mL para un adulto de estatura y peso medios. Aunque probablemente sería más correcto dosificar el AL según el peso del paciente, sólo se ha administrado así en animales y en algún estudio en seres humanos.³⁷ De forma similar a la anestesia epidural, el volumen del AL determina la extensión metamérica del bloqueo, hecho demostrado mediante registro de potenciales evocados en perros.¹⁰ La administración de volúmenes superiores a 20 mL no proporciona mayor extensión de bloqueo, porque dicho volumen ya es suficiente para bloquear las metámeras torácicas. Asimismo, la administración de bupivacaína a volúmenes y concentraciones diferentes pero a dosis iguales (20 mL al 0,5% versus 40 mL al 0,25%) proporciona extensión de bloqueo y calidad de analgesia similares.⁴⁵

2.3.- Mecanismo de acción y efectos

En la descripción original del BIP,² y observando la extensión cutánea de la analgesia que proporciona, se planteó la posibilidad de que el AL difundiese a través de la pleura parietal, bloqueando los nervios intercostales. Otra posible explicación de su efecto sería que el AL difundiese retrógradamente hacia el espacio paravertebral, epidural o subaracnoideo.

Hay pocos estudios diseñados para estudiar el mecanismo de acción del BIP. En perros, mediante registro de potenciales evocados, se ha demostrado que se produce

un bloqueo de los nervios intercostales, sin apreciarse bloqueo a nivel epidural y/o subaracnoideo.³ La extrapolación del modelo a los seres humanos viene limitada por las diferencias interespecies. Así, por ejemplo, el tórax del perro tiene una sección más ovalada que el humano. Además, en este animal la pleura está en relación con los nervios intercostales, mientras que en el hombre ambas estructuras están separadas por una fina capa muscular. Sólo en el ángulo posterior de la costilla, la pleura y los nervios intercostales están en contacto directo.

En los seres humanos,³³ la administración de contraste interpleural y el estudio mediante TC permitió apreciar que el AL se deposita en la parte posterior de la caja torácica, cerca de los nervios intercostales. No se observó afectación central (epidural, subaracnoidea o paravertebral). No obstante, podría especularse que la difusión del contraste estaba dificultada por la pleura, ya que tampoco se observó que difundiese hacia el espacio intercostal, donde parece actuar la AIP. Por tanto, probablemente sean necesarios más estudios para conocer a qué nivel se produce el bloqueo nervioso en la AIP.

En la práctica clínica, considerando que no se ha observado que el BIP ocasione analgesia contralateral, o fuera de los límites de las metámeras torácicas, podría descartarse que el lugar de acción del AL fuese a nivel espinal, por paso a los espacios epidural y subaracnoideo. En tales casos, el AL podría afectar las raíces nerviosas contralaterales o adyacentes a las metámeras torácicas.

Cuando el AL ha llegado a su destino, debe actuar sobre las fibras nerviosas. La función de los nervios periféricos es transportar información, y ésto se consigue gracias a señales eléctricas generadas y transportadas por neuronas. Las células nerviosas poseen la propiedad de la excitabilidad. Es decir, responden a estímulos presentando cambios físico-químicos transitorios que pueden alterar la diferencia de potencial eléctrico que existe entre ambos lados de la membrana celular en reposo. Estos cambios de potencial ocasionan el inicio o la transmisión de un impulso nervioso. Otra propiedad es la conductividad. Gracias a ella el potencial de acción, que es un cambio rápido del potencial de membrana celular, se propaga a lo largo de la fibra nerviosa hasta su final. En la terminación neuronal se libera un neurotransmisor,

excitando otras neuronas o a las células destino, tal como las células del músculo esquelético.

Los cambios eléctricos que permiten la transmisión del impulso nervioso son posibles gracias a la estructura de la membrana celular de las neuronas. Esta es similar a otras células, ya que está formada por una estructura en mosaico integrada por oligosacáridos, proteínas globulares y fosfolípidos. La membrana axonal es metabólicamente activa, controlando el potencial eléctrico transmembrana mediante la regulación de la permeabilidad y el transporte activo de iones (Na^+ , K^+ , Ca^{++}). Este flujo iónico es variable, y ocasiona cambios en el potencial transmembrana. Si estos cambios de potencial, motivados por algún estímulo, llegan a cierto valor umbral, aumenta la permeabilidad del Na^+ de 500 a 5000 veces, lo que incrementa el valor del cambio de potencial. Si una despolarización local en la membrana neuronal es de magnitud suficiente para alcanzar el potencial umbral y disparar este potencial de acción, los cambios de voltaje creados serán de intensidad suficiente para alcanzar el potencial umbral de disparo en la membrana adyacente y así permitir la propagación del impulso. Este es el fenómeno "todo o nada": Si la despolarización local llega al valor umbral se propaga el impulso. Si no lo alcanza, no se propaga la despolarización.

Aunque el axón propaga el estímulo eléctrico según la ley del todo/nada, la información que transmite el sistema nervioso presenta más variabilidad, transmitiendo las señales (dolor, calor, etc.) con mayor o menor intensidad.

Los anestésicos locales pueden ser definidos como fármacos que bloquean la generación y propagación de impulsos en tejidos excitables. Estos tejidos suelen ser estructuras nerviosas, pero pueden ser también los músculos liso, cardíaco, o esquelético.⁴⁶ El mecanismo de acción común con el que todos los AL bloquean el impulso nervioso es la disminución del flujo de sodio a través de la membrana celular de la neurona, aunque también alteran el flujo de potasio y calcio.

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de acción de los AL:⁴⁶

1.- Inhibición del flujo de sodio mediada por el calcio. Esta hipótesis se basa en que la concentración extracelular de Ca^{++} puede incrementar o antagonizar el efecto

de los AL. Sin embargo, las acciones directas del Ca^{++} y de los AL parecen ser independientes entre sí.

2.- Cambios en la permeabilidad de la membrana debidos a expansión de volumen de la misma. Se basa en la aplicación de la ley de Meyer-Overton. Esta teoría postula que las moléculas relativamente lipofílicas de un anestésico, al difundir en el componente lipídico de la membrana neuronal, expanden la membrana hasta un volumen crítico e interfieren con la conductancia del Na^+ . Este efecto podría deberse a una compresión de los canales o a cambios estructurales en las proteínas que configuran el canal. Sin embargo, esta teoría no podría explicar el mecanismo de acción de los anestésicos con carga eléctrica.

3.- Cambios en la carga superficial de la membrana del axón. La carga eléctrica de los AL puede modificar los voltajes transmembrana y dificultar la transmisión del impulso nervioso. Esta teoría, a diferencia de la anterior, no explica el mecanismo de acción de los AL sin carga.

4.- Interacción del AL con un receptor específico de la membrana neuronal, que alteraría el flujo de iones a través de la membrana.

Todas las teorías presentan argumentos a favor y en contra. Es posible que los AL puedan actuar mediante distintos mecanismos, lo que justificaría que sean efectivos a pesar de las diferencias estructurales.

Bloqueo diferencial.- Los AL pueden actuar sobre la transmisión nerviosa (simpática, tacto, dolor, calor, acción motora, etc), siendo el bloqueo nervioso de diferentes características (latencia, intensidad, duración del bloqueo, etc). Este fenómeno se llama bloqueo diferencial, y es un hecho observado en la práctica clínica cuando se realizan bloqueos nerviosos. Se atribuye a varios factores como la diferencia en el grosor de los troncos nerviosos, mielinización, distancia internodal de las fibras, y situación anatómica de las fibras en el nervio periférico (externas o internas). Asimismo, los AL pueden actuar de forma gradual, produciendo bloqueo de diferente intensidad. Esta potencia desigual depende del anestésico utilizado, su dosis y el volumen de la solución. Y se manifiesta con mayor o menor grado de analgesia o de bloqueo motor.⁴⁶

Se analizan a continuación los efectos del BIP sobre las funciones del sistema nervioso periférico que nos interesan.

2.3.1.- Bloqueo sensitivo

Es el objetivo que persigue el BIP en la clínica. El bloqueo sensitivo es unilateral y se extiende cutáneamente por las metámeras correspondientes a los nervios raquídeos torácicos. La analgesia afecta, por tanto, al hemitórax y hemiabdomen superior (supraumbilical) ipsilaterales al lado en que se introduce el catéter (fig. 1).

Hay pocos trabajos que señalen con claridad los límites de la AIP en sus extremos craneal, caudal, posterior y anterior. No obstante, como se ha mencionado, la extensión concreta del bloqueo dependerá de la posición del paciente y del volumen de anestésico administrado. La extensión cutánea de la analgesia viene determinada por los límites de la cavidad pleural: el vértice pleural y el extremo caudal de la cavidad. De esta forma, mediante tomografía computarizada se ha observado la difusión del anestésico desde T3 hasta L1 en decúbito supino.³³

Por lo general, el tiempo máximo de latencia observado hasta que el bloqueo alcanza su extensión completa es de aproximadamente veinte minutos.⁴⁵ Este tiempo depende de las características del anestésico empleado (normalmente bupivacaína).

La eficacia de la analgesia proporcionada por el BIP varía según los diferentes autores, pero en general se acepta que es una buena técnica analgésica, aunque insuficiente para proporcionar anestesia quirúrgica.⁷ De esta forma, solamente se ha utilizado como técnica anestésica única en procedimientos quirúrgicos poco cruentos.⁴⁷ El BIP bilateral⁴⁸ amplía las posibilidades de esta técnica a cualquier dolor que afecte a la línea media o a ambos lados. No obstante, aunque la yatrogenia sea baja, se incrementa el riesgo al colocar dos catéteres y al aumentar las dosis de AL, por lo que su indicación debe contrastarse con otras técnicas de anestesia regional.

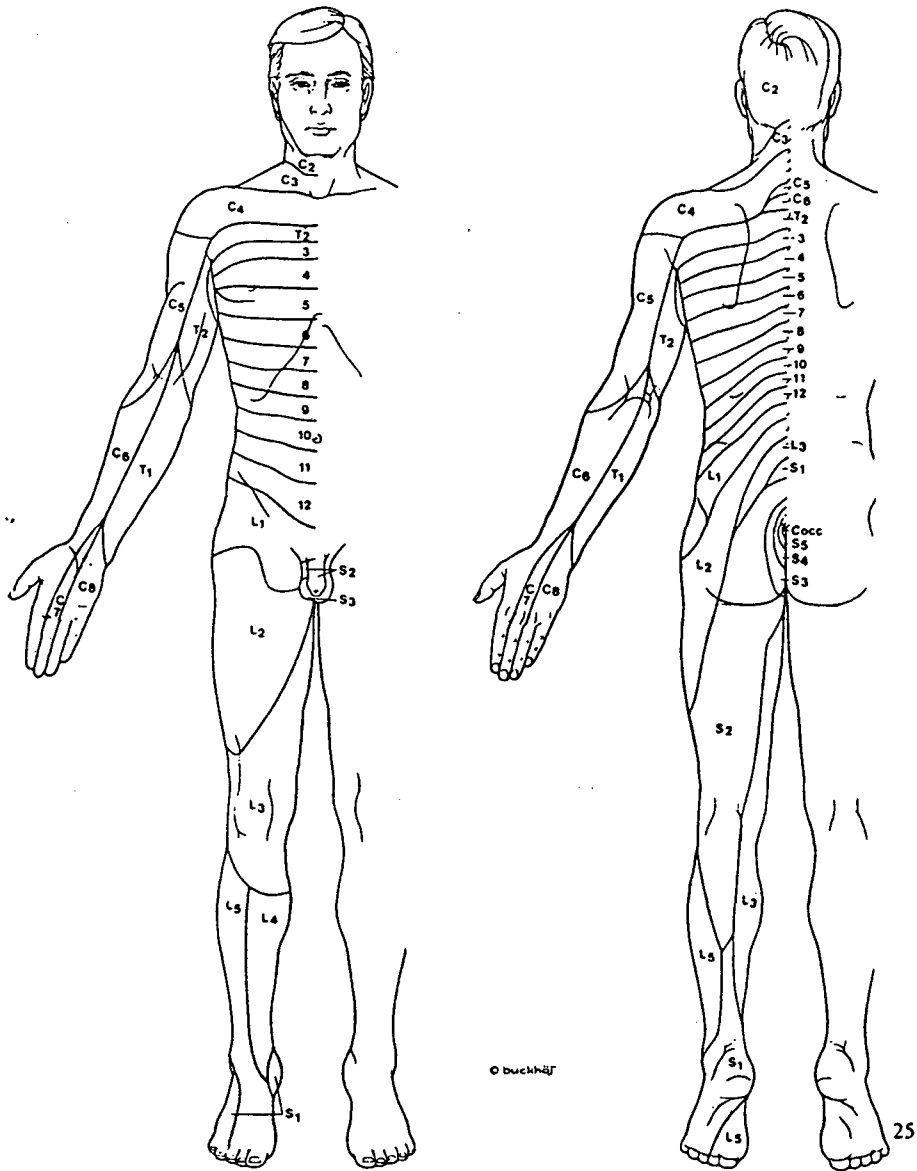


Figura 1. Dermatomas cutáneos correspondientes a la inervación sensitiva de los nervios espinales.
(Covino BG, Scott DB. Handbook of Epidural Anaesthesia and Analgesia. Orlando, Grune & Stratton, 1985.)

2.3.2.- Bloqueo simpático

El bloqueo simpático causado por el BIP puede ser útil en el tratamiento del dolor crónico. Aunque es un efecto conocido, pocos trabajos han sido diseñados para estudiar específicamente el bloqueo simpático ocasionado por la AIP. Algunos autores^{49,50} administran AIP en decúbito lateral en el tratamiento del dolor pancreático, sin mencionar porqué lo hacen en dicha posición. Puede deducirse que buscan un mejor bloqueo de la cadena simpática, situada en la parte medial del tórax, junto a la columna vertebral. Sin embargo, los cambios de temperatura cutánea que sugieren la presencia de bloqueo simpático se han observado tras administrar AIP tanto en decúbito lateral⁵¹ como en supino.⁸ En ambas posiciones, el AL difunde hacia la zona medial del tórax, donde están situadas las raíces simpáticas dorsales.³³ En cualquier caso, no hay estudios que comparen la efectividad de la AIP administrada en ambas posiciones en el tratamiento del dolor crónico.

Se ha observado el bloqueo del ganglio estrellado tras administrar AIP, bien como un efecto no deseado^{8,30} o bien como un efecto terapéutico intencionado.^{31,32} La posición del paciente parece influir claramente en dicho efecto, como ya se ha mencionado anteriormente (apartado 2.1)

Los efectos deletéreos que potencialmente podría causar el bloqueo simpático son:

1.- *Efectos hemodinámicos*: Hipotensión secundaria a vasodilatación, así como bradicardia al bloquearse las fibras cardioaceleradoras, ramas del simpático torácico.⁵² No obstante, en los pocos estudios que han analizado prospectivamente los efectos hemodinámicos del BIP, éstos no parecen ser importantes. En cerdos se ha observado un aumento de la tensión arterial y de la presión de la arteria pulmonar, sin otros cambios hemodinámicos.⁵³ Estos efectos son atribuibles a la absorción sistémica de la adrenalina, que también ocasionaría la taquicardia e hipertensión observadas en algunos estudios clínicos.^{54,43} Por el contrario, otros trabajos en seres humanos^{45,39} muestran un ligero descenso de la tensión arterial (TA) y la frecuencia cardíaca (FC), de forma proporcional a la dosis total de AL administrada. Este efecto podría estar relacionado con el efecto analgésico del BIP, y no con el bloqueo simpático.

No se han observado problemas hemodinámicos secundarios al BIP, por lo que no se precisa la administración de sobrecarga de líquidos previa a la realización de la técnica. Tampoco se ha descrito la necesidad de utilizar vasoconstrictores, a diferencia de lo que sucede con los bloqueos centrales. Probablemente estos hechos se deben a que el bloqueo es sólo unilateral, siendo el territorio vasodilatado limitado y por encima del simpático lumbar, que es la estructura principalmente implicada en la hipotensión que se produce durante los bloqueos centrales.^{55,52}

Estos hechos favorecerían la elección del BIP frente a otras técnicas de anestesia regional en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

2.- *Broncoespasmo*: Es una posibilidad teórica, motivada por el bloqueo simpático. Este sistema podría estar afectado en varias localizaciones: cadena ganglionar, fibras postganglionares o hilio pulmonar. El sistema simpático tiene actividad broncodilatadora,⁵² por lo que el bloqueo anestésico del mismo podría favorecer la instauración de broncoespasmo. Esta complicación ha sido observada en un solo caso.¹⁷ De cualquier modo, no se han realizado estudios que permitan descartar esta posibilidad teórica.

2.3.3.- Bloqueo motor

Este efecto no está claramente estudiado. Se ha sugerido la importancia de investigarlo por sus posibles efectos deletéreos sobre los MR.⁴⁻¹⁰ Los trabajos efectuados hasta el momento en este terreno presentan limitaciones, como se expone en la discusión.

Si la AIP causa bloqueo de los nervios intercostales, que son las ramas de los nervios raquídeos torácicos, los músculos que podrían verse afectados por este bloqueo serían los intercostales internos y externos (MICI, MICE), y los músculos de la pared abdominal (Mab), así como otros músculos, como el triángulo del esternón y el serrato menor. En el apartado I-4 se expone su importancia en la respiración.

El diafragma podría verse potencialmente afectado por el AL de dos formas: por impregnación local del músculo o por bloqueo del nervio frénico.

En el primer caso sería por contacto directo con el AL. Tras inyectar el anestésico, parte de éste se depositará caudalmente, en el lugar en que la pared costal está en contacto con el diafragma a través de las hojas pleurales:^{19,56} Es la llamada "zona de aposición", que puede corresponder a un 30-40% de la superficie costal humana en sedestación^{57,58}. Esta zona es proporcionalmente mayor en la parte posterior de la parrilla costal que en la parte lateral.⁵⁹ En decúbito supino aumentaría esta superficie de contacto entre parrilla costal y diafragma, ya que este músculo está desplazado unos 4 cm en dirección cefálica debido a la presión de la masa abdominal.^{60,61}

En esta zona de aposición, el AL podría actuar sobre el mismo músculo o sobre las ramas terminales de los nervios frénicos, que discurren por la superficie del diafragma.¹⁹ Los AL pueden tener efecto directo sobre el músculo estriado y la unión neuromuscular, provocando hipotonía muscular. Este efecto sería causado por disminución de la liberación de acetilcolina en la sinapsis y por alteraciones de la membrana muscular, tales como la apertura y cierre rápidos de los canales iónicos ("parpadeo" o "flickering") y desensibilización de los receptores de la acetilcolina.^{55,62}

En segundo lugar, el diafragma también podría verse afectado si se bloquease el nervio frénico. Este hecho es improbable si se administra AIP en decúbito supino, ya que dicho nervio transcurre por el mediastino anterior, y en decúbito supino el AL se distribuye principalmente por la parte posterior de la caja torácica.³³ No obstante, si la AIP se administra en decúbito lateral, el AL difunde hacia el mediastino anterior. En este caso, el anestésico podría actuar sobre el nervio frénico, que está en contacto con la pleura mediastínica.¹⁹ Este hecho podría estar favorecido por la facilidad con que la bupivacaína interpleural difunde hacia las estructuras vecinas al lugar donde se deposita.⁶³

El diafragma también está innervado por nervios raquídeos, que podrían verse afectados por el BIP. Sin embargo, estos nervios no proporcionan innervación motora.⁶⁴

2.4.- Indicaciones y contraindicaciones

A/ INDICACIONES

Las indicaciones de la AIP son (tabla 1):⁶⁵

a/ Dolor agudo.- Es utilizada para el tratamiento del dolor postoperatorio de cirugía de hemiabdomen superior y hemipared torácica. Su utilidad en la analgesia postoperatoria de cirugía torácica, en cambio, es motivo de controversia. Sus detractores argumentan que los drenajes torácicos, la inflamación pleural, las alteraciones postquirúrgicas del tórax, la presencia de derrame, etc. dificultarían la difusión del AL y como consecuencia su acción.³⁸

Es útil también en otros tipos de dolor agudo, como el secundario a las fracturas costales. Se ha utilizado igualmente en el período intraoperatorio, combinada con anestésicos administrados por vía sistémica, siendo útil para atenuar el dolor del estímulo quirúrgico y disminuir las necesidades de opiáceos intraoperatorios.⁶⁶

b/ Dolor crónico.- Es utilizada en la neuralgia postherpética, neoplasias de pulmón, pancreatitis crónica, etc.

Tabla 1.

Indicaciones de la analgesia interpleural
Analgesia postoperatoria:
Colecistectomías
Cirugía torácica
Cirugía renal
Cirugía mamaria
Cirugía cardíaca
Fracturas costales múltiples
Dolor oncológico: pulmón, páncreas
Neuralgias herpética y post-herpética
Pancreatitis crónica
Distrofia simpática refleja
Isquemia de miembros superiores

Las *ventajas* que el BIP presenta sobre otras técnicas de anestesia regional son:

- 1.- Posibilidad de realizar la técnica en decúbito supino.
- 2.- Menor bloqueo simpático.
- 3.- No ocasiona bloqueo motor de las extremidades inferiores.
- 4.- No ocasiona retención urinaria, al no afectar los nervios autonómicos caudales.
- 5.- No presenta riesgo de lesión medular por punción.
- 6.- No presenta riesgo de cefalea por punción de la duramadre.
- 7.- Representa una alternativa a algunas contraindicaciones o dificultades técnicas

que impiden la realización de un bloqueo central, tales como:

- Lesión o anomalía neurológica previa
- Cirugía previa del raquis (hemilaminectomía, etc)
- Cifoescoliosis
- Obesidad
- Infecciones cutáneas
- Inestabilidad hemodinámica

Las *desventajas* en relación a otras técnicas de anestesia regional, especialmente los bloqueos centrales son:

- las eventuales complicaciones relacionadas con la técnica
- menor potencia analgésica que los bloqueos centrales.

B/ CONTRAINDICACIONES

1/ A la anestesia regional:

- Negación del paciente.
- Patología psiquiátrica que dificulte o impida la colaboración del paciente
- Transtornos de la coagulación
- Infección en el lugar de punción

2/ A los anestésicos locales:

- Alergia a los anestésicos locales.
 - Presencia de otro bloqueo en el mismo paciente, de forma que la dosis total de AL administrada pueda ocasionar toxicidad sistémica.
-

3/ Al bloqueo interpleural:

- Ventilación mecánica. Todas las técnicas de BIP conocidas utilizan la presión negativa pleural para localizar el espacio interpleural. La ventilación mecánica conlleva la instauración de presión positiva pleural, que dificultará la técnica y favorecerá la yatrogenia.²²

- Presencia de patología pleural: las enfermedades y/o cicatrices pleurales entorpecen la realización de la técnica y su efectividad al estar alterada la anatomía;^{2,67} el derrame pleural dificulta la difusión del AL y diluye su concentración;³⁸ y la pleuritis inflamatoria, al aumentar la vascularización pleural, favorecería la absorción sistémica de los AL, incrementando el riesgo de toxicidad.⁶⁸

2.5.- Complicaciones y efectos secundarios

a/ Neumotórax.

Es una complicación potencial y probablemente la más importante. La incidencia registrada es baja,² siempre que se respeten varios conceptos y normas:^{22,69,70}

- Evitar la realización del bloqueo bajo ventilación mecánica, como se ha citado anteriormente.
- Al introducir la aguja no debe buscarse pérdida de resistencia como en el bloqueo epidural, sino que debe objetivarse la presión negativa pleural.
- Evitar la técnica en pacientes con adherencias pleurales o alteraciones anatómicas que dificulten la percepción de la presión negativa.

b/ Toxicidad sistémica por anestésicos locales.

La toxicidad sistémica que pueden ocasionar los AL depende de la concentración plasmática máxima (Cmax) alcanzada tras su absorción sistémica.

El umbral de toxicidad para la bupivacaína ha sido establecido para Cmax entre 2 y 4 µg/mL.⁷¹ Sin embargo, se han observado Cmax por encima de estos valores sin evidencia de signos clínicos de toxicidad.⁷¹ Para explicar este hecho, se ha sugerido

que la toxicidad por AL dependería no sólo de la Cmax, sino también del tiempo que tarda en alcanzar dicha concentración (tCmax).⁷² Los factores que condicionan los niveles plasmáticos de AL son:

- Dosis total de AL administrada: a mayor cantidad de AL, mayores niveles plasmáticos, de forma que parece existir una relación lineal directa entre la dosis de AIP administrada y la Cmax obtenida.³⁹ Para el volumen y concentración de AIP más utilizado habitualmente (20 mL de bupivacaína 0,5% con adrenalina 1/200.000) se han registrado Cmax entre 0,8 y 2 µg/mL, que aparecieron alrededor de 20 minutos después de su administración.^{11,73,74,39}

Dosis mayores de bupivacaína ocasionan concentraciones de AL elevadas y evidencias clínicas de toxicidad.^{68,75} De esta forma, inyectando 20 mL de bupivacaína al 0,75% se han registrado Cmax superiores a 3µg/mL.

A tenor de lo expuesto, y de acuerdo con lo recomendado en la literatura,²⁶ no deberían administrarse dosis de bupivacaína superiores a 20 mL al 0,5% (100 mg), y siempre con adrenalina. Dosis superiores pueden ser peligrosas, debido a la toxicidad sistémica que pueden ocasionar, y no se ha demostrado claramente que proporcionen mejores resultados.

- Volumen de la solución. Se ha comparado la absorción sistémica de dos preparaciones de lidocaína con adrenalina (0,5% y 2%), administrando la misma dosis (2 mg/kg), y por tanto diferentes volúmenes.⁷⁶ La preparación con alta concentración y bajo volumen tenía mayor potencial tóxico (mayor Cmax y menor tCmax) que la preparación con baja concentración y alto volumen. Por tanto, a igualdad de dosis (mg), la concentración influye más que el volumen en la absorción sistémica.

- Lugar de administración. Comparando los picos plasmáticos de diferentes técnicas de anestesia regional (excluyendo el BIP), el bloqueo intercostal es el que presenta mayor absorción sistémica, seguido en orden decreciente por los bloqueos caudal, epidural, braquial y ciático. Esta clasificación se hizo antes de la instauración del BIP.⁷¹ Comparando los niveles plasmáticos obtenidos tras administrar dosis iguales de bupivacaína mediante bloqueo interpleural (BIP) o intercostal (BIC), se observa mayor Cmax tras BIP (2,07 µg/mL) que tras BIC (1,36 µg/mL).⁷⁴ Otros autores, por el

contrario, afirman que la AIP con bupivacaína + adrenalina ocasiona Cmax menores que el BIC, y que el tCmax sería similar al obtenido tras administración epidural. Sin embargo, sostienen su afirmación confrontando los resultados de diferentes trabajos y no mediante un único estudio comparativo entre las diferentes técnicas.^{38,70}

- Asociación de adrenalina. La adrenalina disminuye la Cmax y prolonga el tCmax de la bupivacaína al 0,5%,^{37,38,77} aunque algunos estudios en monos⁷⁸ y en humanos⁶⁶ no confirmaron estos hechos. En el primer caso las dosis empleadas fueron muy bajas (1mg/Kg). En el segundo, las muestras de sangre fueron obtenidas a los 15 y 30 minutos, y la Cmax de otros estudios ha sido observada entre ambos tiempos.

- Patología pleural inflamatoria. Se han observado convulsiones tras administrar 30 mL de bupivacaína al 0,5%.⁶⁸ Los autores aspiraron líquido hemático del espacio interpleural y atribuyeron dicha toxicidad a la presencia de inflamación pleural secundaria a un proceso neumónico reciente, que habría facilitado la absorción sistémica de bupivacaína. En dicho caso, se alcanzó una Cmax de 4,9 µg/mL a los 5 minutos. Además, el paciente presentó taquicardia previa, lo que sugiere la utilidad de administrar una dosis de prueba para descartar la absorción sistémica, de forma similar a la realizada en la anestesia epidural: si al administrar un pequeño volumen (3 mL) de bupivacaína con adrenalina el paciente presenta taquicardia, cabe sospechar que ha habido una absorción sistémica importante.

c/ Infección secundaria al catéter.

Se trata de una complicación posible, al tratarse de una técnica invasiva. La incidencia estimada de infecciones, evaluada en una revisión bibliográfica,²⁶ sería del 0,04%, aunque podría ser algo menor. Posiblemente, el efecto antimicrobiano de la bupivacaína⁷⁹ podría contribuir a este bajo porcentaje de complicaciones infecciosas.

d/ Bloqueo simpático.

e/ Bloqueo motor.

Han sido considerados en los apartados 2.3.2 y 2.3.3.

3.- ESPACIO PLEURAL.

3.1.- Anatomía

Las pleuras son membranas serosas destinadas a facilitar el deslizamiento de los pulmones sobre las paredes de la caja torácica. Tienen una estructura sacular, sin abertura exterior. Hay dos pleuras independientes, una para cada pulmón. Cada una de ellas comprende dos hojas: una hoja visceral, que cubre el parénquima pulmonar, y una hoja parietal, que tapiza el interior de la caja torácica. Entre ambas hojas se halla la cavidad pleural, que en condiciones normales es una cavidad virtual.

Analizaremos los aspectos de las hojas y cavidad pleurales que puedan ser de interés para el tema que nos ocupa.^{19,56}

La pleura visceral simplemente cubre al pulmón en toda su extensión, y se une a la pleura parietal a nivel del hilio pulmonar.

La pleura parietal tiene una estructura más compleja, que puede dividirse en varias zonas anatómicas:

- la pleura *cervical*, cefálicamente, forma un fondo de saco por encima del vértice del pulmón, que sobresale normalmente 2 o 3 cm por encima de la parte anterior de la primera costilla. En la vertiente posterior de la cúpula, la pleura se encuentra en contacto con el octavo nervio cervical, el primer nervio dorsal y el ganglio estrellado;
- la pleura *diafragmática*, caudalmente, cubre toda la porción de dicho músculo que está en relación con la base del pulmón. Es muy delgada y se adhiere íntimamente al músculo subyacente.
- la pleura *costal*, lateralmente, reviste la cara interna de las doce costillas desde la columna vertebral hasta el esternón.

En su parte posterior, a nivel de la extremidad vertebral de las costillas, tapiza los espacios intercostales, las articulaciones costovertebrales y la cadena del gran simpático; en su parte inferior, desciende hasta las inserciones costales del diafragma y desde allí pasa a la cara superior de este músculo, uniéndose con la pleura diafragmática. En esta zona forma el seno costofrénico o costodiafragmático: un canal angulado, semicircular y oblicuamente dirigido hacia abajo y atrás, que se extiende de

la base del apéndice xifoides hasta la duodécima costilla. Los senos costofrénicos presentan ciertas diferencias entre izquierda y derecha, pero tienen una estructura similar en forma de triángulo invertido. Sus vértices son: por delante, el borde del esternón; por afuera y abajo, la undécima costilla a nivel de la línea axilar media; y por detrás, la columna vertebral algo por debajo del extremo inferior de la duodécima costilla. (fig. 2)

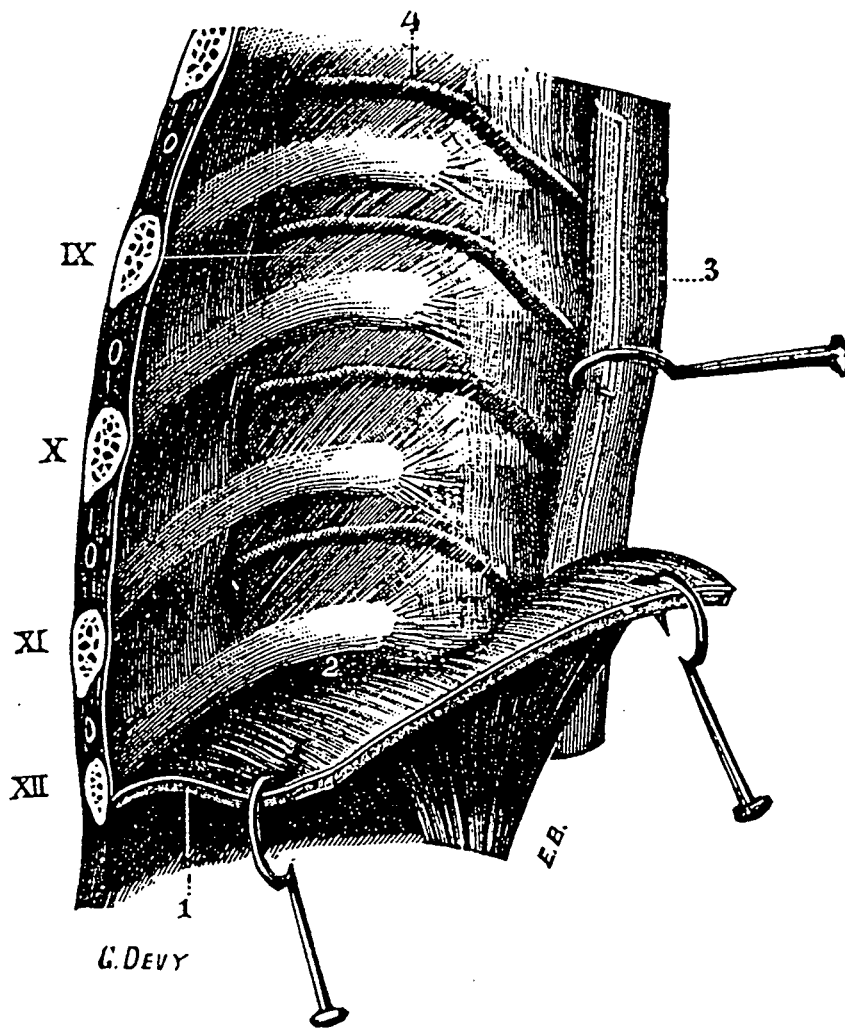


Figura 2. Límites del seno costodiafragmático derecho. Se aprecia su relación con el diafragma, las costillas y la columna vertebral.

(Testut L, Latarjet A: Anatomía Humana. Barcelona, Salvat S.A., 1979.¹⁶)

- la pleura *mediastínica*, medialmente, se relaciona con los órganos que ocupan el mediastino. Esta hoja se comporta de forma diferente dependiendo de su relación con el pedículo o hilio pulmonar.

= cranealmente respecto al pedículo, la hoja serosa se extiende directamente sin interrupción desde la columna vertebral hasta el esternón.

= caudalmente respecto al pedículo, la pleura mediastínica se divide en dos porciones, una posterior y una anterior. Estas dos porciones, una vez puestas en contacto en el centro del tórax, se desvían lateralmente, se adhieren, y alcanzan la cara interna del pulmón, donde se separan para formar la pleura visceral. Por tanto, desde el pedículo hasta el diafragma se forma un tabique, denominado ligamento triangular del pulmón. (fig. 3)

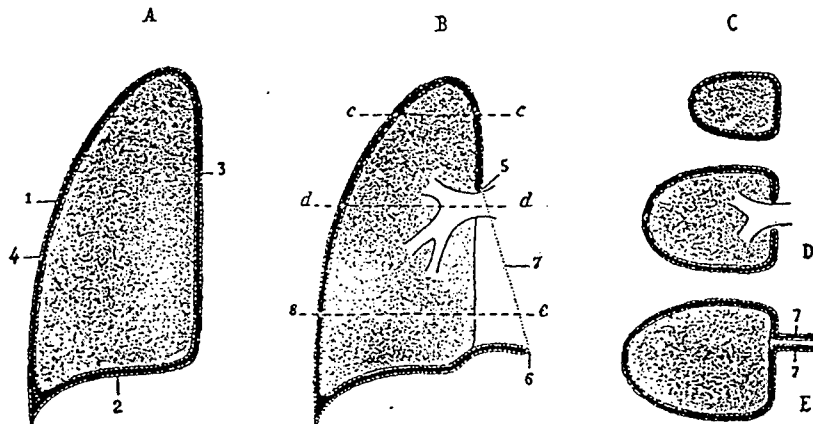


Figura 3. Relación de las pleuras mediastínicas con el hilio pulmonar derecho.

A, corte frontal que pasa por delante del hilio; B, corte frontal que pasa por el hilio y por el ligamento triangular; C,D,E, tres cortes horizontales que pasan por las líneas señaladas en el corte B; 1, pleura costal; 2, pleura diafragmática; 3, pleura mediastínica; 4, pleura visceral; 5, pleura del pedículo; 6,7, ligamento triangular del pulmón.

(Testut L, Latarjet A. Anatomía Humana. Barcelona, Salvat S.A., 1979.¹⁹)

El ligamento triangular del pulmón puede unirse al diafragma solamente en la línea media, quedando la parte externa totalmente libre. En otras ocasiones, el ligamento triangular se adhiere al diafragma en toda su extensión, formando una barrera que divide al mediastino en dos partes, anterior y posterior.

Ambas pleuras mediastínicas, derecha e izquierda, se hallan en contacto íntimo con los respectivos nervios frénicos en su cara anterior.

La estructura microscópica de la pleura consiste en una membrana serosa compuesta de células mesoteliales aplanadas, capas de colágeno y fibras elásticas con adipocitos intercalados, provista de vasos sanguíneos y linfáticos.

Respecto a la inervación, la pleura parietal recibe ramas sensitivas de los nervios frénico (pleuras mediastínica y diafragmática central) e intercostales (pleura costal y diafragmática periférica). La pleura visceral, en cambio, parece estar inervada solamente por ramos autonómicos. Estos se hallan compartidos con los pulmones, y acompañan a los vasos bronquiales.⁵⁶

3.2.- Fisiología

En la cavidad pleural existe en condiciones normales una presión negativa. Esta presión es creada por las fuerzas elásticas de la caja torácica y de los pulmones, que actúan de forma opuesta la una sobre la otra. La pared torácica tiende a expandirse hacia afuera, y el parénquima pulmonar tiende a retraerse y colapsarse. Estas dos fuerzas opuestas actúan sobre el espacio pleural, que es la zona de unión entre ambas estructuras, dando lugar a la presión pleural negativa.

Al ser la caja torácica más rígida que el pulmón, obliga a éste a estar distendido. Si entra aire en la cavidad pleural se pierde la presión negativa que mantiene el equilibrio: el pulmón se colapsará, y la caja torácica se ensanchará.

El valor de la presión intrapleural depende de varios factores:¹⁸

- La gravedad. El peso del pulmón es una fuerza añadida que influye sobre el valor de la presión intrapleural, determinando que la misma varíe según la zona anatómica: es menos negativa en la base que en el vértice del pulmón (fig. 4).

Esto es válido para el individuo en situación erecta. Las presiones pleurales cambian si el individuo está en decúbito supino o lateral: la zona proclive tendrá la presión más negativa, y la zona declive la presión menos negativa.

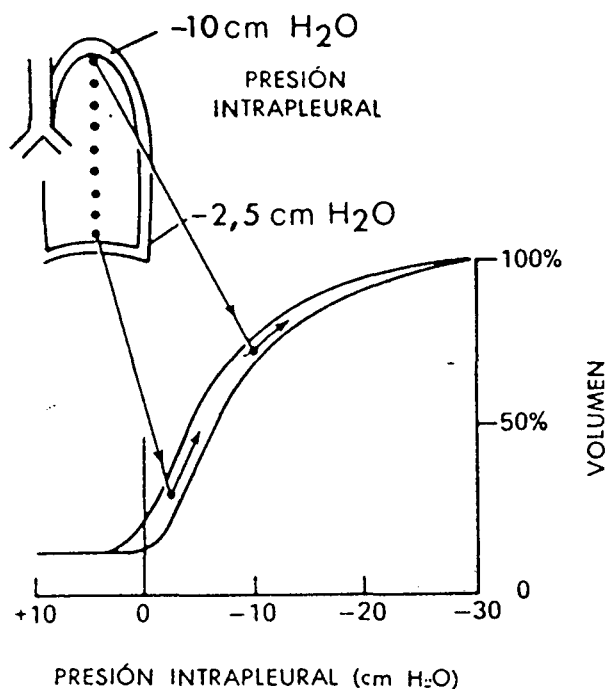


Figura 4. Relación entre las presiones pleurales, la gravedad y el volumen pulmonar (West JB. *Respiratory physiology - the essentials*. Panamericana, Buenos Aires, 1981.¹⁸)

- La fase del ciclo respiratorio. El punto de equilibrio entre las fuerzas elásticas de pared torácica y pulmón es aquel en que el volumen pulmonar corresponde a la capacidad residual funcional (CRF), al final de la espiración. En este punto, los MR están en reposo, y la presión intrapleural en el centro del tórax es de unos $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$. Al iniciarse la inspiración se pierde el equilibrio: la expansión de la caja torácica encuentra la oposición creciente de la elasticidad pulmonar, y es necesario el esfuerzo muscular para vencerla. Este incremento en las fuerzas opuestas se traduce en una presión intrapleural más negativa. Al final de la inspiración las fuerzas de retracción elástica del tórax tienen su máximo valor, y la presión negativa interpleural alcanza su valor más negativo. Durante la espiración pasiva los músculos inspiratorios se relajan, la elasticidad pulmonar tracciona de la caja torácica y la presión intrapleural se hace progresivamente menos negativa, hasta llegar al equilibrio de fuerzas al final de la espiración pasiva, nuevamente en CRF (fig 5).

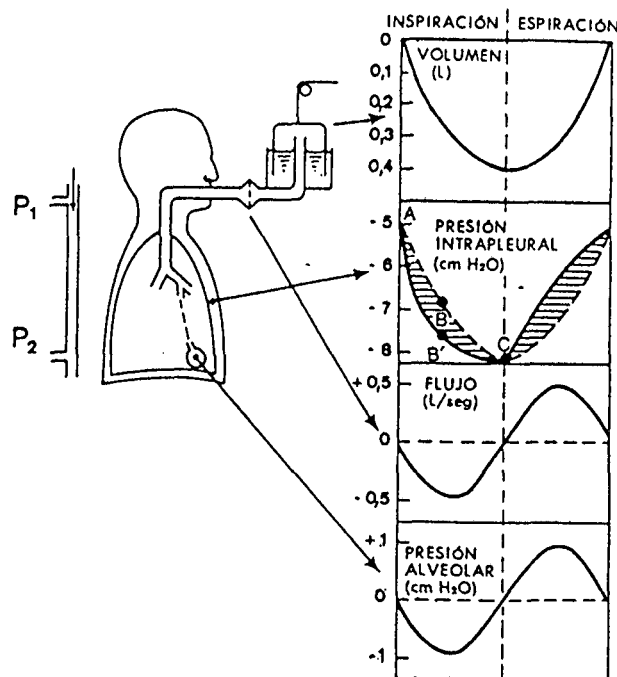


Figura 5. Relación entre la presión pleural y la fase del ciclo respiratorio.

(West JB. Respiratory physiology - the essentials. Panamericana, Buenos Aires, 1981.¹⁸)

Si se efectúa una espiración completa, hasta alcanzar el volumen residual, las presiones intrapleurales llegan a ser aún menos negativas. En este caso se siguen manteniendo las diferencias secundarias a la gravedad, pero en el vértice se registran presiones poco negativas, mientras que la base no experimenta expansión sino compresión, y allí la presión intrapleural llega a hacerse positiva. En esta maniobra intervienen activamente grupos musculares espiratorios.

Todos estos factores que determinan el valor de la presión interpleural son importantes al efectuar la técnica del bloqueo interpleural, para la que es necesaria la búsqueda de dicha presión negativa, y para valorar el registro de presiones respiratorias (apartado I-5.2.5).

4.- MUSCULOS RESPIRATORIOS (MR)

La respiración es un proceso activo que tiene como objetivo el intercambio gaseoso. Para ello se necesita una bomba que introduzca el oxígeno en el tórax y que expulse el anhídrido carbónico hacia el exterior. Esta bomba funciona gracias a los MR.

La inspiración es un proceso activo que requiere energía para la contracción muscular. La espiración normal es pasiva y se efectúa gracias a las fuerzas elásticas torácicas que actúan al final de la inspiración, aunque puede ser activa si el organismo precisa de una espiración rápida y/o forzada.

Los MR son los únicos músculos esqueléticos imprescindibles para vivir.⁸⁰ Deben funcionar continuamente, y deben hacerlo de forma tanto voluntaria como involuntaria. Se dividen en inspiratorios y espiratorios (tabla 2). Esta clasificación es quizás académica, ya que como se verá en este apartado muchos de ellos intervienen en ambos procesos.

Tabla 2.

Clasificación de los músculos respiratorios (MR)
INSPIRATORIOS
Diafragma
Intercostales externos (MICE)
Músculos accesorios
ESPIRATORIOS
Intercostales internos (MICI)
Músculos abdominales (Mab)
Músculos accesorios

Analizaremos seguidamente por separado los principales músculos respiratorios.

4.1.- Diafragma

Es el principal músculo inspiratorio en situación de reposo.

Estructura.- El diafragma es un músculo con una estructura circular, única en el organismo. Sus fibras musculares se originan en un tendón central y de éste parten radialmente, para insertarse en estructuras óseas sólidas. Sus inserciones determinan los dos componentes del músculo: la porción crural o vertebral, que se inserta en la parte anterolateral de las tres primeras vértebras lumbares, y la parte costal, que se inserta en la apófisis xifoides del esternón y en los bordes superiores de las seis últimas costillas.¹⁹ Desde estas inserciones, las fibras costales se disponen en dirección cefálica, siguiendo la cara interna de la parrilla costal, desde donde se reflejan en ángulo recto hacia el tendón central.

Asimismo, el músculo tiene dos partes, derecha e izquierda, que forman dos cúpulas y juntas adquieren la forma de una silla de montar, de forma que la parte central del diafragma sería la parte más baja de la silla⁸¹ (fig. 6)

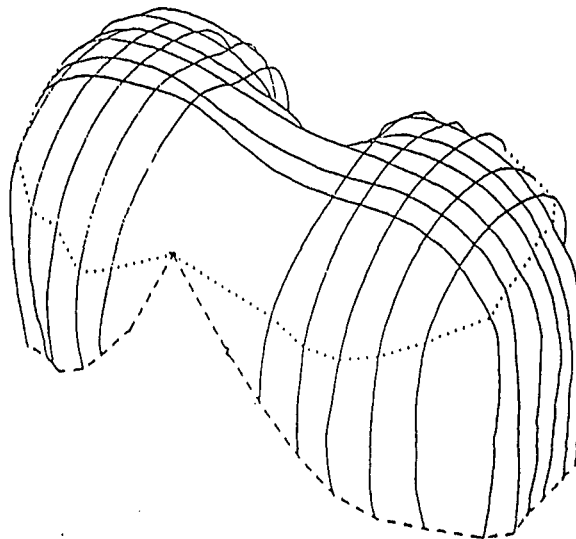


Figura 6. Esquema de la silueta diafragmática observada en CRF, donde se aprecia su estructura en silla de montar. (Gauthier AP et al. J Appl Physiol 76:495-506, 1994.⁸⁷)

Vascularización.- Recibe sus arterias de ramas con tres orígenes:¹⁹ mamaria interna; arterias mediastínicas posteriores, ramas de la aorta torácica; y arterias diafragmáticas inferiores, que nacen de la aorta por encima del tronco celíaco o formando parte del mismo.

Inervación.- Está inervado por el nervio frénico, rama del plexo cervical profundo. Desde este origen, avanza en dirección caudal entre los músculos escalenos, situándose en la cara ventral del escaleno anterior. Pasa por detrás de la primera costilla, situándose entre la arteria y la vena subclavias. Ya dentro del tórax, discurre por el mediastino anterior aplicado contra la pleura y se relaciona con los grandes vasos y la cara lateral del pericardio, alcanzando la superficie del diafragma. Allí se divide en tres ramas: anterior, anterolateral y posterior, que es la mayor.

El nervio frénico, además de su función motora, posee un porcentaje variable de fibras aferentes sensitivas. Su función no está claramente establecida, al haber resultados contradictorios en diferentes experimentos con animales. Parece evidente que si estas fibras aferentes son activadas por estímulos químicos o mecánicos pueden alterar de forma refleja las descargas neurales hacia el diafragma.^{19,56,82,83} También se han relacionado con la captación de estímulos, tales como la elongación, que podrían intervenir en el remodelaje continuo del músculo, induciendo cambios estructurales y bioquímicos para adaptarlo a las necesidades concretas del individuo.⁸⁴

El diafragma está también inervado por nervios intercostales, que no poseen acción motora, como se afirmaba antiguamente.⁶⁴ Probablemente proporcionan inervación sensitiva, y participan en un control reflejo de la activación diafragmática independiente de los nervios frénicos.⁸⁵

Acción.- Para comprender el funcionamiento del diafragma, puede considerarse a este músculo como un cilindro coronado por una cúpula. Esta cúpula es el tendón central. Las paredes laterales del cilindro corresponden a la porción muscular en contacto con la cara interna de la parrilla costal, y recibe el nombre de "zona de aposición".⁸⁶ La altura de la zona de aposición disminuye, durante la inspiración espontánea, hasta unos 7.5 cm en individuos sanos en decúbito. De esta forma, el diafragma se comporta como un pistón que se desplaza axialmente debido al

acortamiento de las fibras musculares verticales, al tiempo que aumenta su diámetro.⁸⁷ (fig. 7).

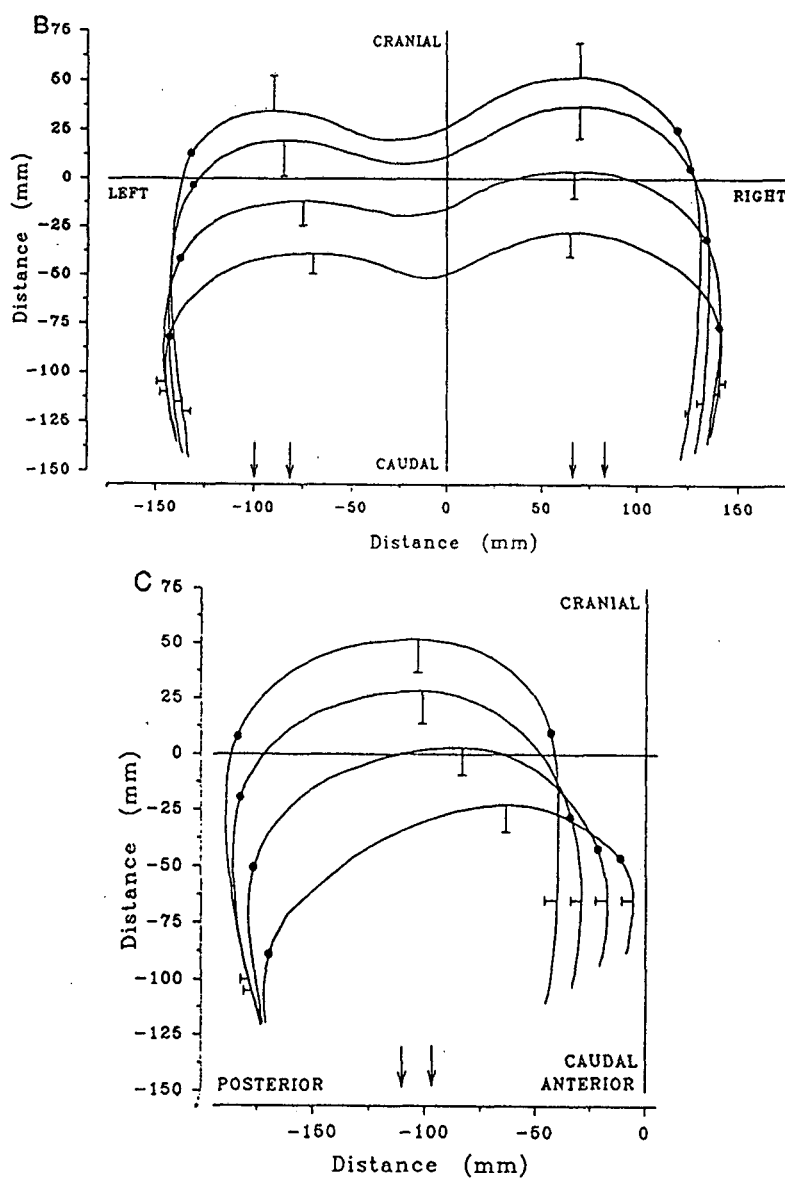


Figura 7. Corte coronal medio de ambos diafragmas, y corte sagital medio del diafragma derecho. Se aprecia la forma de dicho músculo a diferentes volúmenes pulmonares (Gauthier AP et al. J Appl Physiol 76:495-506, 1994.⁸⁷)

La estructura anatómica en silla de montar permite que los hemidiafragmas derecho e izquierdo puedan considerarse independientes. Este hecho adquiere especial importancia en caso de que exista parálisis de uno de ellos. Si el músculo fuese único, de forma elíptica o circular, la contracción de la mitad sana traccionaría del tendón central y mediastino, desplazándolos, y alargando las fibras del hemidiafragma parético. El resultado sería una pérdida de la efectividad de la contracción diafragmática. La estructura en silla de montar y las inserciones vertebrales tienden a minimizar este tipo de movimiento, ya que actúan como un punto de anclaje del hemidiafragma sano, permitiéndole actuar independientemente del parético.⁸¹

El descenso de la cúpula diafragmática durante la inspiración aumenta el volumen intratorácico y desplaza caudalmente al contenido abdominal. De esta forma, la contracción del músculo negativiza aún más la presión pleural, y aumenta la presión positiva intraabdominal. Esto último tiende a ocasionar un movimiento hacia afuera de la pared abdominal anterior. Por otra parte, las fibras costales del diafragma, utilizando el contenido abdominal como punto de apoyo o fulcro, elevan la parrilla costal inferior, expandiendo la caja torácica hacia afuera.^{88,89} (fig. 8)

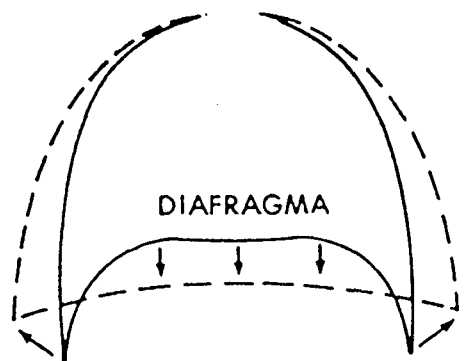


Figura 8. Al contraerse, el diafragma desplaza al contenido abdominal hacia abajo y a la parrilla costal hacia afuera.

: (West JB. Respiratory physiology - the essentials. Panamericana, Buenos Aires, 1981.¹⁸)

El contenido abdominal se opone al desplazamiento en dirección caudal del diafragma. Si esta resistencia es pequeña, lo que sucede cuando la distensibilidad abdominal es alta, la zona de aposición disminuye su altura durante la contracción del músculo, y la cúpula diafragmática desciende con facilidad. Esto ocasiona un pequeño incremento de la presión abdominal. Si por el contrario la distensibilidad abdominal está disminuída, se dificulta el acortamiento de la zona de aposición y el descenso de la cúpula, y hay un mayor incremento de la presión abdominal.

El diafragma puede tener también **actividad espiratoria**. Esta se ha observado en individuos sanos durante la maniobra expulsiva utilizada para la determinación de la capacidad vital forzada (CVF),^{90,91} y durante las fases compresiva y expulsiva de la tos.⁹² También se ha observado durante la tos en pacientes tetra y parapléjicos.⁹³ Esta actividad parece desencadenarse como un reflejo secundario a la contracción de los músculos abdominales, originándose en al menos tres niveles con sus respectivos receptores. Primero, la elongación del diafragma durante la contracción abdominal originaría una respuesta refleja del músculo. Segundo, la compresión de las bases pulmonares estimularía receptores parenquimatosos vagales sensibles a la deflación pulmonar. Por último, la contracción de los músculos abdominales activaría mecanorreceptores vagales del estómago, intestino delgado o esplácnicos. La contracción expulsiva del diafragma observada en tetrapléjicos, sin embargo, demuestra que este mecanismo relacionado con los músculos abdominales no sería el único causante, ya que estos pacientes tienen paralizado este grupo muscular. Al parecer también podrían estar implicados reflejos y mecanismos originados en la laringe y vías aéreas superiores.⁹⁴⁻⁹⁶ No obstante, en individuos con parálisis diafragmática unilateral⁹⁷ se han observado valores de presión espiratoria estática máxima (PE_{max}) dentro de la normalidad, sugiriendo que la pérdida de fuerza de un hemidiafragma no afecta la fuerza espiratoria global.

La función espiratoria del diafragma también está influenciada por su acción inspiratoria: al realizarse una inspiración profunda, se produce una elongación de los músculos espiratorios, que de esta forma pueden efectuar su función de forma óptima. Por este motivo, las presiones espiratorias máximas suelen medirse desde la

capacidad pulmonar total (CPT), después de una inspiración máxima.⁹⁸

4.2.- Músculos intercostales

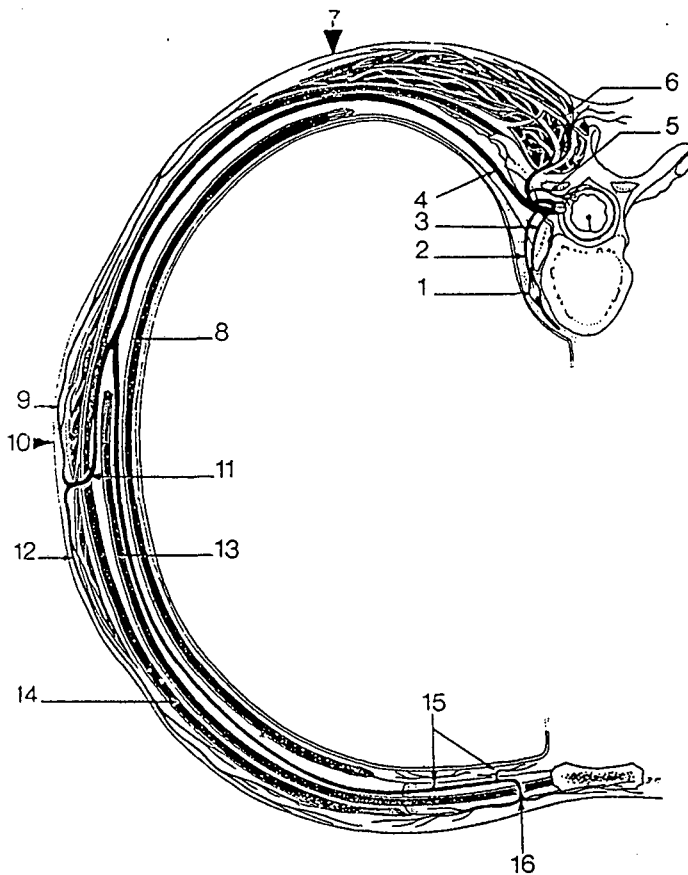
Estructura.- Los músculos intercostales (MIC) forman dos planos delgados de fibras situados en cada uno de los espacios intercostales. Se denominan externos o internos según su situación anatómica. Los intercostales externos (MICE) se extienden dorsalmente desde las articulaciones costotransversas, y ventralmente hasta las articulaciones condrocostales. Por su parte, los intercostales internos (MICI) se extienden desde los ángulos de las costillas dorsalmente hasta la unión esternocostal ventralmente. De esta forma, el espacio intercostal presenta dos capas musculares en su parte lateral y una sola capa en sus partes anterior y posterior. También son diferentes en la disposición de sus fibras. Los MICE tienen sus fibras orientadas oblicuamente hacia abajo y hacia adelante, mientras que los MICI las tienen dirigidas hacia abajo y hacia atrás.

Los músculos intercostales forman parte del espacio intercostal (EIC). Los límites de este espacio son: cranealmente, el borde inferior de la costilla superior, y el paquete vasculonervioso que corre por el canal subcostal; caudalmente, el borde superior de la costilla inferior; medialmente, la fascia endotorácica tapizada por la pleura; y externamente, el tejido celular subcutáneo, la piel y los músculos de la pared del tórax (serratos, dorsal ancho, etc). Conocer estas relaciones de los músculos intercostales (fig. 9) es importante para realizar correctamente el bloqueo interpleural.

Vascularización.- Se realiza a través de finas arteriolas que nacen de la arteria intercostal o de sus ramas.

Inervación.- Los MIC están inervados por ramas del nervio intercostal que discurre por el EIC correspondiente. Clásicamente se ha descrito que el nervio intercostal discurre bajo el canal subcostal, por debajo de la arteria y vena intercostales. Sin embargo, estudios recientes en cadáveres^{99,100} muestran que dichos nervios discurren

como tres o cuatro fascículos separados, sin una vaina común, y sin una relación fija con los vasos intercostales. Y sólo en un 17% de los casos los nervios intercostales ocupaban la clásica situación subcostal.



1, ganglio simpático torácico; 2, ramo comunicante gris; 3, ramo comunicante blanco; 4, nervio intercostal; 5, nervio sinuvertebral; 6, rama posterior del nervio intercostal; 7, ángulo costal; 8, músculo intercostal interno; 9, rama posterior del ramo perforante lateral; 10, línea axilar media; 11, ramo perforante lateral; 12, rama anterior del ramo perforante lateral; 13, músculo intercostal medio; 14, músculo intercostal externo; 15, ramos que inervan la pleura parietal; 16, ramo perforante anterior.

Figura 9. Músculos intercostales y estructuras relacionadas
(Gauthier-Lafaye P. Précis d'Anesthésie Locorégionale. Masson, Paris 1986.⁵⁵)

Acción.- Las funciones fisiológicas de los músculos intercostales son tema de controversia. Clásicamente se ha establecido que los MICE son músculos exclusivamente espiratorios, y los MICI inspiratorios. Estos efectos vendrían determinados por la inclinación de sus fibras y su relación con la articulación costovertebral, que es el centro de rotación de la costilla. Así, los MICE tienen su extremo craneal más próximo a la articulación costovertebral, por lo que éste sería el punto desde donde traccionarían la costilla inferior levantando la caja torácica, resultando en un efecto inspiratorio. El mismo planteamiento a la inversa justificaría la acción espiratoria de los MICI: su extremo caudal es el más próximo a la articulación costovertebral, y la tracción desde este punto desplazaría hacia abajo la costilla superior (efecto espiratorio). (fig. 10)

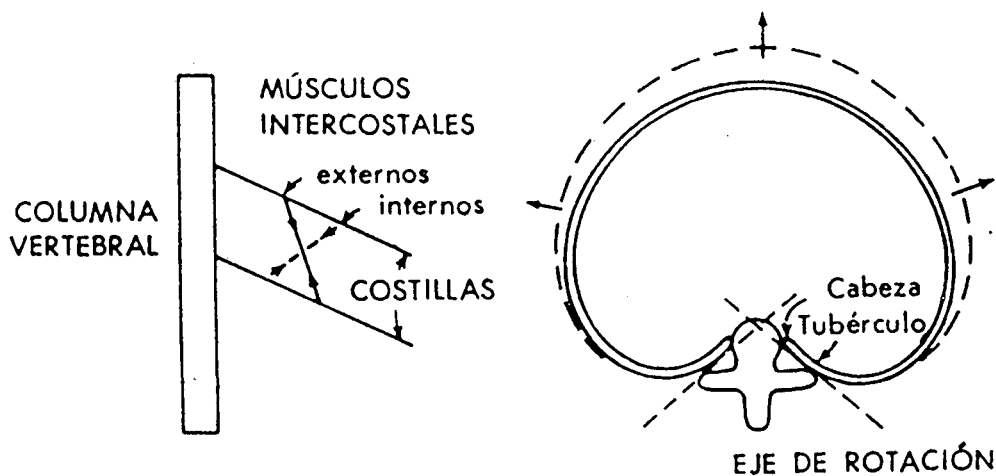


Figura 10. Acciones de los músculos intercostales, relacionadas con el eje de rotación señalado en el esquema. (West JB. Respiratory physiology - the essentials. Panamericana, Buenos Aires, 1981.¹⁸)

Sin embargo, estos postulados se basan en consideraciones anatómicas y mecánicas relativas a la disposición de las fibras musculares, y sin considerar la resistencia que ofrecen las costillas al desplazamiento. Estudios en perros realizados mediante estimulación selectiva de los intercostales¹⁰¹ evidencian que la acción que efectúan estos músculos depende más del volumen pulmonar que de la naturaleza del músculo: a volúmenes bajos, el efecto neto de la estimulación de ambos intercostales es la elevación de las costillas (acción inspiratoria), mientras que a volúmenes altos, el efecto de la estimulación de los MICE o MICE es el descenso de la parrilla costal (acción espiratoria). En base a estas observaciones, se ha propuesto que la acción de los músculos intercostales no depende principalmente de la orientación de sus fibras. Su efecto vendría determinado por la relación entre la resistencia de las costillas superiores al desplazamiento caudal y la resistencia de las costillas inferiores al desplazamiento cefálico. De esta forma, al contraerse los MIC las costillas se desplazarán en aquel sentido que presente menor resistencia.

El concepto que resume estas observaciones es que las acciones de los MIC dependen del patrón de activación de los músculos que se insertan en la caja torácica. Por ejemplo, si las primeras costillas son elevadas e inmovilizadas por los músculos del cuello, la acción de los MIC sería elevar las costillas inferiores. De igual forma, si el extremo caudal de la caja torácica está fijado por la contracción de los músculos abdominales, la contracción de los MIC desplazarán caudalmente a las costillas, lo que constituye una maniobra espiratoria.

No obstante, en situaciones normales, el patrón de activación y reclutamiento de los MIC muestra que los MICE tienen básicamente acción inspiratoria y los MICE acción espiratoria.⁶⁴

Los MIC también intervienen de forma importante en la respiración estabilizando la caja torácica. De esta forma, evitan que la contracción del diafragma desplace a la parrilla costal hacia adentro, contribuyendo a que la acción de dicho músculo sea efectiva.^{102,103}

Los intercostales no son músculos secundarios de la respiración, ya que pueden generar una cantidad de fuerza importante. Su acción es predominante en algunas

situaciones, como en la sedestación y durante el ejercicio.^{104,105} En perros sometidos a sección bilateral del nervio frénico puede mantenerse un intercambio gaseoso correcto mediante estimulación epidural torácica de los MIC.¹⁰⁶

Los músculos paraesternales, que son la parte intercondral de los intercostales internos, han sido recientemente implicados de forma importante en la respiración. Se ha demostrado su participación en la inspiración, y que se contraen siempre durante esta fase. Sin embargo, su acción es de pequeña magnitud.^{107,108}

En resumen, los músculos intercostales tienen tanto acción inspiratoria como espiratoria. Su participación en la inspiración es importante, especialmente en sedestación, y no deben ser considerados músculos accesorios sino principales.

4.3.- Músculos abdominales

Los músculos abdominales (Mab) que contribuyen a la respiración en los seres humanos son los que constituyen la pared anterolateral del abdomen: rectos del abdomen, oblicuos externo e interno, y transversos.

Estructura.- El recto del abdomen se origina en la cara ventral de los cartílagos condroesternales quinto, sexto y séptimo, y discurre a lo largo de la pared abdominal anterior hasta insertarse en el pubis. Está incluido en una vaina formada por las aponeurosis de los otros tres músculos, que se hallan situados lateralmente.

El oblicuo externo es el más superficial. Se origina en digitaciones que nacen en la cara externa de las seis últimas costillas. Sus fibras se disponen radialmente hasta insertarse en la cresta ilíaca, ligamento inguinal y línea alba.

El oblicuo interno está situado más profundamente. Sus fibras nacen de la cresta ilíaca y ligamento inguinal, y se dirigen de forma divergente hacia el borde costal, aponeurosis de los rectos y pubis.

El transversos del abdomen es el más profundo. Nace de la cara interna de las seis últimas costillas, donde forma digitaciones entrecruzadas con las inserciones costales

del diafragma. Desde este origen y desde la fascia lumbar, cresta ilíaca y ligamento inguinal, discurre rodeando la masa visceral abdominal y termina en la aponeurosis ventral común antes citada.

Vascularización.- Se realiza a través de numerosas ramas, dependiendo de la situación anatómica de los músculos: mamaria interna, intercostales, epigástricas interna y externa, arterias lumbares, colaterales y ramas ascendentes de la circunfleja ilíaca profunda.¹⁹

Inervación.- Los músculos citados están inervados por ramas de los seis últimos nervios torácicos (T7 a T12) y el primer nervio lumbar (L1).¹⁹

Acciones.- Los Mab son rotadores y flexores del tronco, y además intervienen en la respiración.

Acción espiratoria.- Al contraerse, desplazan la pared abdominal hacia su interior, lo que provoca un aumento de la presión en esta cavidad. Como el contenido abdominal es poco compresible, el diafragma es desplazado cefálicamente dentro de la cavidad torácica, lo que ocasiona una presión pleural positiva y un descenso en el volumen pulmonar.⁶⁴

Otra acción espiratoria que realizan los Mab consiste en desplazar la parrilla costal, tirando de las costillas inferiores hacia abajo y hacia adentro, disminuyendo el diámetro de la caja torácica. Así, el recto abdominal disminuye el diámetro anteroposterior del tórax, haciéndolo más elíptico, y el oblicuo externo disminuye el diámetro transversal, haciéndolo más cilíndrico.⁵⁹ Por tanto, los Mab poseen una potente acción espiratoria, y tienen un papel básico en actividades tales como la espiración forzada y la tos.

Acción inspiratoria.- Aunque los Mab son espiratorios, cumplen también un papel importante en la inspiración. Facilitan la acción del diafragma y la inspiración por dos mecanismos:

- Mediante una contracción abdominal constante durante la inspiración. Esta
-

actividad muscular presenta un patrón EMG de tipo tónico, sin relación con las fases de la respiración, y su amplitud es mayor en las zonas declives del abdomen. Los Mab, al contraerse durante el ciclo respiratorio, permiten que el diafragma sea algo más largo al inicio de la inspiración. El diafragma, como todo músculo esquelético, generará mayor tensión cuanto mayor longitud tenga al inicio de la contracción. La contracción continua de la pared abdominal incrementaría la capacidad del diafragma para generar presión y, por tanto, aumentar el volumen pulmonar. Este efecto ocurre principalmente cuando los humanos están sentados, ya que además los Mab contribuyen a mantener el tronco erguido. En decúbito supino, los Mab permanecen inactivos durante la respiración en reposo. Sin embargo, su tono contribuiría a mantener una buena longitud del diafragma

- Mediante contracción durante la espiración activa. De esta forma desplazan al diafragma cefálicamente, reduciendo el volumen pulmonar de la fase teleespiratoria. Al relajarse los Mab en este punto, la cúpula diafragmática desciende de forma pasiva, debido a la elasticidad de la caja torácica, creando una presión negativa que provoca la entrada de aire antes de iniciarse la contracción de los músculos inspiratorios. Asimismo, esta contracción de los músculos abdominales permite que el diafragma esté elongado al inicio de la inspiración, pudiendo generar mayor fuerza durante su contracción.^{109,110}

La presión abdominal positiva al final de la espiración es utilizada frecuentemente por pacientes con enfermedades respiratorias o sujetos sanos en situación de sobrecarga, que precisan de una espiración activa para mejorar su intercambio gaseoso.

4.4.- Otros músculos

Hay diversos músculos que unen a la caja torácica con la cabeza, la columna vertebral o el hombro, y que pueden actuar tirando de la parrilla costal. Estos músculos incluyen los pectorales mayor y menor, trapecio, serratos, esternocleidomastoideo, dorsal ancho, algunos músculos del cuello, etc. Se incluyen

bajo el término genérico de "musculatura accesoria" de la respiración, porque se considera que están inactivos durante la respiración basal en individuos sanos, colaborando sólo en determinadas situaciones. De todos ellos los esternocleidomastoideos son considerados los más importantes en la mecánica respiratoria de los sujetos sanos.⁶⁴

Algunos músculos accesorios han sido considerados últimamente como músculos principales, dado que se contraen sistemáticamente durante la respiración, aunque su participación en la misma no está claramente cuantificada. Este es el caso de los escalenos, (inspiratorios), y el triángulo del esternón (expiratorio).^{19,64,107} También el dorsal ancho ha visto valorada recientemente su importancia en la respiración, especialmente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).¹¹¹

Inervación.- La mayor parte de los músculos accesorios están inervados por los pares craneales y ramas de los plexos cervical y braquial excepto algunos músculos secundarios, como los serratos menores y el triángulo del esternón, que están inervados por ramas de los nervios intercostales.^{19,64,83}

Acciones.- Los músculos accesorios actúan sobre la caja torácica, contribuyendo a estabilizarla durante la respiración basal, o tirando de ella en situaciones de esfuerzo. Son reclutados al realizar maniobras respiratorias máximas, cuando los músculos principales presentan disminución de su fuerza, o si el individuo sufre una carga o trabajo respiratorio incrementado.

Estos músculos también pueden tener acción espiratoria. Los grupos musculares que han sido principalmente implicados en esta función, a raíz de estudios sobre el mecanismo de la tos en pacientes tetraplégicos, son la porción clavicular del pectoral mayor, el dorsal ancho y el serrato anterior.^{93,112}

5.- EXPLORACION DE LA FUNCION MUSCULAR RESPIRATORIA

Una vez revisados los conocimientos actuales sobre la AIP y sobre la estructura y funcionamiento de los MR, es necesario conocer cómo puede estudiarse la función de estos grupos musculares.

Las propiedades fundamentales de la función muscular son tres:

- Fuerza, necesaria para realizar su trabajo de forma correcta. Puede verse disminuída por acción de los bloqueos con anestésicos locales.

- Resistencia, o capacidad que tiene el músculo para mantener un esfuerzo durante un tiempo sin claudicar. Está relacionada con la fuerza que posee el músculo. Ambas propiedades se analizarán a continuación.

- Coordinación entre los grupos musculares. Para su estudio en clínica no existen técnicas plenamente validadas y su estudio no se incluye habitualmente en la valoración de la función de los MR.

La gran mayoría de trabajos que han estudiado los MR lo han hecho desde dos perspectivas, relacionadas entre sí: desde un punto estrictamente fisiológico, y desde un punto de vista clínico aplicado a pacientes con enfermedades respiratorias. Se considerará primero si estos métodos de estudio pueden ser aplicados a la situación que nos ocupa, y se analizarán seguidamente las diferentes técnicas empleadas para estudiar la función y la fuerza de los MR.

5.1.- Definición de debilidad muscular, parálisis y fatiga

Son situaciones diferentes que pueden confundirse, y los conceptos pueden variar si son utilizados por diversos especialistas, tales como neumólogos, fisiólogos o neurólogos.

Se dice que un músculo está debilitado cuando su fuerza contráctil está reducida debido a alguna alteración subyacente de tipo orgánico o funcional, siempre que el

músculo esté reposado.^{113,114} Por tanto, utilizaremos esta expresión al referirnos a situaciones en que exista un descenso en la fuerza de los MR que no esté relacionada con el esfuerzo.

Cuando la debilidad muscular es extrema, hablamos de parálisis.¹¹⁵

Fatiga es la claudicación muscular ante un esfuerzo extenuante, que se manifiesta por una pérdida de capacidad del músculo para generar fuerza y/o velocidad en respuesta a una carga. Esta claudicación es reversible con el reposo^{114,116} y sucederá más precozmente si el músculo está debilitado. Existe, por tanto, una relación directa entre debilidad muscular y fatigabilidad, como se verá más adelante.

Las principales causas de debilidad muscular se exponen en la tabla 3. Esta tabla ha sido modificada considerando "trastornos" y no "enfermedades", ya que permite incluir alteraciones funcionales y no tanto orgánicas, tales como efecto de los fármacos, balance oferta/demanda, etc.

Tabla 3

PRINCIPALES CAUSAS DE DEBILIDAD MUSCULAR
1.- Trastornos del Sistema Nervioso Central
2.- Trastornos del asta anterior medular
3.- Trastornos de nervios periféricos
4.- Trastornos de la transmisión neuromuscular
5.- Trastornos musculares
6.- Trastornos sistémicos

Modificada de Wilcox PG, Pardy RL. Diaphragmatic weakness and paralysis. Lung 167:323-341, 1989.¹¹⁵

Como se ha expuesto anteriormente (apartado I-2.3.3), la AIP puede ocasionar un bloqueo de la conducción de los nervios motores que activan los MR. Asimismo, los AL pueden provocar hipotonía muscular por efecto directo sobre el músculo estriado y la unión neuromuscular. Estos dos efectos pueden encuadrarse en la tabla anterior,

en los apartados 3 y 4 respectivamente.

Por lo tanto, el bloqueo motor que ocasionaría el BIP sobre los MR puede considerarse como una causa de debilidad muscular, y para evaluar estos efectos utilizaremos los mismos métodos empleados para estudiar la debilidad muscular en otras situaciones.

5.2.- Evaluación de la función de los músculos respiratorios

Se analizan seguidamente los diferentes métodos que existen para diagnosticar y estudiar las alteraciones en el funcionalismo de los músculos respiratorios, que se resumen en la tabla 4

Tabla 4

Procedimientos para estudiar la fuerza y propiedades de los músculos respiratorios
1- Clínica
2- Radiología
3- Funcionalismo respiratorio convencional
4- Electromiografía (EMG)
5- Registro de presiones generadas por los MR
6- Evaluación de la fatiga de los MR
7- Registro de la contractilidad de los MR
8- Pruebas de resistencia ("endurance")

5.2.1.- Clínica

Anamnesis

La disnea es el síntoma más representativo de debilidad muscular respiratoria, aunque es poco sensible y específico.^{97,117,118} El patrón ventilatorio (PV) típico de los pacientes con debilidad o fatiga severa de los MR consiste en una respiración rápida y superficial, es decir, frecuencias respiratorias altas con volúmenes tidal (Vt) bajos.^{118,119} Existe una relación entre el grado de debilidad muscular y la disnea. Si la dificultad respiratoria es ligera, aparecerá disnea de esfuerzo, y si es severa dará lugar a disnea en reposo.

La debilidad del diafragma causa ortopnea,¹¹⁸ es decir, intolerancia al decúbito. En esta posición el contenido abdominal se desplaza cefálicamente hacia el interior del tórax, por acción de la gravedad, y debe ser movilizado por el diafragma al respirar. Si la debilidad o fatiga del diafragma es severa, este músculo será incapaz de soportar esta carga adicional, y aparecerá ortopnea, que será proporcional al grado de debilidad diafragmática.¹²⁰ Al pasar a la posición sentada, la masa abdominal deja de comprimir al diafragma y la respiración es predominantemente torácica, por lo que mejorará la disnea.

Exploración física

Si está afectado el diafragma y/o los intercostales, podrá observarse reclutamiento de otros músculos. Esto puede apreciarse por inspección o por palpación.

En la parálisis diafragmática puede verse y/o palpase durante la inspiración como el abdomen se desplaza hacia adentro, en lugar de hacerlo hacia afuera como ocurre habitualmente. Es el llamado movimiento abdominal paradójico. Esto sucede porque el diafragma parético o muy debilitado se comporta como una membrana inerte que es desplazada cefálicamente durante la inspiración, al ser traccionado por la presión pleural negativa que generan los músculos intercostales y los accesorios. La presión

negativa intratorácica se transmite al abdomen, desplazando la pared abdominal hacia adentro.

Este movimiento anómalo puede observarse de forma unilateral o localizada, en casos de parálisis hemidiafragmática, o afectando globalmente al abdomen si la parálisis es bilateral.¹²¹

El movimiento abdominal paradójico es especialmente prominente en la posición supina, y puede pasar totalmente desapercibido si el paciente usa los músculos abdominales de forma importante durante la espiración.^{103,115,118,121} Esto sucederá probablemente si el individuo presenta una parálisis diafragmática porque los músculos del abdomen pueden favorecer la acción inspiratoria si se contraen durante la espiración (apartado I-4.3). En este caso, durante la inspiración se relaja la masa muscular abdominal, lo que da lugar a un desplazamiento pasivo hacia afuera de la pared del abdomen, enmascarando el movimiento abdominal paradójico.

Cuando los músculos debilitados son los de la pared torácica se observa una expansión limitada de la misma. Puede también apreciarse un movimiento paradójico hacia adentro de la parrilla costal durante la inspiración. Esto es debido a la pérdida de tono de los músculos intercostales, que son necesarios para mantener la estabilidad de la caja torácica.¹⁰³ Si los músculos afectados son los espiratorios podrá apreciarse expansión torácica, utilización de los músculos accesorios y dificultad para toser y expulsar secreciones.¹⁰³

En resumen, la clínica (anamnesis y exploración) puede sugerirnos la presencia de disfunción en los MR. Sin embargo, su baja sensibilidad y especificidad, carácter subjetivo y difícil cuantificación hacen necesaria la utilización de métodos más sofisticados.

5.2.2.- Radiología

En la parálisis hemidiafragmática puede observarse una elevación del diafragma ipsilateral. La utilidad de esta prueba diagnóstica es limitada, por la elevada incidencia

de falsos positivos y negativos,^{97,118} ya que puede haber otras causas de elevación diafragmática, como atelectasias, eventración diafragmática, etc. La fluoroscopia ha sido ampliamente utilizada en la valoración de la función diafragmática. El desplazamiento de al menos 2 cm de un hemidiafragma en dirección cefálica durante una maniobra brusca de sniff, al tiempo que el músculo contralateral se desplaza caudalmente, es sugestivo de parálisis hemidiafragmática. Sin embargo, un 6% de los individuos sanos puede tener un movimiento diafragmático paradójico durante la maniobra de sniff, y un 17% presenta un desplazamiento desigual de los dos hemidiafragmas.¹⁰³ La fluoroscopia durante la maniobra de sniff en decúbito supino parece tener alta sensibilidad. En un estudio sobre once casos de parálisis diafragmática de instauración reciente,⁹⁷ fue positiva en todos ellos.

En definitiva, el estudio radiológico puede ser útil en el diagnóstico de parálisis diafragmática, aunque es poco específico y no permite medir el grado de alteración motora de dicho músculo. Además, expone al paciente y al observador a radiaciones que pueden ser evitadas mediante otros métodos.

5.2.3.- Función respiratoria convencional.

Gasometría arterial

Los cambios gasométricos aparecen cuando la pérdida de fuerza es importante y/o lleva tiempo establecida. De forma progresiva aparecen: Hipoxemia con normocapnia por microatelectasias; alcalosis respiratoria por hiperventilación secundaria al estímulo hipoxémico; hipercapnia, si la fuerza cae por debajo del 30% del valor de referencia, e hipoxemia severa.^{115,122}

Pruebas funcionales respiratorias

La realización de las pruebas funcionales respiratorias convencionales (PFR), tales

como las espirometrías simple y forzada y la determinación de los volúmenes pulmonares estáticos (VPE), requiere un esfuerzo importante de los MR. Así, se requiere un esfuerzo muscular espiratorio para exhalar desde CPT hasta el volumen residual (VR), y un esfuerzo de los músculos inspiratorios para inspirar desde CRF a CPT.

Cuando existe una debilidad o disminución de fuerza de los MR, la alteración espirométrica que podría esperarse consistiría en un patrón restrictivo con una difusión del monóxido de carbono (DLco) normal, si se corrige de acuerdo al volumen alveolar (V_A).¹¹⁵ La CRF sería menor al disminuir las fuerzas elásticas que tienden a expandir la caja torácica (incluido el diafragma, que forma parte de la caja torácica) y se oponen al colapso pulmonar. Los flujos espiratorios están conservados, si se corrigen de acuerdo a la CV que se encuentra disminuida.

Esto ocurre en individuos sin patología respiratoria que sufren pérdida de fuerza muscular, como sucedería en nuestro caso. Debe tenerse en cuenta que las causas más frecuentes de debilidad y fatiga diafragmáticas son las miopatías y las enfermedades obstructivas (asma, EPOC, etc), que provocarán alteraciones adicionales de las PFR.

La debilidad muscular aguda no tiene efecto sobre la distensibilidad pulmonar; si la debilidad persiste, aumenta tanto la rigidez pulmonar, probablemente por atelectasias, como la rigidez de la pared torácica. Las propiedades de las vías aéreas no deberían estar afectadas si disminuye la fuerza muscular, pero su función puede alterarse al reducirse la distensibilidad pulmonar.^{103,119}

Las alteraciones funcionales teóricamente posibles cuando existe un bloqueo motor de los MR, analizando los grupos musculares por separado, serían:

- Si disminuyese selectivamente la fuerza de los músculos inspiratorios, habría una disminución de la CPT al no poder realizarse una inspiración máxima. Por el mismo motivo, una disminución de la CVF y del volumen de reserva inspiratorio (VRI).¹²¹ La parálisis diafragmática condiciona una caída de más del 25% de la CVF al pasar de la posición erecta al decúbito. Esta fue una de las pruebas más utilizadas en el pasado para evaluar la función diafragmática en pacientes con enfermedad

neuromuscular, aunque con el tiempo ha caído en desuso. También parece influir la disminución en la efectividad mecánica de los músculos intercostales.¹⁰³ La CRF estaría disminuida debido a la pérdida de tono que presentan los músculos que expanden la caja torácica al final de la espiración. Teniendo en cuenta que la CRF es aquel volumen en el que la elasticidad pulmonar y la torácica se equilibran (ver apartado I-3.2), al disminuir la fuerza muscular predomina la tracción pulmonar, disminuyendo la CRF.¹¹⁹ Este hecho ocurre de forma similar a la disminución de la CRF asociada a la anestesia o tras la administración de relajantes musculares.^{123,124} Otros autores^{125,126} no observan cambios en el volumen de la caja torácica asociados al descenso de la CRF, por lo que sostienen que la disminución está ocasionada por el estasis vascular intratorácico que aparece en dichas situaciones, y no por una pérdida de tono de los músculos inspiratorios.

- Si disminuyese selectivamente la fuerza de los músculos espiratorios, la CPT no debería estar alterada al depender de los músculos inspiratorios. No obstante, los músculos espiratorios contribuyen a la inspiración mejorando el rendimiento del diafragma (ver apartado I-4.3), por lo que también podría disminuir la CPT. El volumen de reserva espiratoria (VRE) disminuiría al estar debilitada la potencia espiratoria, lo que condicionaría un aumento del VR.⁸⁰

Estas alteraciones son más teóricas que reales porque es difícil encontrar un trastorno o diseñar un estudio que afecte selectivamente un solo grupo muscular. Además, la clasificación de los MR en inspiratorios y espiratorios es más académica que funcional, ya que a menudo algunos MR pueden efectuar ambas funciones.

Dado que para realizar las maniobras de CVF se necesitan los máximos esfuerzos respiratorios, debería esperarse que el grado de debilidad muscular se correlacionaría directa y linealmente con disminuciones en los parámetros espirométricos. Sin embargo, esto no es así por dos hechos:

a/ La forma de la curva presión-volumen para el sistema respiratorio normal es curvilínea cerca de sus extremos, de tal forma que, en esos puntos, pequeños cambios de volumen precisan de grandes cambios de presión.¹²⁷ (fig. 11)

Esta característica fisiológica aplicada a las exploraciones complementarias hace

pensar que habrá cambios marcados en la fuerza de los MR (medida como cambios de presiones) antes de que los parámetros espirométricos disminuyan significativamente. Esto sucede en la parálisis muscular reciente o experimental. En pacientes con enfermedad neuromuscular crónica la relación entre estas variables es más lineal, debido a la asociación frecuente de enfermedades pulmonares y alteraciones esqueléticas.¹²⁷ De esta forma, en la parálisis diafragmática unilateral de instauración reciente, se ha observado disminución de la CVF en el 64% de los casos, mientras que en el resto era igual o mayor del 75% del valor teórico.⁹⁷ En pacientes con parálisis de larga evolución y/o con patología asociada se observa mayor descenso de la CVF, probablemente debido a problemas asociados a la parálisis prolongada.¹²¹

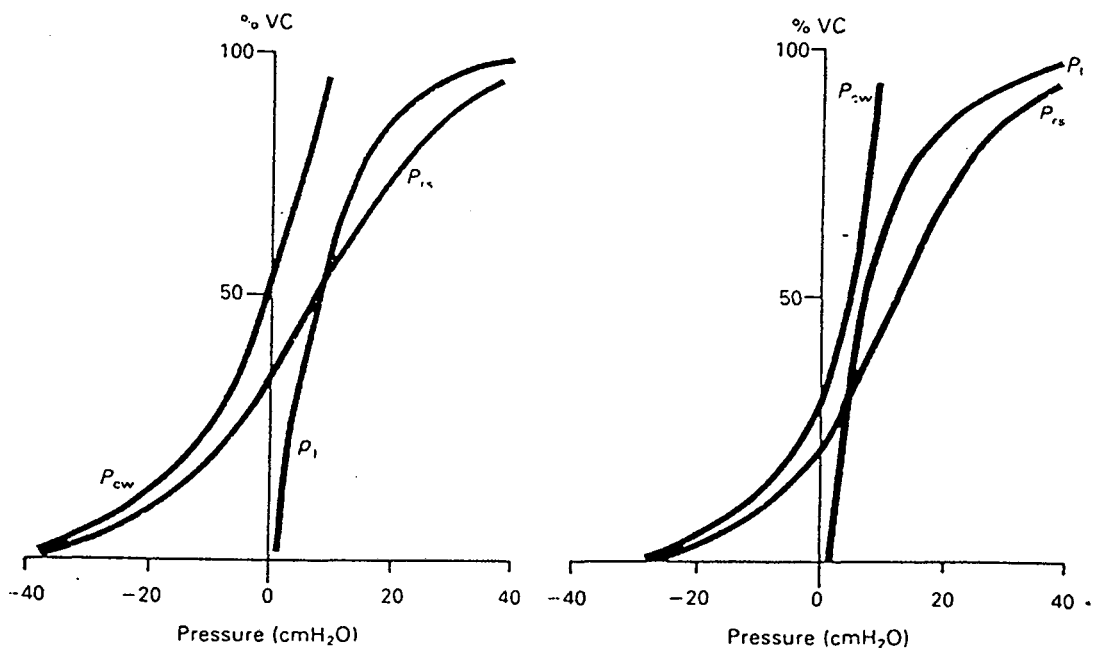


Figura 11. Curvas de presión-volumen estáticas para la pared torácica (P_{cw}), pulmón (P_l) y ambos (P_{rs}) en sedestación y decúbito supino. (Shneerson J. Disorders of ventilation. Blackwell, Oxford, 1988.⁸³)

b/ Los MR son más resistentes que los músculos esqueléticos periféricos y tienen reservas de fuerza que raramente son utilizadas. Esto es lógico porque los MR son esenciales para vivir.⁸⁰ Además, existen mecanismos compensatorios que ayudan a mantener las cifras espirométricas dentro de la normalidad. Por tanto, la debilidad muscular debe ser considerable antes de que se refleje en los volúmenes pulmonares dinámicos.^{97,120,127,128}

Para establecer la relación entre fuerza de los MR y CVF se estudiaron los efectos de dosis crecientes de relajantes musculares en voluntarios en decúbito supino. Los resultados (tabla 5) mostraron que los MR son más resistentes que los de la mano, y que la pérdida de fuerza de los MR es mucho más precoz que la disminución de la CVF. Por tanto, las presiones inspiratorias y espiratorias estáticas máximas (P_Imax, P_Emax) son mucho más sensibles y específicas que la CVF para monitorizar la fuerza de los MR, especialmente si la debilidad muscular es ligera.¹²⁷

Tabla 5

Relajante muscular	5s [*]	% Fuerza de los músculos de la mano	% Fuerza de los MR	% CVF
Dosis 1	+	89±1	86±3	100±1
Dosis 2	+	67±3	71±4	97±1
Dosis 3	+	15±5	58±2	85±3
Dosis 4	-	3±2	39±2	66±3

*5s = capacidad para mantener la cabeza levantada durante 5 seg. (Gal TJ, Goldberg SK. Relationship between respiratory muscle strength and vital capacity during partial curarization in awake subjects. *Anesthesiology* 54:141-147, 1981)¹²⁷

No obstante, la sensibilidad de la espirometría para detectar disminución de la fuerza de los músculos respiratorios puede aumentar en sedestación, como muestran los resultados obtenidos en voluntarios curarizados. Hay varias posibilidades para explicar estas diferencias entre la posición supina y la sentada.^{127,128}

- Las curvas presión-volumen en sedestación y en decúbito supino son diferentes (fig. 11).

- La CRF es menor en decúbito supino, por lo que la capacidad inspiratoria

representa un mayor porcentaje de la CVF en esta posición y menor en ortostatismo. En este caso, el porcentaje de la CVF que corresponde al extremo superior de la curva presión-volumen (fig. 11) aumenta. En esta zona de la curva es necesaria una mayor presión para movilizar volúmenes, y por tanto la debilidad muscular será más evidente.

- La inspiración en sedestación se realiza básicamente aumentando el diámetro torácico, con participación importante de los músculos intercostales; este hecho no sucede en posición supina, en la que el diafragma es el músculo principalmente implicado en la inspiración. Al ser el diafragma más resistente a la curarización y a la disminución de fuerza, en sedestación estos hechos se manifiestan más precozmente.

- La debilidad muscular provocada por la curarización ocasiona una disminución de la elasticidad torácica. Este hecho se manifiesta en sedestación, de forma que se desvía a la derecha la curva de la distensibilidad respiratoria, mientras que este problema no parecer suceder en decúbito supino, al ser la respiración básicamente abdominal.

La escasa sensibilidad de la función respiratoria convencional para detectar el empeoramiento de la fuerza muscular también se manifiesta a la inversa, es decir, para indicar mejoría: Así, en pacientes con miastenia gravis que mejoran ligeramente su fuerza muscular tras recibir piridostigmina, no se aprecia mejora de sus parámetros funcionales convencionales.¹²⁹

En resumen, lo expuesto explica que al relacionar la fuerza de los MR y la CVF no se obtiene una relación lineal, sino curvilínea. (fig. 12) De esta forma, las presiones generadas por los MR disminuyen más precozmente que los parámetros espirométricos y tienen por tanto más sensibilidad para detectar cambios.^{119,130}

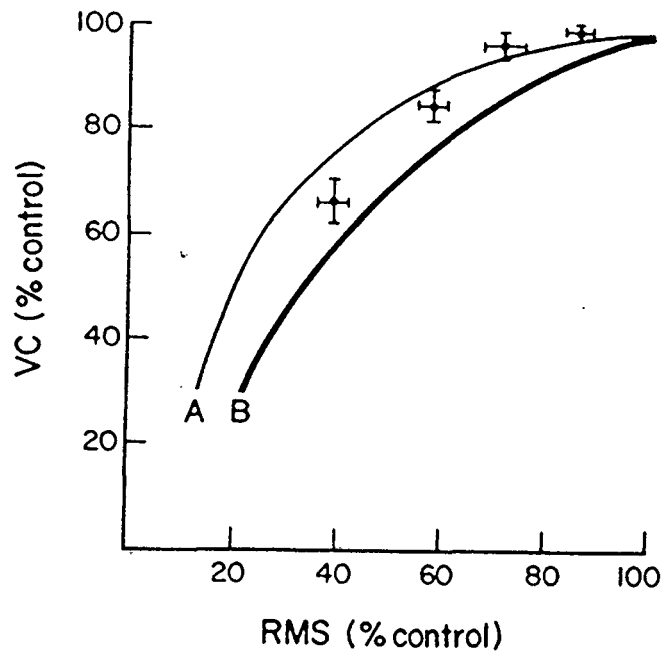


Figura 12. Relación entre la capacidad vital (VC) y la fuerza de los músculos respiratorios (RMS), en sedestación (A) y decúbito supino (B). (Gal TJ, Goldberg SK. Relationship between respiratory muscle strength and vital capacity during partial curarization in awake subjects. *Anesthesiology* 54:141-147, 1981.¹²⁷)

5.2.4.- Electromiografía

Los métodos de estudio electromiográficos son los que analizan la actividad eléctrica del músculo.¹³¹ Puede registrarse la actividad EMG espontánea, o tras estimulación magnética o eléctrica.¹³² El EMG es útil para una evaluación cualitativa, ya que permite conocer qué parte de la unidad motora (nervio, unión neuromuscular, músculo) está afectada cuando existe una debilidad muscular. Sin embargo, su validez para establecer un análisis cuantitativo no está aún consolidada, y no permite medir sensiblemente la fuerza que pueden generar los MR.^{98,132}

Para los músculos inspiratorios, aunque existe una relación entre la actividad EMG y la fuerza muscular respiratoria, esta relación sólo es lineal cuando el esfuerzo inspiratorio es pequeño, mientras que es curvilínea entre el 20 y el 100% del esfuerzo inspiratorio máximo.¹³³ Esta relación curvilínea puede explicarse porque la carga que soportan los MR no es constante, ya que la fuerza que deben generar varía dependiendo del volumen pulmonar desde el que efectúan la contracción. Así, la carga de los músculos inspiratorios es mayor a volúmenes cercanos a CPT, donde la distensibilidad es menor tal como se constata en las curvas presión volumen.¹⁸ Esta mayor carga genera mayor actividad EMG

El patrón de reclutamiento de los MR, asimismo, varía según la carga que soporte el individuo. No todos los MR son activados en la respiración normal, sino que algunos sólo son reclutados para esfuerzos importantes.^{133,134}

Otras exploraciones EMG posibles se analizan posteriormente en la valoración de la fatiga de los MR.

5.2.5.- Registro de presiones generadas por los MR

Un número importante de pacientes con disminución de la fuerza del diafragma y/o de los MR con historia de disnea ligera, puede sin embargo no presentar anomalías en la exploración física, y no presentar alteraciones radiológicas ni de las pruebas de función respiratoria convencionales.^{103,120}

La fuerza de los MR debe ser valorada registrando presiones inspiratorias y espiratorias máximas. Estas pueden ser estáticas (sin flujo aéreo en el momento de la determinación) o dinámicas (con flujo aéreo). Las presiones máximas pueden medirse en la boca, en el tórax (esófago) o en el abdomen (estómago). De estas dos últimas se derivan las presiones transdiafragmáticas.¹⁰³ Estas pruebas son las más sensibles y específicas para estudiar la fuerza de los MR.

La fuerza que pueden generar los músculos esqueléticos, entre los que se hallan los MR, es mayor cuanto más elongadas están sus fibras musculares en el momento

de iniciarse la contracción, siempre que este alargamiento esté dentro de los límites fisiológicos. (fig. 13) La longitud de los MR y, por tanto, su fuerza contráctil, varía con los volúmenes pulmonares.¹³⁵ Los músculos espiratorios son más largos y están más cercanos a su longitud óptima en reposo (L_0) a volúmenes pulmonares altos, siempre que estén dentro de los límites de la normalidad. Por el contrario, los músculos inspiratorios son más largos y más cercanos a L_0 a volúmenes pulmonares bajos. Esto afecta especialmente al diafragma, que entre VR y CPT se acorta un 40%, mientras que la mayoría de los músculos inspiratorios se acortan un 20%. Por tanto, los músculos espiratorios ejercen su máxima fuerza contráctil desde CPT, mientras que la mayor fuerza que pueden generar los inspiratorios es la efectuada desde el volumen residual (VR).^{83,98} Las maniobras voluntarias máximas deben pues efectuarse a partir de los volúmenes mencionados.

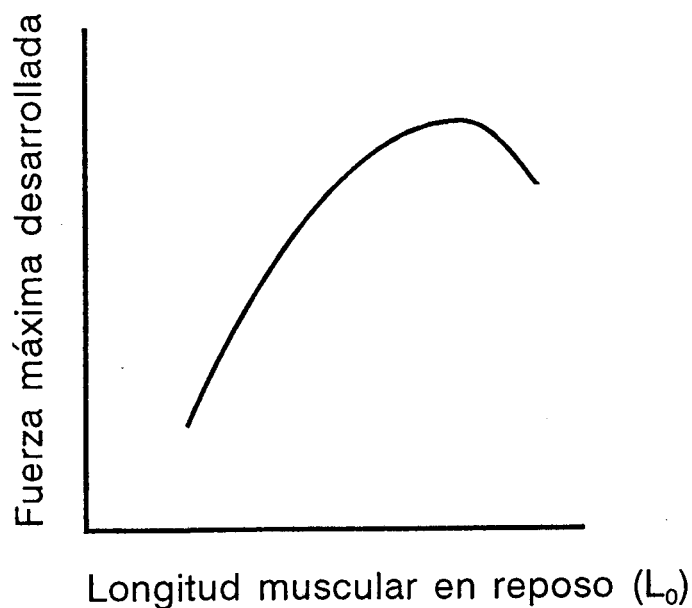


Figura 13. Relación entre la elongación del músculo esquelético al inicio de la contracción y la tensión generada. (Modificado de Shneerson J. Disorders of ventilation. Blackwell, Oxford, 1988.⁸³)

El volumen pulmonar es, no obstante, una aproximación a la longitud muscular, ya que para un mismo volumen pulmonar puede haber diferentes configuraciones de la caja torácica y/o el abdomen, lo que determinaría diferentes longitudes de los diversos MR.⁸³

Para medir la fuerza que puede generar un músculo esquelético se utiliza un dinamómetro o un manómetro, que mostrará la capacidad del mismo para efectuar una tracción, compresión, etc. La función de los MR es generar diferencia de presiones entre la atmósfera y el tórax para permitir la entrada o la salida de aire. Por ello para medir su fuerza deben medirse precisamente estas diferencias de presiones que son capaces de generar.

5.2.5.1.- Presiones en boca

La técnica más sencilla es medir las presiones inspiratorias y espiratorias estáticas máximas en la boca (P_Imax, P_Emax) cuando el individuo realiza un esfuerzo máximo contra una boquilla ocluyente. Esta técnica es poco agresiva y se va incorporando progresivamente al estudio convencional de la función respiratoria. Las presiones generadas pueden medirse con un manómetro conectado a la tubuladura. Al efectuarse la maniobra con la vía aérea ocluida no hay flujo de aire, por lo que se trata de maniobras respiratorias máximas estáticas que evalúan contracciones isométricas.

La boquilla utilizada debe ajustar bien para evitar fugas de aire. Algunas boquillas obligan a que el individuo apriete los labios, de forma que los músculos faciales están contraídos y no pueden soplar, ya que ésto falsearía el resultado al añadir una presión que no corresponde a los MR sino a los faciales. Otras boquillas deben morderse y encajan mejor en la morfología de la cavidad oral. Estas tienen menos fugas, pero deben sujetarse las mejillas para evitar que el paciente las utilice para aumentar la presión en las maniobras espiratorias.

Debe instruirse a los sujetos a realizar las pruebas. Algunas personas, a pesar de ser cuidadosamente instruidas, son incapaces de coordinar adecuadamente sus

esfuerzos para practicar correctamente las maniobras estáticas máximas. Por otra parte, las exploraciones crean cansancio a los pacientes, que deben reposar entre los diferentes esfuerzos máximos.

Los factores que influyen los valores de PI_{max} y PE_{max} han sido ampliamente estudiados¹³⁶⁻¹³⁸ y aunque hay algunas diferencias de opiniones, existen factores claramente determinantes:

1.- Sexo. Es el factor más importante. Los valores de PI_{max} y PE_{max} en las mujeres son del 68 y 63% respectivamente en relación a los valores obtenidos en los varones. Esto es probablemente debido a la mayor masa muscular (general y específica) que suelen presentar los varones.^{136,137,139}

2.- Edad. A igualdad de sexos, la edad es el principal factor determinante.^{137,139} Es más relevante en los varones que en las mujeres.¹³⁸

En ambos sexos, el patrón de cambios de presiones con la edad es diferente para la PI_{max} y la PE_{max} , sugiriendo diferentes procesos de maduración de los MR.¹³⁷ Ambas presiones presentan una tendencia creciente de sus valores con la edad hasta llegar a un pico en los adultos jóvenes; desde este punto, presentan una relación inversa con la edad. Pero mientras la PI_{max} alcanza sus valores máximos antes de los 30 años, la PE_{max} presenta el punto de inflexión aproximadamente a los 35 años en mujeres y a los 45 en los varones.¹³⁷

El descenso de las presiones estáticas máximas con la edad podría ser debido a atrofia muscular y disminución en la velocidad de conducción de los nervios. Por el contrario, los cambios en la elasticidad pulmonar (EP) y torácica (ET) que aparecen con la edad¹⁴⁰ probablemente no influyan demasiado en los valores obtenidos. En CPT, desde donde se mide PE_{max} , la EP y la ET actúan en la misma dirección (expiratoria), contribuyendo a alcanzar el valor de PE_{max} . En VR, desde donde se mide la PI_{max} , la ET (inspiratoria) es mayor que la EP (expiratoria), y su suma también contribuye por tanto a la PI_{max} . Con la edad, la EP disminuye, especialmente a volúmenes pulmonares altos, mientras que la ET aumenta, particularmente a bajos volúmenes.¹⁴⁰ Por lo tanto, los cambios en la elasticidad que aparecen con la edad no afectarían significativamente la PE_{max} ; respecto a la PI_{max} , no sólo no la disminuirían

sino que en teoría podrían llegar a aumentarla.¹³⁷

3.- Talla. Tiene importancia para algunos autores,^{136,138} especialmente entre las mujeres,¹³⁸ siendo irrelevante para otros.¹³⁷ Por tanto, se halla ausente en alguna de las ecuaciones para valores de referencia.

Se analizan seguidamente las maniobras voluntarias estáticas máximas:

- PI_{max}: Valora la actividad global de los músculos inspiratorios. Para obtener la PI_{max}, se exhala hasta VR y se realiza un breve y potente esfuerzo inspiratorio. Se ha sugerido que la maniobra debería realizarse desde CRF para evaluar realmente la fuerza de los músculos inspiratorios, ya que si se efectúa desde VR se añade la elasticidad de la caja torácica.^{98,115} No obstante, la mayoría de valores normales publicados en la literatura han sido medidos desde VR.^{137,141-143} En este volumen, además, es donde los músculos inspiratorios presentan su L₀.

Los valores normales de PI_{max} varían considerablemente entre los estudios. El límite inferior de la normalidad es bajo, especialmente en mujeres, lo que disminuye su sensibilidad para establecer la presencia de debilidad muscular.¹⁴⁴ Algunos autores consideran que debido a la gran variabilidad interindividual de la PI_{max}, ésta debe estar marcadamente reducida para que la debilidad muscular pueda ser diagnosticada con seguridad.¹⁴² Valores inferiores al 65% de los de referencia permiten afirmar que existe una reducción de la fuerza muscular. Hasta la fecha se vienen usando ecuaciones procedentes de países anglosajones, al no haberse establecido claramente los valores basales para la población mediterránea.

- PE_{max}: La PE_{max} valora la fuerza global de los músculos espiratorios. Para generar la PE_{max}, el sujeto inhala hasta CPT y realiza un esfuerzo espiratorio que debe ser mantenido sólo unos segundos. De forma similar a lo que sucede con la PI_{max}, la PE_{max} medida desde CPT evalúa, además de la fuerza muscular, la retracción elástica de tórax y pulmón. No obstante, si se evaluase desde CRF para descartar esta fuerza elástica añadida, los músculos espiratorios no estarían elongados al máximo y no desarrollarían su máxima fuerza posible. Se ha estimado que si se miden las maniobras estáticas máximas desde los extremos de CVF (PE_{max}

desde CPT, PImax desde VR) en lugar de hacerlo desde CRF el valor obtenido es un 30% superior.⁹⁸

La PEmax parece ser más sensible que la PImax para constatar la debilidad global de los MR, al disminuir de forma más notoria en voluntarios sanos parcialmente curarizados,¹⁴⁵ de forma parecida a lo que ocurre en enfermedades sistémicas que ocasionan debilidad muscular. Para explicar este hecho se argumenta que el diafragma es más resistente que otros músculos a los problemas que ocasionan debilidad muscular.^{127,145}

Las maniobras respiratorias máximas registradas en boca (PImax, PEmax) tienen como ventajas que son ampliamente utilizadas y conocidas desde hace años,¹³⁹ no son invasivas, y su determinación es fácil y rápida.¹³⁷ Como inconvenientes, las sensaciones producidas al realizar la prueba pueden ser desagradables para algunos pacientes; las presiones pueden ser artefactadas por los músculos bucales, tanto por exceso (utilizando los músculos de las mejillas para soplar) como por defecto (la debilidad muscular facial dificulta el acoplamiento correcto y sin fugas de la boquilla). Existe además gran variación entre los valores normales según los laboratorios. Probablemente esta variabilidad sea debida a varios factores:

- respecto a los individuos: diferencias en las poblaciones estudiadas (raza, nivel cultural, estado de salud, procedencia, etc), cantidad de masa muscular, coordinación de los MR, interés y/o colaboración.

- respecto a la metodología: utilización de musculatura facial, retroalimentación o "auto-feedback" de la respuesta del individuo (visualización del resultado de su esfuerzo, observación del manómetro), número de intentos, utillaje (manómetro, polígrafo, boquilla), valor de presión registrado (pico o meseta), tiempo empleado en el aprendizaje de las maniobras, personal que dirige las maniobras (experiencia, habilidad como "entrenador"), y obtención de datos a partir de individuos entrenados en practicar maniobras respiratorias.^{48,137,141,142,144}

En algunas ocasiones, individuos sanos con MR normales presentan valores de presiones estáticas máximas inferiores a la normalidad, probablemente por incoordinación entre los músculos inspiratorios y los espiratorios. Es por ello que en

el contexto clínico se aconseja precaución antes de atribuir la presencia de presiones bajas a debilidad de los músculos respiratorios.¹³⁶

Se ha sugerido que el entrenamiento al realizar repetidamente dichas maniobras puede mejorar los valores obtenidos. Esto no ha sido observado en individuos sanos sin experiencia previa en efectuar maniobras respiratorias.¹⁴⁶

A pesar de estos inconvenientes, las presiones determinadas en la boca (PE_{max} y PI_{max}) son consideradas pruebas de rutina útiles para detectar debilidad muscular respiratoria global. No obstante, las limitaciones expuestas justifican la determinación de presiones invasivas (tórax y abdomen).

Entre ambas técnicas se hallan los registros de presiones en nasofaringe,¹⁴⁷ que han sido escasamente utilizadas.

5.2.5.2.- Presiones invasivas

Las presiones creadas por los MR también pueden medirse en las cavidades pleural (torácica) y abdominal.¹⁴⁸ Para ello habitualmente se introducen balones conectados a catéteres a través de las fosas nasales y faringe, situándolos en esófago para evaluar la presión intratorácica (Pes), y en estómago para medir la abdominal (Pga). Las presiones generadas se transmiten a los balones y pueden ser registradas distalmente.

1) Presión transdiafragmática

Durante la inspiración se produce la entrada de aire en los pulmones gracias a la presión intratorácica negativa, lo que se objetiva en el registro de la Pes. El desplazamiento caudal del diafragma causa aumento de la presión intraabdominal, aumentando con signo positivo el valor de la Pga. La presión transdiafragmática (Pdi) se obtiene de la diferencia de ambas variables ($Pdi = Pga - Pes$). Como la Pes es negativa durante la inspiración, el valor resultante de Pdi será la suma de los valores absolutos de ambas presiones intracavitarias. La Pdi mide específicamente la acción del diafragma, y sirve para evaluar cuantitativamente la fuerza de este músculo

cuando se realiza una maniobra inspiratoria máxima. También es útil su determinación a volumen corriente (V_t) para conocer la fuerza que el diafragma desarrolla al respirar en situación basal. (P_{di} media o $\overline{P_{di}}$)

La espiración espontánea suele ser pasiva, ya que las fuerzas elásticas del tórax y pulmón devuelven el volumen pulmonar a CRF, por lo que P_{es} y P_{ga} vuelven a su valor inicial. Los valores obtenidos en reposo en CRF, al final de la espiración, son considerados convencionalmente como los valores basales o "cero" a partir de los cuales se realizan las mediciones (fig. 14)

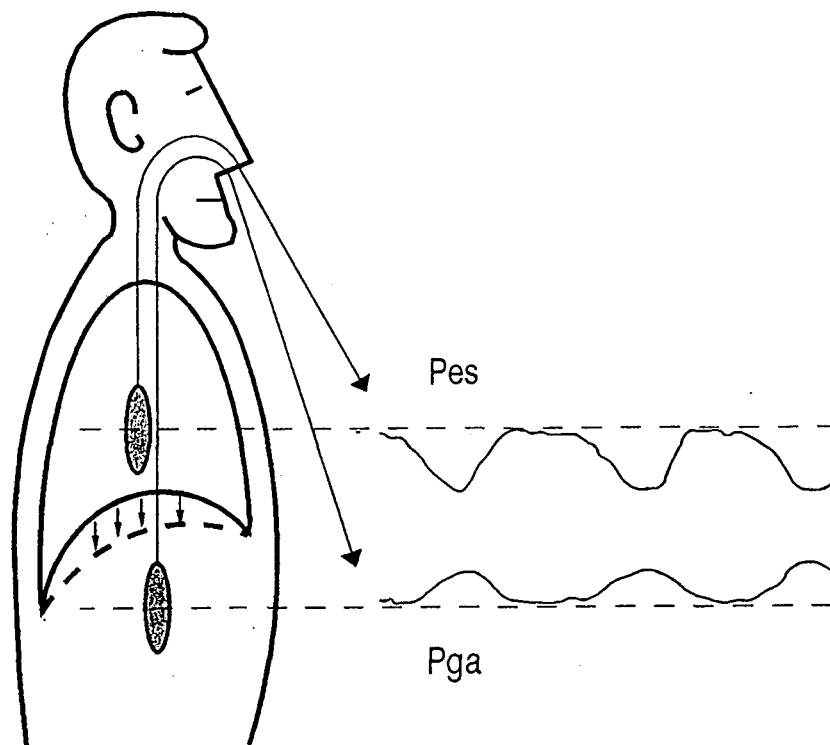


Figura 14. Registro de la presión esofágica (P_{es}) y la presión gástrica (P_{ga}) mediante la técnica de dos balones.

Al determinarse los valores de P_{es} y P_{ga} puede considerarse el valor máximo o "pico" de las curvas obtenidas ($P_{es_{pico}}$, $P_{ga_{pico}}$), o el valor medio de las curvas ($\overline{P_{es}}$, $\overline{P_{ga}}$). Los valores medios dan una idea del esfuerzo global realizado, mientras que los valores pico dan una idea relativa a la distensibilidad del sistema, ya que proporcionan una curva presión-tiempo que puede relacionarse simultáneamente con otra curva volumen-tiempo obtenida en el registro del patrón ventilatorio.

Como se ha citado anteriormente (apartado I-5.2.1), la parálisis diafragmática puede ocasionar un movimiento abdominal paradójico, que puede verse reflejado en el registro de presiones invasivas. El diafragma parético se comportará como una membrana inerte, desplazándose de forma pasiva al actuar los restantes MR y permitiendo que se transmitan las presiones entre tórax y abdomen.¹⁴⁹ De esta forma, durante la inspiración se crea una presión negativa intratorácica que desplazará el diafragma en dirección craneal. Este movimiento del diafragma creará una presión negativa abdominal, y dará lugar a una curva de P_{ga} negativa durante la inspiración. La P_{es} presentará también un valor negativo, al mostrar el esfuerzo de los restantes músculos inspiratorios. Al ser el valor de P_{ga} negativo y similar al valor de P_{es} , la P_{di} será igual o cercana a cero. Este valor confirma numéricamente la presencia de parálisis diafragmática. El registro de P_{ga} negativas se ha obtenido en situaciones de parálisis diafragmática bilateral, observadas tanto en clínica como en laboratorio experimental.^{6,118} En la parálisis unilateral no se aprecia esta P_{ga} paradójica, lo que se atribuye al efecto compensador del diafragma contralateral.

La P_{ga} puede también negativizarse en otras circunstancias. Por ejemplo, si los músculos abdominales se contraen activamente durante la espiración y se relajan durante la inspiración. Esto puede suceder en ciertas situaciones, tales como la hiperventilación, el ejercicio y ciertas enfermedades pulmonares crónicas.¹²¹

Además de la típica presión positiva "en pico" que se observa generalmente en la inspiración en circunstancias basales, es posible observar otras modalidades de registro. Algunos individuos mantienen un nivel positivo a lo largo de casi toda esta fase. En otros casos, sobre todo en situaciones de esfuerzo ventilatorio o de enfermedades obstructivas severas, el registro de presión gástrica es bifásico, con una

porción negativa y otra positiva. Por último, cabe mencionar la positividad de la presión abdominal durante la espiración en muchos sujetos con enfermedades obstructivas o que están realizando un esfuerzo. Algunos de ellos presentan además un aumento "en pico" al final de esta fase. Esto es la expresión de un último esfuerzo de estos músculos para reducir al máximo el volumen pulmonar y aprovechar su elasticidad para iniciar pasivamente la siguiente inspiración.¹²¹

2) Presión transdiafragmática máxima

Se han empleado diferentes maniobras para evaluar la fuerza del diafragma. La Pdi se ha medido durante inspiraciones lentas y profundas hasta CPT (Pdi_{CPT}), pero presenta valores bajos y variaciones interindividuales, y no mide la máxima fuerza posible.¹⁵⁰ Para evaluar la fuerza que es capaz de generar el diafragma son más utilizadas las maniobras durante esfuerzos inspiratorios máximos (Pdi_{max}), de corta duración. Hay varias modalidades:¹²⁰

a/ Maniobra de Muller, consistente en realizar un esfuerzo inspiratorio máximo contra una tubuladura cerrada. Al no haber flujo de aire ni movilización de volúmenes se trata de una maniobra estática. Esta es una de las primeras maniobras que se emplearon, y con ella se describieron algunos de los parámetros derivados, como el TTdi.

b/ Maniobra de Muller combinada, en la que el abdomen debe ser desplazado hacia afuera al mismo tiempo que se realiza el esfuerzo inspiratorio. También se trata de una maniobra estática. Puede realizarse con "feed-back", de forma que el individuo observa el registro de presiones y así puede optimizar su esfuerzo.¹⁵¹ Las maniobras combinadas permiten obtener valores más altos de Pdi, pero precisan un entrenamiento y son difíciles de realizar. Por ello han sido principalmente empleadas en estudios fisiológicos con voluntarios entrenados, y no tanto en la práctica clínica con pacientes. Además, la presión máxima que el diafragma puede generar durante

esta maniobra no siempre es un indicador válido de su capacidad como músculo inspiratorio, ya que valora tanto el esfuerzo inspiratorio del diafragma como su capacidad para aumentar la presión abdominal.^{103,151,152} Además, la presión obtenida puede estar influida por los Mab.

c/ *Maniobra de inspiración nasal ("sniff")*, que consiste en realizar una inspiración rápida y brusca por la nariz, que se lleva a cabo con la boca cerrada y sin pinzas nasales, desde CRF. A diferencia de las anteriores es una maniobra dinámica, al haber flujo aéreo. Es más fácil de ejecutar que las anteriores, ya que es más natural (es más fisiológica), menos forzada y precisa menos aprendizaje.^{98,103,153,154} La Pdi registrada durante una maniobra de sniff desde CRF (Pdi_{sniff}) puede ser mayor que la Pdi medida en los mismos individuos durante una maniobra de Muller desde VR.^{120,154} Esto se atribuye a que no está limitada por la inhibición refleja o porque es menos incómoda, factores que han sido postulados como limitadores de las maniobras inspiratorias estáticas máximas.^{130,144,148} Además, la Pdi_{sniff} es más reproducible, hay menos diferencias entre sexos, y es capaz de diferenciar entre grados de debilidad diafragmática.^{98,103,120,131,154}

Las experiencias en individuos normales sugieren que la nariz actuaría como un "resistor" de Starling¹⁵⁵ durante los esfuerzos inspiratorios máximos: a medida que la presión intratorácica se hace más negativa, la resistencia que ofrece la nariz aumenta, manteniendo siempre un flujo aéreo constante a través de ella.¹²⁰

Cuando el diafragma está debilitado, existe una relación directa entre la severidad de la ortopnea y la disminución de la Pdi_{sniff} : cuanto mayor es la intolerancia al decúbito, menor es el valor de Pdi_{sniff} registrado. También el movimiento abdominal paradójico aparece con valores de Pdi_{sniff} bajos. Esta situación se observará cuando el diafragma sea incapaz de desplazar caudalmente a la masa abdominal, venciendo a la presión hidrostática que ésta genera en decúbito supino. Esta presión es habitualmente de 30 cmH₂O, porque el diámetro anteroposterior del abdomen es aproximadamente de 30 cm y la presión hidrostática del abdomen es de alrededor de 1 cmH₂O por cada cm en distancia vertical. Por tanto, la ortopnea y el movimiento

abdominal paradójico suelen aparecer cuando la Pdi_{sniff} es menor de 30 cmH₂O. Si el individuo se incorpora, disminuye la presión hidrostática abdominal y el diafragma podrá descender ejerciendo su función inspiratoria. No obstante, puede aparecer ortopnea y movimiento abdominal paradójico con valores de Pdi_{sniff} superiores al mencionado si están afectados otros grupos musculares o si existen trastornos en la caja torácica.¹²⁰

Aunque la Pdi_{sniff} mide la fuerza de ambos hemidiafragmas al mismo tiempo, será útil para diagnosticar la pérdida de fuerza muscular aislada de uno de ellos. De esta forma, la Pdi_{sniff} en pacientes con parálisis diafragmática unilateral sería aproximadamente el 45% del valor basal previsto.⁹⁷

También se ha encontrado relación entre el descenso de la Pl_{max} y la disminución de la Pdi_{sniff} en pacientes con miopatías sistémicas. Esto sugiere que ambos parámetros son indicadores fiables de la fuerza muscular, aunque evalúen diferentes componentes.

Inicialmente, los valores de referencia originales de las Pdi_{max} eran altos, ya que fueron obtenidos en miembros del laboratorio de exploración funcional, bien entrenados y familiarizados con las maniobras respiratorias.¹⁴⁸ Posteriormente se determinaron estos valores en individuos sanos no entrenados, encontrándose gran variabilidad entre los sujetos.¹⁵⁰ De esta forma, se acepta que la Pdi_{sniff} , medida desde CRF, debe ser al menos de 98 cmH₂O en varones y 70 cmH₂O en mujeres.¹⁵³ Los valores en varones y mujeres por encima de los 50 años son un 85-90 % de los valores en adultos jóvenes, y la Pdi_{sniff} en mujeres es alrededor del 75% de su valor en varones.

d/ Pdi tras estimulación eléctrica (Pdi_{twitch}).^{97,156-161} Consiste en medir la Pdi al estimular al nervio frénico mediante electrodos de aguja¹⁵⁷ o estimulación percutánea.¹⁵⁹ El nervio frénico se estimula en la fosa supraclavicular a nivel del cartílago cricoides (punto de Erb), utilizando una frecuencia de 1 Hz y el voltaje que ocasione el máximo registro de Pdi_{max} (voltaje máximo), o por encima de éste (voltaje supramáximo). También pueden realizarse estimulaciones aumentando la frecuencia

(curva fuerza-frecuencia), llegando a provocar contracciones tetánicas del músculo. El propósito de la estimulación eléctrica es obtener una medida más objetiva que las presiones máximas voluntarias, al no estar influida por el grado de colaboración del paciente. No obstante, los valores obtenidos con estimulación frénica bilateral son menores que los obtenidos mediante maniobras inspiratorias voluntarias máximas.^{97,157,160,161}

La estimulación de los nervios frénicos de forma independiente permite comparar ambos diafragmas, siendo útil para diagnosticar parálisis unilateral.⁹⁷ No obstante, es poco sensible para cuantificar pequeñas pérdidas de fuerza, ya que las Pdi_{twitch} unilaterales obtenidas son de escaso valor absoluto. Cuanto menor es el valor de un parámetro, más difícil es apreciar cambios en el mismo. Por tanto, la Pdi_{twitch} sólo discrimina entre diafragmas sanos y paréticos si la debilidad es severa.¹⁰³

Además, la Pdi_{twitch} presenta algunas limitaciones:¹⁶⁰ 1/ es una técnica molesta para el paciente; 2/ es potencialmente yatrógena (neumotórax, lesión del nervio frénico); 3/ su aprendizaje puede ser costoso; 4/ la optimización de su calidad puede ser difícil, así como mantener un estímulo constante, simétrico y máximo.

La determinación Pdi mediante implantación de electrodos invasivos (diafragmáticos, endovasculares, etc), utilizada en modelos animales, no sería éticamente aceptable en el proyecto que nos ocupa.

e/ Pdi tras estimulación magnética (Pdi_{EM}). Se obtiene tras aplicar un campo magnético sobre la corteza cerebral¹³² o el área cervical.¹⁶² Dicho campo magnético es generado por una corriente eléctrica que pasa a través de una bobina, y permite obtener presiones similares a los valores de Pdi_{twitch} .¹⁶²

Son técnicas poco extendidas al ser de aparición reciente y precisar utillaje sofisticado. La estimulación magnética es menos molesta para el paciente que la estimulación eléctrica. Se utilizan básicamente para estudios fisiológicos y para comprobar la integridad de las vías córtico-espinales.

Permiten un análisis más cualitativo que cuantitativo de la fuerza muscular, ya que las presiones generadas mediante Pdi_{EM} son mucho menores (24-40%) que las

obtenidas mediante maniobras de Muller o sniff en los mismos pacientes.¹⁶²

3) Presión esofágica máxima

La Pes_{sniff} es utilizada para valorar la fuerza global de los músculos inspiratorios. Presenta numerosas ventajas sobre la PImax: no está artefactada por los músculos de las mejillas; es más fácil de aprender, al tratarse de una maniobra fisiológica que el individuo realiza sin aparataje adicional; es altamente reproducible; puede proporcionar valores más altos que la PImax, y los límites de la normalidad presentan menor dispersión.¹⁴⁴

Es por tanto una técnica muy útil, aunque precisa de la colocación de una sonda esofágica, además de precisar personal sanitario con experiencia para su determinación.

4) Presiones espiratorias máximas

La evaluación de la función muscular en la espiración ha despertado menos interés que la función inspiratoria, probablemente por ser un proceso que se realiza de forma pasiva en condiciones de normalidad. La PEmax constituye el método de evaluación más extendido y más fácilmente ejecutable, aunque presenta las limitaciones antes mencionadas.

Las presiones intracavitarias también se han utilizado para evaluar la fuerza de los músculos espiratorios.^{145,163,164} La presión esofágica positiva registrada durante la tos (Pes_{tos}) es una maniobra dinámica que está considerada como un indicador fidedigno de la fuerza muscular espiratoria global. El flujo aéreo rápido y expulsivo característico de una maniobra de tos es el resultado de un alto gradiente de presión entre las vías aéreas intratorácicas y la boca. Como esta presión está generada por la contracción de los músculos espiratorios, los pacientes con disminución de la fuerza de estos músculos presentarán una incapacidad para toser con efectividad. Se ha estudiado la Pes_{tos} en pacientes con EPOC,¹⁶⁴ en varones después de toracotomía¹⁶³ y en voluntarios sanos curarizados.¹⁴⁵ En todos ellos los valores obtenidos eran similares a los registrados para la PEmax a volúmenes pulmonares similares, tanto medidas

desde CPT como medidas desde CRF. La Pes_{tos} presentaba una gran variabilidad interindividual pero una gran reproductibilidad intraindividual, de forma que los tres mejores esfuerzos expulsivos registrados en cada individuo variaban entre ellos menos de un 5%.^{163,164}

Los valores de Pes_{tos} registrados en los voluntarios sanos eran menores que en los pacientes con EPOC. Esta patología y el registro en sedestación serían los factores que ocasionarían dicha diferencia.¹⁶³

Por tanto, las presiones invasivas registradas durante la tos ofrecen una serie de ventajas interesantes: facilidad de ejecución, medida de un parámetro fisiológico, y gran reproductibilidad intraindividual (idónea para realizar comparaciones en el tiempo en un mismo individuo).

También se ha evaluado la fuerza muscular espiratoria mediante el registro de presiones durante otras maniobras (Valsalva, maniobras expulsivas).¹⁶⁵ No obstante, la maniobra de tos es más reproducible, proporciona valores más altos, y representa una maniobra más fisiológica y con mayor significado clínico, ya que muestra la capacidad del sujeto para drenar secreciones bronquiales.

5.2.6.- Evaluación de la fatiga de los músculos respiratorios

Para comprender el concepto y el desarrollo de la fatiga del músculo esquelético es ilustrativo el ejemplo de lo que sucede cuando se levanta un objeto pesado. Sostener el objeto supone una carga para los músculos del brazo y del hombro. El individuo experimenta progresivamente una sensación de entumecimiento y dolor en el brazo, el objeto se siente cada vez más pesado y finalmente cae al suelo, debido a la claudicación muscular. Con el reposo, se recupera íntegramente la fortaleza muscular previa. Esta pérdida de fuerza reversible que conduce al fracaso para mantener la carga se llama fatiga.^{116,166}

De igual forma que cualquier individuo puede sufrir fatiga de un grupo muscular, como en el ejemplo mencionado, puede también experimentar fatiga de los MR. En

ambos casos, la resistencia ante la fatiga dependerá de la reserva muscular que posea el individuo y de la carga que deban soportar sus músculos. Cuanto mayor sea la reserva, mayor será el tiempo límite (t_{lim}), definido éste como el tiempo transcurrido desde el inicio de la contracción hasta el momento en que una tensión determinada no puede ser soportada durante más tiempo. De esta forma, Roussos y Macklem¹⁵² determinaron que el t_{lim} del diafragma es menor a 60 minutos cuando la Pdi desarrollada en cada inspiración es mayor que el 40% de la Pdi máxima que puede generar el individuo. Una Pdi por debajo de este valor podrá ser mantenida indefinidamente. Por lo tanto, un individuo desarrollará fatiga cuando la Pdi que necesita para respirar sea alta (por ejemplo, en un paciente con EPOC descompensada), o cuando la Pdi máxima que pueda desarrollar sea baja (por ejemplo, un individuo con debilidad muscular).

Como el diafragma se contrae principalmente durante la inspiración, cabe pensar que se fatigará más rápido si ante una tensión determinada la relación del tiempo inspiratorio sobre la duración total del ciclo respiratorio (T_i / T_{TOT}) aumenta. Esto sucede debido a que: 1/ el diafragma reposa durante la espiración; y 2/ la perfusión del diafragma se realiza principalmente durante el período espiratorio. Por lo tanto, si se acorta este tiempo, el diafragma se fatigará más fácilmente.¹⁶⁷ Relacionando los conceptos antes mencionados, Bellemare y Grassino¹⁶⁷ establecieron el Índice tensión-tiempo del diafragma (TTdi):

$$TTdi = (\overline{Pdi} / Pdi_{max}) \times (T_i / T_{TOT})$$

De esta forma, los valores de TTdi basal (correspondiente a los individuos sanos respirando aire ambiente y en reposo) y de TTdi crítico (correspondiente a un t_{lim} de 45 minutos), serían aproximadamente de:

$$TTdi \text{ basal} \approx 0,02$$

$$TTdi \text{ crit} \approx 0,15$$

Al representar el TTdi gráficamente, puede delimitarse una curva que ayuda a predecir el riesgo de desarrollar fatiga del diafragma (fig. 15).

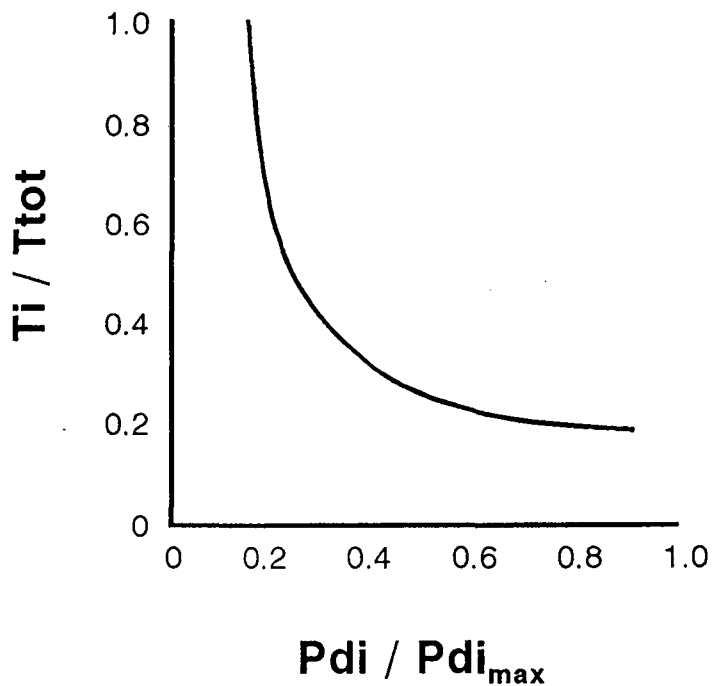


Figura 15. Relación entre el cociente tiempo inspiratorio / tiempo total respiratorio (Ti/T_{TOT}) y el cociente presión transdiafragmática media respirando en reposo / presión transdiafragmática máxima ($P_{di} / P_{di_{max}}$). El producto de ambos valores representa el índice tensión-tiempo del diafragma (TTdi). Los pacientes cuyo TTdi se sitúa a la izquierda de la línea curva no presentan riesgo de desarrollar fatiga diafragmática, mientras que se espera que la sufran los pacientes situados a la derecha de la línea. (modificado de Grassino A. Am Rev Respir Dis 134:1091-1093, 1986.¹¹⁶)

El TTdi proporciona un valor numérico que nos indica el grado de reserva funcional que presenta el diafragma. Esto es en cierto modo indicativo de la resistencia de dicho músculo, que será mayor cuanto más alejado esté de dichos valores críticos.

Hay otros parámetros utilizados para evaluar la fatiga diafragmática:

1/ El índice de relajación máxima (MRR), que analiza la recuperación de la curva de Pdi o de Pes máximas. La velocidad de relajación de la fibra muscular depende de su estado bioquímico. En situación de fatiga, la relajación está alterada y la recuperación de la curva estará enlentecida.¹⁶⁸

2/ La proporción entre altas y bajas frecuencias del espectro del EMG o cociente H/L (high/low). Cuando aparece fatiga, esta proporción tiene tendencia a invertirse, lo que permite detectar la fatiga antes de que se aprecien los cambios mecánicos.^{169,170}

3/ El análisis de la fatiga del diafragma mediante sistemas automatizados, técnica con futuro prometedor pero lejos aún de la práctica clínica.¹⁷¹

El diafragma es el músculo respiratorio en el que más se ha evaluado la fatiga, dada la importancia primordial de este músculo en la respiración. Debe recordarse, no obstante, que la claudicación al esfuerzo puede aparecer en todos los MR.

Factores determinantes

Los factores que predisponen a los MR a fatigarse son los siguientes (tabla 6):

Tabla 6

Factores que determinan la aparición de fatiga de los MR.
1- Debilidad muscular
2- Sobrecarga de trabajo
3- Incoordinación de los grupos musculares empleados
4- Flujo inspiratorio alto (velocidad de acortamiento)
5- Volumen corriente (Vt) alto
6- Relación T_i/T_{TOT} elevada
7- Aporte sanguíneo y/o energético inadecuado
8- Desnutrición
9- Longitud muscular inadecuada

Modificada de Grassino A. Am Rev Respir Dis 134:1091-1093, 1986¹¹⁶

1- Debilidad muscular

Si los MR tienen su fuerza disminuída, los valores de presiones voluntarias máximas serán menores de lo normal. De este modo, la $P_{di_{max}}$ que pueda generar el diafragma debilitado estará disminuida.

El cociente $\overline{P_{di}} / P_{di_{max}}$ es indicativo de la reserva funcional del diafragma. Esta reserva es menor cuanto mayor sea el valor del cociente. Si la $P_{di_{max}}$ está disminuida aumenta el valor del cociente, y por tanto disminuye la reserva funcional del diafragma.

2- Sobrecarga de trabajo

Un músculo forzado a contraerse crónicamente contra cargas pesadas, tal como sucede en los pacientes con disminución de su distensibilidad como consecuencia de la EPOC, puede desarrollar un estado de fatiga y debilidad crónicos. La sobrecarga de trabajo para el diafragma aumenta el valor de la P_{di} a volumen corriente. A su vez, la debilidad y fatiga disminuyen el valor de $P_{di_{max}}$. Ambos hechos disminuyen la reserva funcional del músculo.

3- Coordinación de los grupos musculares empleados

En la respiración pueden utilizarse diferentes grupos musculares, y su alternancia evita la fatiga. Por ejemplo, se puede inspirar con el diafragma, movilizándolo el abdomen y manteniendo la caja torácica poco activa, y viceversa. A menudo se utiliza una combinación de ambos grupos, y su proporción depende de la posición, restricciones que se oponen a la expansión del otro compartimento, etc. La fatiga muscular puede afectar a un grupo muscular sin afectar a otro.¹⁷² Esta claudicación depende de la carga de trabajo que deba soportar el grupo muscular, carga que estará aumentada si otro grupo tiene su actividad dificultada, ya que debe compensar este déficit. Por ejemplo, un paciente recientemente laparotomizado presentará dolor y será portador de vendaje abdominal, lo que dificultará la respiración abdominal y le obligará a efectuar una respiración torácica.

Por otra parte, el trabajo respiratorio está aumentado en los pacientes con EPOC,

y aunque las tres cuartas partes del trabajo se realizan durante la inspiración, la parte restante se utiliza para la espiración, que en este caso requiere contracción muscular debido a un aumento de las resistencias de vías aéreas y/o a una pérdida de la elasticidad torácica.¹⁷³ Estudios experimentales en voluntarios sanos demuestran que la instauración de cargas a la espiración puede inducir fatiga tanto de los músculos espiratorios como de los inspiratorios.¹⁷³

El diafragma, el principal músculo inspiratorio, puede tener también acción espiratoria. Si la espiración no es pasiva, sino que precisa del reclutamiento del diafragma, este músculo tendrá más posibilidades de fatigarse al tener menos tiempo de reposo.

No existe ninguna técnica claramente validada que permita evaluar el factor de coordinación entre los diferentes músculos.

4- Flujo inspiratorio alto (reflejo de la velocidad de acortamiento)

Las contracciones musculares rápidas consumen más O_2 y disminuyen la reserva del músculo. El umbral de fatiga en la curva de TTdi se desplaza a la izquierda (fig. 15) como se ha demostrado en individuos sanos durante la hiperpnea inducida por el ejercicio.

5- Volumen corriente (V_t) alto

Los V_t altos aumentan la necesidad de acortamiento de los músculos inspiratorios y requieren mayores energías para vencer la elasticidad y resistencia torácica y pulmonar. La fatiga se desarrolla antes si se utilizan V_t altos.

6- Relación T_i/T_{TOT} elevada

Los MR trabajan de forma intermitente. Por ejemplo, los inspiratorios se contraen durante la inspiración y se relajan durante la espiración. Esta alternancia permite un período de descanso y recuperación. Si el cociente T_i/T_{TOT} crece y se acerca a 1, por aumento del T_i o por disminución del T_{TOT} , los músculos inspiratorios trabajarán de forma más intensa y tendrán más facilidad para fatigarse.

7- Aporte sanguíneo y/o energético inadecuado

El flujo sanguíneo de los músculos puede estar limitado por baja presión de perfusión, contracción muscular enérgica que obstruya el lecho capilar muscular, o aumento de la resistencia vascular. El diafragma que efectúa fuertes contracciones tiene un sistema de perfusión similar al ventrículo izquierdo, de forma que se perfunde durante la relajación (diástole) y no es irrigado durante la contracción (sístole).¹⁷⁴ Se ha observado que el flujo sanguíneo diafragmático aumenta cuando se respira contra una resistencia espiratoria.¹⁷⁵ Sin embargo, otros autores han comprobado que la perfusión de este músculo empeora si el individuo presenta una espiración activa. Esto sería debido a que la masa muscular abdominal ocasiona un aumento de presión sobre el diafragma, efectuado a través de la zona de aposición, que dificulta la perfusión de dicho músculo.¹⁷⁶

En cualquier caso, la hipoxemia reduce el t_{im} ¹⁷⁷ así como la fuerza de contracción del diafragma.¹⁷⁸

8- Desnutrición

La desnutrición reduce la masa y fuerza muscular de los MR. Este problema es frecuente en los pacientes hospitalizados, postoperados y/o afectos de EPOC. También la ventilación mecánica (que condiciona atrofia por poco uso de los MR) y la hipofosfatemia reducen el rendimiento de los MR.¹⁷⁹

9- Longitud muscular inadecuada

Como se ha mencionado anteriormente, los MR poseen una longitud óptima en reposo (L_0) que les permite realizar la contracción con el máximo rendimiento posible (fig. 13). En algunas situaciones, los MR inician su contracción desde una posición de acortamiento o elongamiento excesivo, como sucede con los diafragmas aplanados de los pacientes enfisematosos. Estas condiciones desfavorables favorecerán la instauración de fatiga.

Fatiga de los músculos espiratorios

La fatiga de los músculos espiratorios ha sido menos estudiada.^{164,173,179}

La respiración con cargas espiratorias progresivas en voluntarios sanos provoca fatiga de los músculos espiratorios, pero también causa fatiga de los inspiratorios. Esta última podría estar en relación al hecho de que la presión positiva aplicada sobre el diafragma disminuye su flujo sanguíneo,^{173,176} y durante la espiración activa existe presión positiva en el abdomen y caja torácica.

Se ha intentado¹⁷³ modificar la fórmula del TTdi¹⁶⁷ aplicada a los músculos espiratorios, para conocer su índice tensión-tiempo, que sería la siguiente:

$$\text{TTI músculos espiratorios} = (\overline{P_{\text{esp}}} / P_{\text{Emax}}) \times (T_E / T_{\text{TOT}}),$$

siendo $\overline{P_{\text{esp}}}$ = presión media espiratoria medida en la boca o en esófago y T_E = tiempo espiratorio. Sin embargo, los resultados y su correlación con otros parámetros demostraron la inutilidad de este parámetro, por lo que serán necesarios otros estudios para definir el TTI espiratorio.

5.2.7.- Registro de la contractilidad de los MR

Se estudia mediante pares de cristales piezoeléctricos (sonomicrometría), que se implantan en el músculo y miden su grado de contractilidad.¹⁸⁰ Uno de los cristales emite una señal vibratoria que es recogida por el otro. Conociendo la velocidad de transmisión de la señal en el músculo es posible determinar a qué distancia se encuentran ambos cristales en cada momento del ciclo contracción - relajación. Se trata de una técnica realmente invasiva, utilizada por escasos grupos de trabajo. Su utilidad se centra en estudios fisiológicos en modelos animales.

5.2.8.- Pruebas de resistencia ("endurance")⁹⁸

La resistencia de un músculo es la capacidad que tiene el mismo para mantener un esfuerzo durante un tiempo sin claudicar. Los factores que determinan esta resistencia son varios: el tipo de fibras del músculo, el aporte sanguíneo, la integridad de los elementos contráctiles y el patrón de contracción. Este último factor incluye la fuerza, duración y velocidad de acortamiento durante la contracción.

El TTdi es en cierto modo un parámetro útil para valorar la resistencia. Aunque no es una medida específica de la misma, está directamente relacionada, ya que indica el grado de reserva funcional que posee el individuo y si podrá resistir una carga determinada durante un tiempo establecido. Para obtener esta variable no es preciso que el individuo realice ejercicios extenuantes.

Otras pruebas utilizadas miden la resistencia de los MR mediante cargas inspiratorias, maniobras respiratorias máximas repetidas contra una vía aérea cerrada, ventilación máxima en un minuto, quince minutos o hasta el agotamiento, etc. Todas estas maniobras conducen al agotamiento del individuo, por lo que debe valorarse éticamente su utilización.

5.3.- Patrón ventilatorio

Es el conjunto de parámetros que indican las características de la respiración del paciente. Estas variables pueden ser determinadas en condiciones basales, o en diferentes situaciones que puedan modificar dichos parámetros: ejercicio, sueño, patología asociada, estímulos químicos, anestésicos, etc.¹⁸¹

El patrón ventilatorio es regulado por dos tipos de mecanismos. Un control voluntario, dirigido por la corteza cerebral, que permite su modificación de acuerdo a cambios emocionales, apneas voluntarias, respiración al hablar, etc. Y un control involuntario, mediado por el sistema nervioso central, quimiorreceptores, mecanorreceptores, etc, que modula el patrón ventilatorio de acuerdo a necesidades fisiológicas del individuo o a factores externos influyentes.¹⁸¹

El patrón ventilatorio es de gran interés en el estudio de la función de los MR. Los parámetros que se analizan habitualmente al estudiar el patrón ventilatorio son:

Frecuencia respiratoria (FR)

Es el número de ciclos respiratorios efectuados por minuto. Su valor normal presenta gran variabilidad inter e intraindividual y depende de la posición del sujeto, sexo, aparataje utilizado para su determinación, etc.^{182,183}

Volumen tidal (Vt)

También llamado volumen corriente, es el volumen de aire que se moviliza en cada ciclo respiratorio. Presenta, de igual forma que la FR, gran variabilidad interindividual para los valores normales, oscilando su valor según los estudios y los medios empleados.^{183,184}

Volumen minuto (VE)

Se obtiene mediante el producto de los dos parámetros anteriores. Su valor basal acostumbra a ser más constante que sus factores, ya que cuando uno de ellos

aumenta el otro disminuye y viceversa. Esto sucede con el fin de mantener constante la ventilación.

El volumen minuto es la suma de la ventilación alveolar y del espacio muerto. Por tanto, sólo una parte del $\dot{V}E$ es efectiva a efectos ventilatorios.

Tiempo inspiratorio (T_i)

Es el tiempo durante el cual se produce la entrada de aire en los pulmones. Corresponde aproximadamente a la contracción del diafragma y los restantes músculos inspiratorios, y suele medirse sobre el registro de V_t . Normalmente existe un pequeño retraso entre el inicio de los cambios de presión (P_{es} , P_{ga}) y el V_t . La secuencia de hechos es: contracción muscular \rightarrow generación de presiones \rightarrow movilización de volúmenes. En este tiempo de retardo influyen también las características del aparataje utilizado para obtener el PV.

Cociente V_t/T_i

Mide el flujo inspiratorio (\dot{V}_i), al ser un parámetro que mide una variable expresada en volumen/tiempo. Reflejaría la descarga neural inspiratoria ("inspiratory drive"), independiente de la distribución relativa de tiempos respiratorios (T_i/T_{TOT}).^{183,185} Esta afirmación sólo es válida si se constata que no hay cambios en la mecánica pulmonar.¹⁸¹ Se correlaciona claramente con otros medidores de la descarga de los centros respiratorios, como la presión oclusiva en la primera décima de segundo ($P_{0,1}$). Este último parámetro, sin embargo, no está influenciado por la mecánica pulmonar.

Tiempo total respiratorio (T_{TOT})

Indica la duración de la totalidad del ciclo respiratorio, correspondiendo a la suma del tiempo inspiratorio, tiempo espiratorio y pausas apneicas. Lógicamente, el producto $T_{TOT} \times FR$ es igual a 1 minuto.

Cociente T_i/T_{TOT}

Nos indica la distribución relativa de ambos tiempos respiratorios. Puede presentar dos tipos de trastornos:

- descenso del cociente, tal como puede suceder en presencia de obstrucción de la vía aérea, debido a una espiración alargada.¹⁸⁶
- aumento del cociente, al necesitar un mayor porcentaje del ciclo respiratorio para la inspiración. Puede observarse cuando el diafragma presenta disminución de su reserva funcional,¹⁶⁷ tal como se ha expuesto en el apartado I-5.2.6 al definir el TTdi.

El patrón ventilatorio proporciona básicamente información de la descarga neural del centro respiratorio (V_t/T_i o "inspiratory drive") y de la relación de tiempos respiratorios ("respiratory timing" o T_i/T_{TOT}), de acuerdo a lo siguiente:¹⁸⁵

$$\dot{V}E = V_t \times FR = V_t \times 1/T_{TOT} = V_t/T_i \times T_i/T_{TOT}$$

Para la determinación del patrón ventilatorio existen dos tipos de métodos:¹⁸¹ los que utilizan un neumotacómetro, conectado a una serie de válvulas y boquilla o máscara, y los que no lo utilizan. Los primeros son más precisos y más ampliamente utilizados, pero al respirar el individuo a través de estas piezas, los valores de los parámetros pueden estar modificados. El segundo grupo (por ejemplo, pletismografía inductiva) no presenta este inconveniente, pero por el contrario son menos exactos y precisan de calibraciones repetidas si se modifica la posición del paciente. El patrón ventilatorio basal debe recogerse bajo condiciones que aseguren que el individuo se halla en reposo, sin estímulos visuales ni auditivos, y con la mente relajada.

5.4.- Cambios en la fisiología respiratoria al modificarse la posición corporal

Se analizan seguidamente las modificaciones que los cambios de posición del individuo causan sobre la fisiología respiratoria. Esto es importante porque los estudios de funcionalismo respiratorio convencional se efectúan normalmente en sedestación, mientras que en la situación que nos ocupa es importante conocer qué sucede en la posición supina, como se expone en los apartados de Métodos y Discusión.

1- Respiración torácica o abdominal

La mayoría de los individuos sanos respiran de forma diferente en sedestación o en decúbito, utilizando de forma distinta los MR. En posición supina respiran movilizándolo principalmente el abdomen, mientras que en sedestación o bipedestación lo hacen desplazando primordialmente la parrilla costal.¹⁸⁷ Esto no significa que los MR estén activados en una posición y relajados en la otra. En decúbito, donde la respiración es principalmente abdominal, los intercostales se contraen para evitar que la parrilla costal se hunda debido a la presión negativa creada por el diafragma al contraerse. Y en ortostatismo, donde la respiración es básicamente torácica, el diafragma actúa desplazando hacia afuera la parrilla costal inferior, tomando como punto de apoyo la masa abdominal.¹⁰⁴

Los diferentes patrones de actividad muscular están influenciados por los cambios de distensibilidad posturales. El organismo utilizará el mecanismo que le resulte más cómodo y precise menos energía. Este será el que ofrezca menos resistencia (más distensible), por lo que es importante conocer los cambios en la distensibilidad de los diferentes compartimentos.

2- Distensibilidad.

En decúbito supino disminuye la distensibilidad torácica. Esto se ha atribuido¹⁴⁸ a los volúmenes bajos en que se encuentra la parrilla costal al final de la espiración en esta postura. Así, estaría situada en la zona inferior de la curva presión-volumen de la caja torácica,¹⁸ donde son necesarios mayores cambios de presión para obtener

pequeños cambios de volumen. Otros autores,⁶⁰ sin embargo, rechazan esta teoría y lo atribuyen a cambios reales en la distensibilidad estática de la parrilla costal. Estos estarían ocasionados por dos hechos:

1/ la gravedad. Aunque en sedestación la gravedad tiende a desplazar caudalmente las costillas, lo que constituye un efecto espiratorio, en decúbito supino ocasiona una disminución del diámetro anteroposterior de la parrilla costal, que adopta una forma más elíptica. Esto obstaculiza el movimiento de las articulaciones costales.

2/ la posición del diafragma. En sedestación este músculo está relajado, mientras que en decúbito está distendido de forma pasiva al estar empujado por la presión abdominal, que lo desplaza cefálicamente. Estudios en voluntarios demuestran que la elevación del diafragma disminuye la distensibilidad de la parrilla costal.⁶⁰

Además, el fulcro abdominal (ver apartado 4.1) es menos efectivo en decúbito supino porque el abdomen es más distensible en esta posición. En consecuencia, la zona de aposición diafragmática tiene menos tendencia a elevar la parrilla costal inferior.⁶⁰ La distensibilidad pulmonar también decrece (24%) al acostarse, principalmente debido a la redistribución vascular que esta posición comporta.^{18,188}

La distensibilidad abdominal es de 3 a 4 veces mayor en supino que en posición erecta.⁶⁰ Esta diferencia está relacionada con cambios en las presiones hidrostáticas abdominales. En el individuo sentado, puede estimarse que el punto de equilibrio en el que la presión abdominal iguala a la presión ambiental al final de la espiración está situado unos 3-4 cm por debajo de la cúpula diafragmática. Por debajo de este nivel, la presión intraabdominal depende de la hidrostática. Esta presión positiva actúa desplazando la pared abdominal hacia afuera, principalmente en su parte anterior, que es la zona más distensible del abdomen. La pared abdominal anterior, por tanto, se desplazará pasivamente hasta que su propia elasticidad equilibre el peso del contenido abdominal. Esta elasticidad dependerá de la actividad de los músculos abdominales. Por el contrario, en decúbito supino el nivel cero para la presión abdominal corresponde a la pared abdominal anterior. En esta posición, los músculos abdominales no deben oponerse a la presión abdominal.^{60,148,187} Además, en la posición erecta hay contracción de estos músculos para mantener erguido el tronco,

mientras que en decúbito los músculos abdominales se relajan. En suma, esta menor actividad de la pared muscular en decúbito condiciona una menor rigidez del compartimento abdominal, y por tanto una mayor distensibilidad.¹⁰⁴

3- Presiones intracavitarias a volumen corriente.

Al pasar del decúbito supino a la posición erecta, la Pga durante la inspiración basal adquiere un valor más positivo, mientras que los cambios inspiratorios de la Pes son ligeramente menos negativos, para Vt similares.¹⁰⁴ Estas diferencias son debidas principalmente a los cambios en la distensibilidad de las cavidades implicadas.

Los valores de Pdi basal en ambas posiciones, al resultar de la diferencia algebraica de ambas variables, son similares.¹⁰⁴

4- Parámetros espirométricos

En individuos sanos disminuye la CVF, en promedio un 8% y como máximo un 19%. Estos porcentajes son mayores en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva, y patología neuromuscular.¹⁸⁹ Esta disminución en sanos se atribuye a la disposición anatómica del diafragma y al contenido abdominal. También a la redistribución vascular que se da en decúbito, de forma que la sangre que se acumula en los pulmones reduce el volumen pulmonar disponible para la ventilación.¹²⁰ La CRF disminuye en decúbito supino por el mismo motivo.¹⁸⁹

5- Presiones voluntarias máximas^{146,190-193}

En individuos sanos de nuestro entorno no se han encontrado diferencias al cambiar de posición, mientras que en otros trabajos se ha observado disminución en la PImax y la PEmax, de aproximadamente un 10%, al cambiar de la sedestación al decúbito. Otros autores tampoco han observado diferencias en entre la sedestación y la posición semiincorporada (40°).

También hay diversidad de opiniones respecto a la Pdi_{sniff}. Por último, el valor de TTdi puede aumentar (indicando disminución de la reserva diafragmática) al pasar de sedestación a decúbito supino en pacientes con EPOC descompensada.

En la tabla 7 se resumen los cambios fisiológicos inducidos por el decúbito.

Tabla 7

Cambios fisiológicos al pasar de la sedestacion al decubito supino
↓ contribución de la respiración torácica
↑ contribución de la respiración abdominal
↑ Pes (más negativa) a Vt
↓ Pga (menos positiva) a Vt
↔ Pdi a Vt
↑ Distensibilidad abdominal
↓ Distensibilidad pulmonar
↓ Distensibilidad torácica
↓ CVF
↓ CRF
↓ ó ↔ PImax
↓ ó ↔ PEmax
↑ ó ↔ Pdi _{max}
↑ TTdi (↓ reserva funcional diafragmática)

↓ = disminuye; ↑ = aumenta; ↔ = sin cambios

No se analizan los cambios inducidos por el decúbito en otras variables (ventilación alveolar, perfusión regional, relación ventilación/perfusión, etc) por alejarse de los objetivos de la presente tesis doctoral.

II.- HIPÓTESIS Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1.- Hipótesis

Existen razones anatómicas, fisiológicas y farmacológicas que justifican la posibilidad de que el bloqueo interpleural tenga efectos sobre los músculos y función respiratorios. Por este motivo se ha sugerido repetidas veces la importancia de estudiar estos efectos.⁴⁻¹⁰ Los estudios realizados hasta el momento en clínica¹¹⁻¹⁵ y laboratorio⁶ apoyan la posibilidad de que el bloqueo interpleural tenga efectos deletéreos sobre la fuerza de los MR y la función pulmonar. Sin embargo, todos ellos presentan limitaciones. Ningún trabajo cumple las condiciones ideales: realizado en seres humanos, con la metodología adecuada, y sin factores adicionales que puedan alterar los resultados.

Probablemente por este motivo los razonamientos teóricos y los resultados adversos obtenidos contrastan con las pocas complicaciones clínicas publicadas.^{16,17} Esto puede deberse a la seguridad real de la técnica o a que no se ha estudiado correctamente la incidencia de complicaciones.

Nuestra hipótesis de trabajo sostiene que la bupivacaína interpleural administrada en decúbito supino no debe afectar de forma notable la función pulmonar ni la fuerza de los músculos respiratorios. Los motivos para apoyar esta hipótesis se basan en varios puntos:

a/ si la potencia del bloqueo sensitivo es limitada, también lo será probablemente la importancia del bloqueo motor;

b/ el bloqueo nervioso es solamente unilateral, y por tanto limitado;

c/ se trata de una técnica aparentemente segura, ya que siendo un procedimiento ampliamente utilizado, las complicaciones respiratorias comunicadas son excepcionales.

d/ los grupos musculares potencialmente afectados son sólo los inervados por los nervios raquídeos torácicos, mientras que el diafragma probablemente conservará su fuerza. Este postulado se basa en dos hechos. En primer lugar, el bloqueo del nervio frénico parece improbable si se considera la difusión interpleural del anestésico en decúbito supino.³³ Y en segundo lugar, el bloqueo motor por contacto directo del

anestésico sobre el músculo afectaría sólo a una parte del diafragma. Por otra parte, cabe pensar que el bloqueo motor por impregnación local tendrá una potencia limitada en comparación con el bloqueo de las fibras nerviosas.

2.- Objetivos

Los objetivos de esta tesis doctoral, de acuerdo a las hipótesis mencionadas, son los siguientes:

1.- Estudiar si la bupivacaína administrada en el espacio interpleural disminuye la fuerza de los músculos respiratorios, tanto inspiratorios como espiratorios, al actuar sobre los nervios motores y/o sobre los propios músculos.

2.- Conocer los posibles efectos de la bupivacaína interpleural sobre los parámetros espirométricos, volúmenes pulmonares estáticos y conductancia de las vías aéreas.

Otros objetivos colaterales, necesarios para comprobar que los individuos estudiados se hallan en condiciones de normalidad, y que han sido poco o nada estudiados previamente son:

1.- Estudiar los posibles efectos de la bupivacaína interpleural sobre el patrón ventilatorio.

2.- Conocer si la bupivacaína interpleural tiene efectos sobre la frecuencia cardíaca, tensión arterial y saturación periférica de la hemoglobina.

III.- MATERIAL Y MÉTODOS

1.- PACIENTES

Se incluyeron en el presente estudio 13 adultos programados para colecistectomía subcostal electiva, con estado físico grado ASA I-II (American Society of Anesthesiologists)¹⁹⁴ y que presentaban funcionalismo respiratorio convencional (espirometría forzada (EF), volúmenes pulmonares estáticos (VPE), conductancia específica de la vía aérea (SGaw) y difusión del monóxido de carbono (DLco) dentro de los límites de la normalidad.

Los criterios de exclusión fueron establecidos considerando varias condiciones:

- a/ circunstancias que pudiesen dificultar la realización y/o la efectividad del BIP.
- b/ trastornos concomitantes que pudiesen alterar los resultados
- c/ enfermedades que representaran una contraindicación a la técnica.

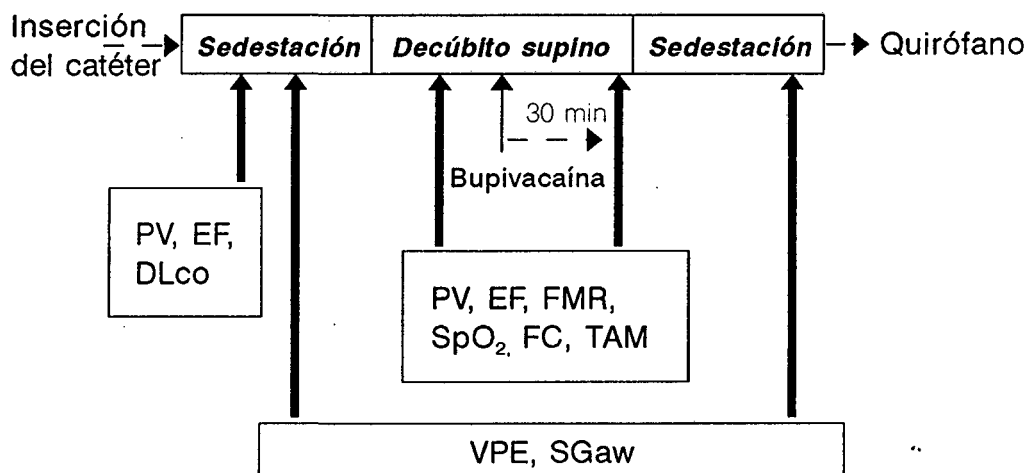
De esta forma, los **criterios de exclusión** fueron:

- edad inferior a 18 años o superior a 70
 - anomalías anatómicas o radiológicas del tórax
 - patología respiratoria o pleural conocida o sospechada
 - patología cardíaca conocida o sospechada
 - patología neurológica o muscular conocida o sospechada
 - obesidad mórbida, definida¹⁹⁵ como índice de masa corporal (IMC = peso/talla²) igual o superior a 35 kg*m⁻²
 - alergia a los anestésicos locales y/o atopia
 - diabetes mellitus
 - hábito enólico (> 80 g alcohol/día)
 - presencia de patología neoplásica
 - dolor agudo o crónico
 - trastornos mentales o psiquiátricos que pudiesen dificultar la colaboración del paciente
 - alteraciones analíticas importantes: anemia, trastornos de la coagulación,
-

insuficiencia renal, etc.

2.- PROTOCOLO EXPERIMENTAL

La secuencia del estudio, que se expone a continuación, se resume en la figura 16.



PV = patrón ventilatorio; EF = espirometría forzada; DLco = difusión del monóxido de carbono; FMR = fuerza de los músculos respiratorios; SpO₂ = saturación periférica de la hemoglobina; FC = frecuencia cardíaca; TAM = tensión arterial media; VPE = volúmenes pulmonares estáticos; SGaw = conductancia específica de las vías aéreas.

Figura 16. Esquema del protocolo seguido en el presente estudio.

2.1.- Visita preoperatoria

La noche anterior a la intervención quirúrgica se efectuó la visita preoperatoria, que tenía varios objetivos:

- Anamnesis y exploración física preanestésica convencional,¹⁹⁴ con especial interés en descartar criterios de exclusión.

- Solicitud del consentimiento informado para participar en el estudio.

No se administró medicación preanestésica a los pacientes.

2.2 - Inserción del catéter interpleural

Tras aceptar los pacientes su inclusión en el estudio y descartarse la presencia de criterios de exclusión, se procedía a colocar el catéter interpleural. El procedimiento era realizado en la Unidad de Reanimación del Servicio de Anestesiología del Hospital Universitari del Mar. Previamente se preparaba el material básico de reanimación cardiopulmonar y se canalizaba una vía venosa en todos los pacientes.

Durante la realización de la técnica se monitorizaron la saturación periférica de la hemoglobina (SpO₂) mediante pulsioximetría (Biox 3740, Ohmeda, Louisville, CO, E.E.U.U), el electrocardiograma y la tensión arterial sistólica, diastólica y media (TAS,TAD,TAM) determinadas automáticamente y de forma incruenta (Supermon 7210, Kontron Instruments, Milano, Italia).

Con el paciente en sedestación, se localizaba un espacio intercostal posterior en la línea escapular media derecha, por debajo del vértice de la escápula, y se comprobaba la presencia de murmullo vesicular. Se procedía a desinfección de la piel y infiltración subcutánea con AL en dicho punto. Posteriormente se introducía una aguja tipo Hustead de calibre 18G (Monoject, Sherwood Medical, West Sussex, Gran Bretaña), hasta establecer contacto con la costilla, tras lo cual se desplazaba cefálicamente la punta de la misma, de forma que abordase el espacio intercostal justo por encima del borde superior de la citada costilla. A continuación se retiraba el mandril de la aguja y se conectaba a su pabellón una perfusión de suero fisiológico,

según la técnica descrita por Scott.²⁴ La aguja era introducida lentamente con su bisel orientado en dirección craneal, hasta observarse la caída franca de líquido en el equipo de infusión. Esto era indicativo de que la punta de la aguja estaba localizada en el espacio interpleural. Seguidamente se introducía un catéter epidural (Perifix, Braun, Melsungen, Alemania) a través de la luz de la aguja. Una vez introducidos al menos 20 cm de catéter, contabilizados desde el pabellón de la aguja, se retiraba la misma. El catéter era entonces retirado parcialmente, de forma que el fragmento introducido, medido desde la piel, era de unos 10 cm.

Tras fijar el catéter y conectarlo a un filtro antibacteriano se administraba una dosis-prueba de AL (3 mL de bupivacaína al 0,5% con adrenalina 1:200.000) para descartar la absorción sistémica del mismo mediante control de la frecuencia cardíaca.

Posteriormente se solicitaba radiografía de tórax en bipedestación y espiración para descartar la presencia de neumotórax.

2.3.- Secuencia del estudio

Se realizaba el día de la intervención quirúrgica, previamente a la misma. Los detalles sobre las técnicas de evaluación funcional se exponen en el siguiente apartado (2.4).

El estudio se dividió en cuatro tiempos:

1: Determinación de valores basales en sedestación.

Con el catéter interpleural insertado y el paciente en sedestación se obtenían los parámetros de la espirometría forzada. Los valores basales de VPE y SGaw habían sido determinados en el estudio preoperatorio. Todos estos valores fueron los utilizados para la descripción de la población.

2: Control en decúbito

Los individuos eran entonces colocados en decúbito supino, tras lo cual reposaban durante 15 minutos, para asegurar una respiración estable. Seguidamente se

evaluaban el patrón ventilatorio, espirometría forzada y función de los MR.

Después de obtener estas variables, se administraban 20 mL de bupivacaína al 0,5% con adrenalina 1:200.000 por el catéter interpleural. Treinta minutos más tarde, se comprobaba la eficacia del bloqueo interpleural explorando la sensibilidad cutánea mediante una aguja no traumática. El individuo no estaba informado sobre los límites cutáneos de la extensión del bloqueo. Las zonas empleadas como control de piel no analgesiada fueron el hemitórax y hemiabdomen superior contralaterales (izquierdos). Los límites de la analgesia cutánea que debían ser comprobados fueron: cranealmente, una línea transversal o dermatoma situada entre la clavícula y el pezón, orientada en relación a las raíces sensitivas de los primeros nervios intercostales; caudalmente, el dermatoma a nivel umbilical relacionado con el décimo nervio intercostal; y medialmente, la línea media corporal (fig.1).¹⁹⁶

3: Estudio en decúbito después de administrar la bupivacaína interpleural

Una vez comprobada la efectividad del bloqueo interpleural, y permaneciendo el paciente en decúbito supino, se registraban nuevamente los mismos parámetros evaluados antes de administrar el anestésico (patrón ventilatorio, espirometría forzada y función de los MR), a fin de comparar ambas situaciones.

4: Estudio en sedestación después de administrar la bupivacaína interpleural.

Seguidamente, los pacientes eran introducidos en la cámara de pletismografía corporal para determinar los VPE y la SGaw, medidos tras el BIP. La exploración se realizaba en sedestación, al ser necesaria dicha posición para acomodarse en la cámara.

Durante todo el estudio se monitorizaron la saturación periférica de la hemoglobina mediante pulsioximetría, el electrocardiograma y la tensión arterial por método incruento. Los pacientes respiraron aire ambiente durante todo el proceso.

Al terminar el estudio, los pacientes fueron inmediatamente trasladados al quirófano para ser intervenidos quirúrgicamente. La bupivacaína previamente administrada era útil como analgesia peroperatoria, y el catéter interpleural fue utilizado para la

administración de analgesia durante y después de la intervención quirúrgica.

2.4.- Técnicas de evaluación funcional

- *Función respiratoria convencional*

Se realizó la espirometría forzada (Espirómetro Datospir 92, SIBEL, Barcelona, España), determinaciones de los volúmenes pulmonares estáticos y conductancia de la vía aérea (pletismografía corporal, Masterlab, JAEGER, Würzburg, Alemania) y DLco ("single breath method", Masterlab, JAEGER, Würzburg, Alemania). Los aparatos fueron calibrados de acuerdo a las condiciones atmosféricas al iniciarse cada estudio. Los valores de referencia fueron los aceptados para población mediterránea.^{197,198} Las conductancias de vías aéreas fueron corregidas de acuerdo a los volúmenes pulmonares a los que eran determinadas (conductancia específica o SGaw).

- *Patrón ventilatorio (PV)*

Los individuos respiraron a través de una boquilla y una válvula de dos vías de baja resistencia (Hans-Rudolph, MO, E.E.U.U.). El PV se obtuvo a partir de un neumotacómetro (Screenmate, JAEGER, Würzburg, Alemania), intercalado en el circuito inspiratorio externo. La señal de flujo era transformada en señal de volumen y se registraba usando un polígrafo de varios canales (R-611, Sensormedics, Anaheim, CA, E.E.U.U.). El sistema fue calibrado al inicio de cada estudio. Del registro se obtenían el V_t , FR, T_i y T_{TOT} . Las variables se evaluaron tras cinco minutos de respiración tranquila para asegurar que las determinaciones eran obtenidas en situación estable ("steady state"). El valor determinado de cada variable fue la media de las mediciones obtenidas durante 1 minuto. (fig. 17)

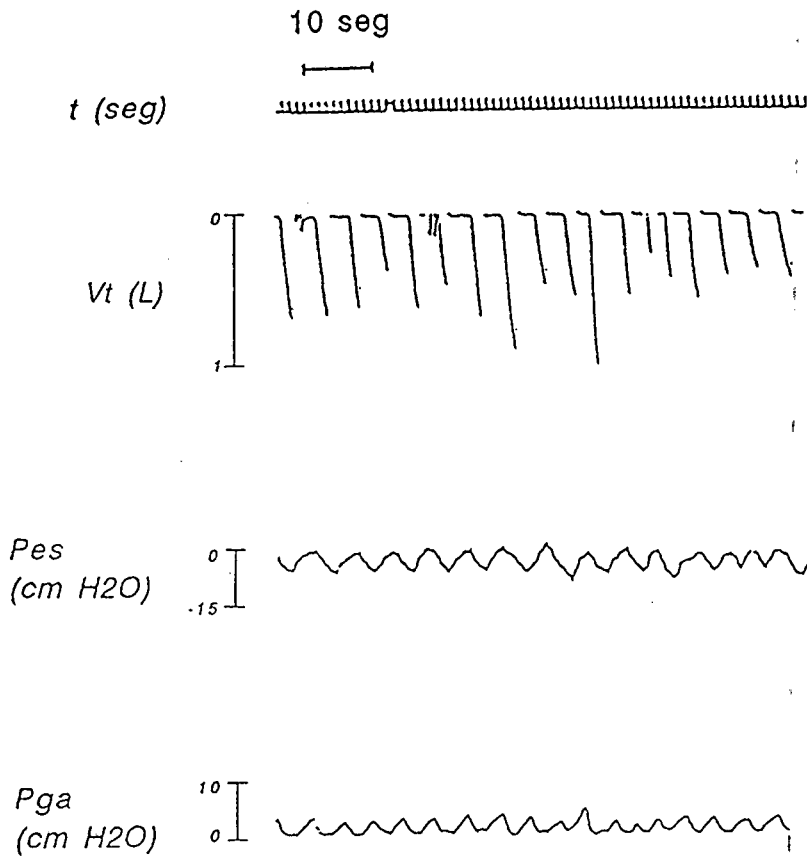


Figura 17. Registro gráfico simultáneo del Patrón ventilatorio y de las presiones intratorácica (Pes) e intraabdominal (Pga) durante la respiración basal.

- *Función de los músculos respiratorios.*⁹⁸

Se evaluó determinando las presiones inspiratorias y espiratorias medidas en la boca y en las compartimentos torácico y abdominal.

Presiones en boca.- Se determinaron mediante maniobras estáticas. La presión inspiratoria máxima (PImax) fue obtenida mediante una inspiración brusca y máxima desde VR. La presión espiratoria máxima (PEmax) mediante una espiración brusca y máxima desde CPT. Ambos esfuerzos se realizaron respirando a través de una boquilla, que era ocluída cuando interesaba. Se midieron usando el mismo manómetro (Sibelmed 63, Sibel, Barcelona, España), y los valores de referencia utilizados fueron los descritos por Wilson y cols,¹³⁸ que se exponen en la tabla 8.

Tabla 8

Valores de referencia de las presiones estáticas máximas en boca

Valor referencia	Varones	Mujeres
PImax	142 - (1,03 x edad)	(0,71 x talla) - 43
PEmax	180 - (0,91 x edad)	(0,91 x talla) + 3,5

Wilson SH, Cooke NT, Edwards RHT et al. Predicted normal values for maximal respiratory pressures in caucasian adults and children. Thorax 39:535-538, 1984¹³⁸

Presiones esofágica y gástrica.- Se midieron las presiones en el tórax (presión esofágica, Pes) y abdomen (presión gástrica, Pga). Se calculó la presión transdiafragmática (Pdi) obtenida con la ecuación $Pdi = Pga - Pes$. Las presiones se midieron utilizando la técnica de dos catéteres con balón distal. Estos fueron los que habitualmente se utilizan para determinar la distensibilidad pulmonar (JAEGER, Würzburg, Alemania). Su volumen residual era de 6 mL y se llenaron con el volumen mínimo, determinado previamente, necesario para obtener el mejor registro posible. De esta forma, se introdujeron los catéteres con balón por vía nasal. Uno de los

balones se situó en el esófago y fue hinchado con 0,75 mL; el otro balón fue situado en el estómago e hinchado con 1 mL. Los balones fueron ligeramente movilizadas hasta obtenerse el registro óptimo, siendo entonces fijados a la nariz mediante una cinta adhesiva. Cada catéter fue conectado a un transductor de presión (Transpac II, Abbott, Chicago, IL, E.E.U.U.) que transmitía una señal al polígrafo antes mencionado.

El sistema no registraba artefactos por supra o infraamortiguación, tal como confirmó la prueba del "globo pinchado" ("pop-test")¹⁹⁹ realizada en un trabajo preliminar. Para descartar posibles fugas de aire, se comprobaba el volumen de hinchado de los balones al final de cada procedimiento.

Las presiones fueron determinadas de forma simultánea durante la respiración basal a V_t , registrándose los valores máximos o picos de las curvas (P_{es_pico} , P_{ga_pico} , P_{di_pico}). También se calculó su valor medio ($\overline{P_{es}}$, $\overline{P_{ga}}$ y $\overline{P_{di}}$) utilizando un sistema morfométrico semiautomático (Videoplan II, Zeiss, Kontron Electronics Group, Eching, Alemania) que medía el área bajo las respectivas curvas, obteniéndose la presión media al relacionar este valor con el T_i . (fig 18).

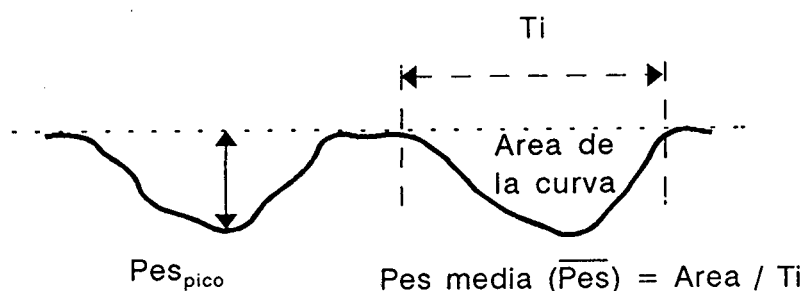


Figura 18. Al determinar las presiones esofágica y gástrica durante la ventilación en reposo, puede medirse su valor máximo o su valor medio.

También se registraron las curvas de presiones durante la realización de esfuerzos respiratorios máximos. Para evaluar el esfuerzo inspiratorio máximo se utilizó la maniobra de inhalación brusca ("sniff"), maniobra dinámica consistente en un esfuerzo inspiratorio nasal corto, brusco y máximo, realizado con la boca cerrada y desde CRF.

De esta forma se obtuvieron Pes_{sniff} , Pga_{sniff} y Pdi_{sniff} (fig. 19)

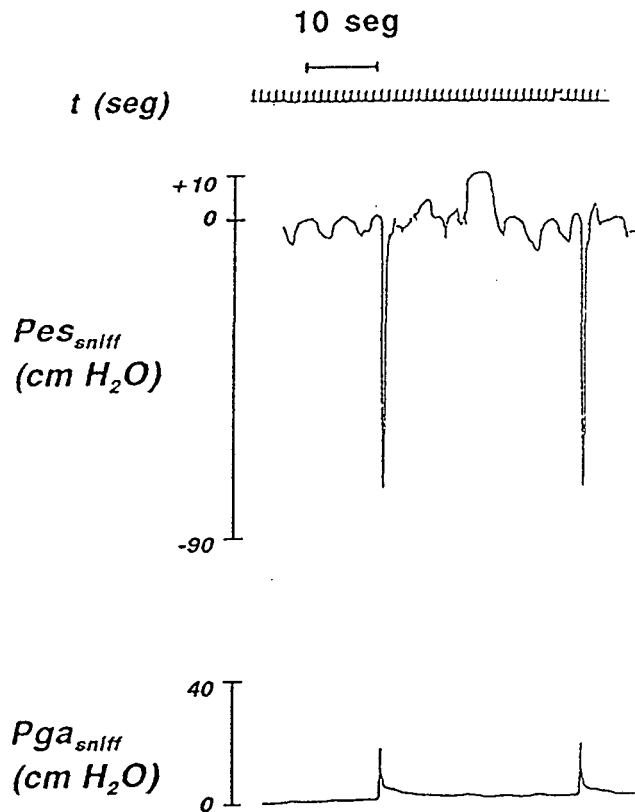


Figura 19. Registro gráfico de las presiones esofágica y gástrica medidas al realizar la maniobra dinámica de sniff.

Tras determinar los valores de \overline{Pdi} y Pdi_{sniff} se obtuvo su cociente ($\overline{Pdi} / Pdi_{sniff}$) y se calculó el índice tensión-tiempo del diafragma ($TTdi = \overline{Pdi} / Pdi_{sniff} * Ti / T_{TOT}$)

El esfuerzo espiratorio máximo se evaluó mediante la maniobra de tos voluntaria efectuada desde CPT. Con esta maniobra se determinaron Pes_{tos} y Pga_{tos} (fig. 20).

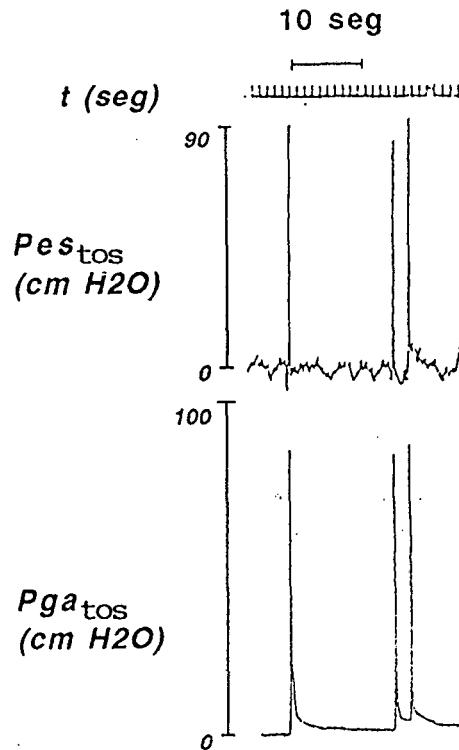


Figura 20. Registro gráfico de las presiones esofágica y gástrica medidas al realizar la maniobra dinámica de tos.

Se escogió esta maniobra al comprobarse en un estudio preliminar¹⁶⁵ que proporcionaba valores más altos y era más reproducible que otras maniobras expulsivas.

No se evaluó la Pdi_{tos} , ya que la Pdi es un parámetro utilizado para medir fuerza inspiratoria, y su determinación en una maniobra espiratoria no ha sido estandarizada

y podría dar lugar a interpretaciones erróneas.

Todas las determinaciones, excepto las maniobras de sniff y tos, se realizaron portando pinzas nasales. Las maniobras respiratorias máximas (espirometría forzada, P_Imax, P_Emax, sniff y tos) fueron dirigidas siempre por la misma persona, para evitar modificaciones debidas al estímulo verbal. El orden de ejecución de las mismas fue previamente randomizado para evitar alteraciones en los resultados debidas a entrenamiento de los sujetos y/o a cansancio. Se escogió la mejor de tres maniobras consecutivas en cada caso.

Los instrumentos fueron debidamente calibrados al inicio de cada estudio.

3.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para los cálculos estadísticos se utilizó el programa SPSS/PC+ (SPSS Inc, USA) mediante un ordenador compatible (IBM-PC) y el sistema operativo MS-DOS 6.20 (Microsoft Corp, USA).

La estadística descriptiva se expresa como media \pm error estándar ($\bar{x} \pm EE$) para cada variable cuantitativa. Se consideran también los valores mínimo y máximo observados en cada variable.

La distribución normal para cada variable fue comprobada mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

Inicialmente se compararon los parámetros al pasar de sedestación a decúbito para conocer el comportamiento fisiológico de los individuos de la muestra.

En cuanto al objetivo del estudio, para evaluar los efectos del bloqueo interpleural se compararon las variables con sus respectivos controles en decúbito supino. Los volúmenes pulmonares estáticos y la conductancia de vías aéreas se compararon con los controles realizados en sedestación.

Los cambios se analizaron utilizando la prueba *t* de Student para datos apareados.

Se cuantificaron los incrementos en las variables (Δ var) del funcionalismo pulmonar y de los músculos respiratorios que sufrieron cambios significativos tras la

administración de bupivacaína, mediante la ecuación:

$$\Delta\text{var} = [(\text{Var post} - \text{Var control}) / \text{Var control}] \times 100 ,$$

donde Δvar = incremento de la variable; Var post = valor de la variable tras administrarse bupivacaína; Var control = Valor basal de la variable.

Se utilizaron el coeficiente de Pearson y el análisis de regresión lineal para observar correlaciones entre los incrementos en los Δvar .

Se consideraron significativos valores de p menores de 0,05.

IV.- RESULTADOS

1.- DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

Los pacientes estudiados fueron doce mujeres y un varón, con edad media de 55 ± 4 años. El peso medio de los pacientes estudiados fue de 69 ± 3 kg y la talla observada $1,53 \pm 0,02$ m. De estos dos parámetros resultó un IMC medio de 29 ± 1 $\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$. Todos los pacientes cumplían los criterios de inclusión respecto a la edad, índice de masa corporal (IMC) y estado físico (ASA).

Los datos demográficos se exponen en la tabla 9

Tabla 9
Datos demográficos y antropométricos.

Variable	\bar{x}	EE	mínimo	máximo
Edad (años)	55	4	25	66
Peso (kg)	69	3	55	95
Talla (m)	1,53	0,02	1,41	1,67
IMC ($\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$)	29	1	24,4	34,3

IMC = índice de masa corporal. \bar{x} = media aritmética; EE = error estándar.

Las pruebas funcionales respiratorias efectuadas en el período preoperatorio estaban dentro de los límites de la normalidad en relación a los valores de referencia (%_{ref}). La espirometría forzada dio como resultado una CVF de 2,76±0,19 L (93±3 %_{ref}) y un índice %VEF₁/CVF del 81±1%. Respecto a los volúmenes pulmonares estáticos, la CPT fue de 4,44±0,23 L (103±3 %_{ref}) y el VR de 1,48±0,2 L (93±9 %_{ref}). La DLco fue del 105±5 %_{ref} y la SGaw media fue 0,85±0,06 (kPa*s)⁻¹. Los valores de las variables se exponen en la tabla 10.

Tabla 10

Función pulmonar basal preoperatoria (sedestación).

Variable	\bar{x}	EE	mínimo	máximo
CVF (L)	2,76	0,19	2,03	4,11
CVF (%ref)	93	3	82	120
VEF ₁ /CVF (%)	81	1	75	87
CPT (L)	4,44	0,23	3,38	6,24
CPT (%ref)	103	3	83	120
VR (L)	1,48	0,2	1	2,1
VR (%ref)	93	9	73	120
DLco (%ref)	105	5	75	129
SGaw (1/(kPa*s))	0,85	0,06	0,53	1,36

CVF = capacidad vital forzada;

VEF₁/CVF = cociente volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada;

SGaw = conductancia de vías aéreas; CPT = capacidad pulmonar total; VR = volumen residual;

DLco = difusión del monóxido de carbono;

%ref = % del valor teórico de referencia.

2.- VARIABLES DETERMINADAS EN SEDESTACIÓN Y CAMBIOS AL PASAR A DECÚBITO SUPINO.

2.1.- Parámetros espirométricos (Tabla 11).

Al cambiar de posición se observó un ligero descenso de la CVF: $2,76 \pm 0,19$ a $2,58 \pm 0,18$ L (93 ± 3 a 87 ± 3 %_{ref}) ($p < 0,01$). El cociente espirométrico porcentual (%VEF₁/CVF) no presentó modificaciones (81 ± 1 y 80 ± 1 %).

Tabla 11

Función pulmonar en sedestación y decúbito supino.

Variable	<i>Sedestación</i>				<i>Decúbito supino</i>				<i>p</i>
	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	
CVF (L)	2,76	0,19	2,03	4,11	2,58	0,18	1,82	3,8	<0,01
CVF (%ref)	93	3	82	120	87	3	71	108	<0,01
VEF ₁ /CVF (%)	81	1	75	87	80	1	74	88	N.S.

CVF = capacidad vital forzada;

VEF₁/CVF = cociente volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada;

%ref = % del valor teórico de referencia.

\bar{x} = media aritmética; EE = error estándar

2.2.- Patrón Ventilatorio (Tabla 12).

Respecto al patrón ventilatorio, al cambiar de posición se observó un descenso significativo del $\dot{V}E$ ($8,9 \pm 1,1$ a $7,6 \pm 0,84$ L, $p < 0,05$). Este cambio fue debido a un descenso del V_t ($0,577 \pm 0,07$ a $0,501 \pm 0,05$ L, $p = 0,05$) sin que se observasen cambios en la FR (16 ± 1 y 15 ± 1 min^{-1}). Además, se modificó ligeramente el valor de T_i ($1,22 \pm 0,06$ a $1,38 \pm 0,08$ seg, $p < 0,05$). No se apreciaron cambios significativos en el cociente T_i/T_{TOT} ($0,33 \pm 0,02$ a $0,35 \pm 0,01$), aunque sí cambió el cociente V_t/T_i ($0,48 \pm 0,06$ a $0,37 \pm 0,04$ L/seg, $p < 0,01$)

Tabla 12

Patrón ventilatorio en sedestación y decúbito supino.

Variable	Sedestación				Decúbito supino				p
	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	
FR (min^{-1})	16	1	0	22	15	1	10	22	N.S.
V_t (L)	0,577	0,07	0,3	1,134	0,501	0,05	0,295	0,808	0,05
$\dot{V}E$ (L)	8,9	1,1	5,1	17,6	7,6	0,84	4,2	12	<0,05
T_i (seg)	1,22	0,06	0,9	1,6	1,38	0,08	1	2,1	<0,05
T_{TOT} (seg)	3,78	0,27	2,7	5,8	4	0,27	2,8	5,8	N.S.
T_i/T_{TOT}	0,33	0,02	0,24	0,41	0,35	0,01	0,28	0,45	N.S.
V_t/T_i (L/seg)	0,48	0,06	0,25	0,95	0,37	0,04	0,20	0,57	<0,01

FR = frecuencia respiratoria; V_t = volumen corriente; $\dot{V}E$ = volumen minuto; T_i = tiempo inspiratorio;

T_{TOT} = tiempo total respiratorio

\bar{x} = media aritmética; EE = error estándar.

2.3.- Fuerza de los músculos inspiratorios (Tabla 13).

Al comparar las presiones registradas durante la respiración basal en sedestación y decúbito se observó un aumento del valor absoluto de la Pes_{pico} ($-5,72 \pm 0,51$ a $-7,49 \pm 0,9$ cmH₂O, $p < 0,05$) y un descenso del valor de la Pga_{pico} ($3,84 \pm 0,33$ a $2,33 \pm 0,14$ cmH₂O, $p < 0,01$), sin que hubiese cambios significativos en la Pdi_{pico} ($9,55 \pm 0,68$ a $9,82 \pm 0,88$ cmH₂O). No se apreciaron cambios en la morfología de Pes y Pga .

Al calcularse las presiones medias, se observaron resultados similares en la \overline{Pes} ($-3,9 \pm 0,3$ a $-5,62 \pm 0,69$ cmH₂O, $p < 0,05$), mientras que no hubo cambios significativos en la \overline{Pga} ($2,09 \pm 0,23$ a $1,7 \pm 0,3$ cmH₂O). La \overline{Pdi} tampoco se modificó ($5,99 \pm 0,39$ a $7,32 \pm 0,77$ cmH₂O).

Respecto a las maniobras voluntarias máximas, no hubo cambios significativos en la Pl_{max} , que fue de -74 ± 8 y -71 ± 7 cmH₂O (110 ± 11 y 107 ± 10 %_{ref}). La Pes_{sniff} aumentó ($-69 \pm 5,5$ a $-77,6 \pm 5,2$ cmH₂O, $p < 0,01$), mientras que la Pga_{sniff} no sufrió cambios ($25,6 \pm 6,8$ y $24,2 \pm 7,4$ cmH₂O). El resultado fue un aumento en el valor de Pdi_{sniff} (95 ± 11 a 102 ± 10 cmH₂O, $p < 0,01$).

No se modificaron el cociente $\overline{Pdi} / Pdi_{sniff}$ ($0,07 \pm 0,007$ y $0,073 \pm 0,005$) ni el $TTdi$ ($0,024 \pm 0,002$ y $0,026 \pm 0,002$).

Tabla 13

Fuerza de los músculos inspiratorios en sedestación y decúbito supino.

Variable	Sedestación				Decúbito supino				ρ
	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	
Pes _{pico} (cmH ₂ O)	-5,72	0,51	-3,4	-9,1	-7,49	0,9	-2,8	-14,3	<0,05
Pga _{pico} (cmH ₂ O)	3,84	0,33	1,8	5,7	2,33	0,14	1,7	3,5	<0,01
Pdi _{pico} (cmH ₂ O)	9,55	0,68	6,5	13,7	9,82	0,88	5,6	16,6	N.S.
\overline{Pes} (cmH ₂ O)	-3,9	0,3	-2,1	-5,1	-5,62	0,69	-3,6	-11,3	<0,05
\overline{Pga} (cmH ₂ O)	2,09	0,23	1,1	3,4	1,7	0,3	0,2	2,8	N.S.
\overline{Pdi} (cmH ₂ O)	5,99	0,39	4,1	8,2	7,32	0,77	3,8	13,2	N.S.
Plmax (cmH ₂ O)	-74	8	-48	-123	-71	7	-45	-102	N.S.
Plmax (%ref)	110	11	71	192	107	10	73	159	N.S.
Pes _{sniff} (cmH ₂ O)	-69	5,5	-43,1	-118	-77,6	5,2	-49,4	-118	<0,01
Pga _{sniff} (cmH ₂ O)	25,6	6,8	4,7	97,4	24,2	7,4	2,4	97,4	N.S.
Pdi _{sniff} (cmH ₂ O)	95	11	62	216	102	10	72	216	<0,01
$\overline{Pdi} / Pdi_{sniff}$	0,07	0,007	0,03	0,1	0,073	0,005	0,04	0,11	N.S.
TTdi	0,024	0,002	0,01	0,04	0,026	0,002	0,01	0,04	N.S.

Pes_{pico} = presión esofágica pico a Vt; Pga_{pico} = presión gástrica pico a Vt;Pdi_{pico} = presión transdiafragmática pico a Vt; \overline{Pes} = presión esofágica media a Vt; \overline{Pga} = presión gástrica media a Vt; \overline{Pdi} = presión transdiafragmática media a Vt; Plmax = presión inspiratoria estática máxima (en boca);Pes_{sniff} = presión inspiratoria dinámica máxima en esófago; Pga_{sniff} = presión inspiratoria dinámica máxima en estómago; Pdi_{sniff} = presión transdiafragmática dinámica máxima; $\overline{Pdi} / Pdi_{sniff}$ = cociente presión transdiafragmática media a Vt / presión transdiafragmática máxima;

TTdi = índice tensión-tiempo del diafragma

%ref = % del valor teórico de referencia.

 \bar{x} = media aritmética; EE = error estándar.

2.4.- Fuerza de los músculos espiratorios (Tabla 14).

Ninguno de los parámetros medidos se modificó al pasar de sedestación a decúbito supino. Los valores de PEmax fueron 107 ± 16 y 104 ± 12 cmH₂O (77 ± 13 y 74 ± 9 %_{ref}). Las Pes_{tos} registradas fueron 101 ± 10 y 92 ± 13 cmH₂O, y las Pga_{tos} observadas fueron 112 ± 10 y 108 ± 10 cmH₂O para sedestación y decúbito supino respectivamente.

Tabla 14

Fuerza de los músculos espiratorios en sedestación y decúbito supino.

Variable	Sedestación				Decúbito supino				<i>p</i>
	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	
PEmax (cmH ₂ O)	107	16	77	260	104	12	75	204	N.S.
PEmax (%ref)	77	13	56	206	74	9	54	162	N.S.
Pes _{tos} (cmH ₂ O)	101	10	63	163	92	13	89	168	N.S.
Pga _{tos} (cmH ₂ O)	112	10	77	189	108	10	55	176	N.S.

PEmax = presión espiratoria estática máxima (en boca);

Pes_{tos} = presión espiratoria dinámica máxima en esófago; Pga_{tos} = presión espiratoria dinámica máxima en estómago;

%ref = % del valor teórico de referencia.

\bar{x} = media aritmética; EE = error estándar.

2.5.- Parámetros monitorizados durante el estudio (Tabla 15).

Al cambiar la posición de los individuos, disminuyó significativamente la FC (82 ± 3 a 78 ± 3 min^{-1} , $p < 0,05$) y la TAM (104 ± 4 a 98 ± 4 mmHg, $p < 0,05$), sin observarse cambios en la SpO_2 ($97 \pm 0,4$ a $97 \pm 0,4$ %).

Tabla 15

Parámetros monitorizados en sedestación y decúbito supino.

Variable	Sedestación				Decúbito supino				<i>p</i>
	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	
FC (min^{-1})	82	3	66	100	78	3	65	99	<0.05
TAS (mmHg)	144	7	112	186	138	6	112	167	0.063
TAD (mmHg)	84	4	70	110	79	3	57	97	N.S.
TAM (mmHg)	104	4	85	130	98	4	78	120	<0.05
SpO_2 (%)	97	0,4	96	100	97	0,4	94	99	N.S.

FC = frecuencia cardíaca; TAS = tensión arterial sistólica; TAD = tensión arterial diastólica;

TAM = tensión arterial media; SpO_2 = saturación periférica de la hemoglobina (pulsioximetría)

\bar{x} = media aritmética; EE = error estándar.

3.- EFECTOS DE LA BUPIVACAÍNA INTERPLEURAL.

En todos los pacientes la administración de bupivacaína interpleural dio como resultado analgesia del hemitórax y hemiabdomen ipsilateral al lugar de administración, dentro de los límites señalados en el apartado III-2.3. En ningún caso hubo evidencia de analgesia contralateral al lugar de inyección.

3.1.- Función respiratoria convencional (Tabla 16).

La administración de bupivacaína interpleural no ocasionó cambios significativos en la CVF, que fue de $2,58 \pm 0,18$ y $2,52 \pm 0,17$ L (87 ± 3 y 84 ± 3 %_{ref}), ni modificó el cociente %VEF₁/CVF (80 ± 1 y 78 ± 2 %). Respecto a los volúmenes pulmonares estáticos, no hubo cambios en la CPT, cuyos valores antes y después de administrar bupivacaína fueron $4,44 \pm 0,23$ y $4,49 \pm 0,3$ L (103 ± 3 y 103 ± 2 %_{ref}). Tampoco se modificó el VR, que fue de $1,48 \pm 0,2$ y $1,4 \pm 0,2$ L (93 ± 9 y 84 ± 9 %_{ref}) respectivamente. La SGaw tampoco sufrió cambios significativos ($0,85 \pm 0,06$ a $0,7 \pm 0,08$ (kPa*s)⁻¹).

Tabla 16

Efectos de la bupivacaína interpleural sobre la función respiratoria.

Variable	Control				Post bupivacaína interpleural				p
	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	
CVF (L)	2,58	0,18	1,82	3,8	2,52	0,17	1,85	3,52	N.S.
CVF (%ref)	87	3	71	108	84	3	72	106	N.S.
VEF ₁ /CVF (%)	80	1	74	88	78	2	71	86	N.S.
SGaw (1/(kPa*s))	0,85	0,06	0,53	1,36	0,7	0,08	0,36	1,3	N.S.
CPT (L)	4,44	0,23	3,38	6,24	4,49	0,3	3,26	6,81	N.S.
CPT (%ref)	103	3	83	120	103	2	92	114	N.S.
VR (L)	1,48	0,2	1	2,1	1,4	0,2	0,96	1,96	N.S.
VR (%ref)	93	9	73	120	84	9	70	112	N.S.

CVF = capacidad vital forzada;

VEF₁/CVF = cociente volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada;

SGaw = conductancia de vías aéreas; CPT = capacidad pulmonar total; VR = volumen residual;

DLco = difusión del monóxido de carbono;

%ref = % del valor teórico de referencia.

\bar{x} = media aritmética; EE = error estándar.

3.2.- Patrón ventilatorio (Tabla 17).

Tras el bloqueo interpleural con bupivacaína se observó un aumento de la FR (15 ± 1 a $19 \pm 1 \text{ min}^{-1}$, $p < 0,01$). El Vt no presentó cambios ($0,501 \pm 0,05$ y $0,48 \pm 0,05 \text{ L}$), pero el aumento de la FR condicionó un aumento del $\dot{V}E$ ($7,6 \pm 0,84$ a $8,9 \pm 1,1 \text{ L}$, $p < 0,05$).

Disminuyeron significativamente los tiempos Ti ($1,38 \pm 0,08$ a $1,24 \pm 0,07 \text{ seg}$, $p < 0,01$) y T_{TOT} ($4 \pm 0,27$ a $3,3 \pm 0,2 \text{ seg}$, $p < 0,01$) debido al aumento de la FR, sin alterarse significativamente la relación Ti/T_{TOT} ($0,35 \pm 0,01$ a $0,38 \pm 0,01$) ni el cociente Vt/Ti ($0,37 \pm 0,04$ a $0,41 \pm 0,05 \text{ L/seg}$).

Tabla 17

Efectos de la bupivacaína interpleural sobre el patrón ventilatorio.

Variable	Control				Post bupivacaína interpleural				p
	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	
FR (min^{-1})	15	1	10	22	19	1	14	28	<0,01
Vt (L)	0,501	0,05	0,295	0,808	0,48	0,05	0,267	0,804	N.S.
$\dot{V}E$ (L)	7,6	0,84	4,2	12	8,9	1,1	4,8	17,6	<0,05
Ti (seg)	1,38	0,08	1	2,1	1,24	0,07	0,8	1,8	<0,01
T_{TOT} (seg)	4	0,27	2,8	5,8	3,3	0,2	2,1	4,2	<0,01
Ti/T_{TOT}	0,35	0,01	0,28	0,45	0,38	0,01	0,3	0,44	N.S.
Vt/Ti (L/seg)	0,37	0,04	0,20	0,57	0,41	0,05	0,18	0,89	N.S.

FR = frecuencia respiratoria; Vt = volumen corriente; $\dot{V}E$ = volumen minuto; Ti = tiempo inspiratorio;

T_{TOT} = tiempo total respiratorio.

\bar{x} = media aritmética; EE = error estándar.

3.3.- Fuerza de los músculos inspiratorios (Tabla 18)

Las presiones generadas por el diafragma durante la respiración basal a Vt no fueron modificadas por la bupivacaína interpleural. De esta forma, permanecieron inalteradas la Pes_{pico} ($-7,49 \pm 0,9$ y $-7,16 \pm 0,53$ cmH₂O), la Pga_{pico} ($2,33 \pm 0,14$ y $2,25 \pm 0,17$ cmH₂O) y la Pdi_{pico} ($9,82 \pm 0,88$ y $9,42 \pm 0,64$ cmH₂O). Igualmente, no cambiaron la \overline{Pes} ($-5,62 \pm 0,69$ y $-5,23 \pm 0,43$ cmH₂O), la \overline{Pga} ($1,7 \pm 0,3$ y $1,44 \pm 0,22$ cmH₂O) ni la \overline{Pdi} ($7,32 \pm 0,77$ y $6,67 \pm 0,51$ cmH₂O).

Analizando la fuerza global de los músculos inspiratorios, no se observaron cambios en la P_Imax, que fue de -71 ± 7 y -67 ± 8 cmH₂O (107 ± 10 y 99 ± 10 %_{ref}) respectivamente. Del mismo modo, la Pes_{sniff} tampoco se modificó ($-77,6 \pm 5,2$ y $-73,6 \pm 5,1$ cmH₂O).

Con respecto a los parámetros que evalúan la fuerza del diafragma, la Pdi_{sniff} disminuyó de forma significativa (102 ± 10 a 92 ± 10 cmH₂O, $p < 0,05$). También hubo un descenso significativo de la Pga_{sniff} ($24,2 \pm 7,4$ a $18,4 \pm 6,8$ cmH₂O, $p < 0,05$), observándose una correlación directa entre los cambios de estas dos últimas variables ($r = 0,84$, $p < 0,001$), tal como se muestra en la figura 21. Tras administrar bupivacaína no se modificaron el cociente $\overline{Pdi} / Pdi_{sniff}$ ($0,073 \pm 0,005$ a $0,079 \pm 0,009$) ni el TTdi ($0,026 \pm 0,002$ a $0,029 \pm 0,002$)

Tabla 18

Efectos de la bupivacaína interpleural sobre los músculos inspiratorios.

Variable	Control				Post bupivacaína interpleural				p
	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	
Pes _{pico} (cmH ₂ O)	-7,49	0,9	-2,8	-14,3	-7,16	0,53	-4,9	-10,9	N.S.
Pga _{pico} (cmH ₂ O)	2,33	0,14	1,7	3,5	2,25	0,17	1,4	3,6	N.S.
Pdi _{pico} (cmH ₂ O)	9,82	0,88	5,6	16,6	9,42	0,64	6,4	14,1	N.S.
Pes̄ (cmH ₂ O)	-5,62	0,69	-3,6	-11,3	-5,23	0,43	-3,36	-8,6	N.S.
Pgā (cmH ₂ O)	1,7	0,3	0,2	2,8	1,44	0,22	0,3	2,9	N.S.
Pdī (cmH ₂ O)	7,32	0,77	3,8	13,2	6,67	0,51	4,1	11,5	N.S.
Plmax (cmH ₂ O)	-71	7	-45	-102	-67	8	-41	-110	N.S.
Plmax (%ref)	107	10	73	159	99	10	64	148	N.S.
Pes _{sniff} (cmH ₂ O)	-77,6	5,2	-49,4	-118	-73,6	5,1	-39	-111	N.S.
Pga _{sniff} (cmH ₂ O)	24,2	7,4	2,4	97,4	18,4	6,8	1,3	92,5	<0,05
Pdi _{sniff} (cmH ₂ O)	102	10	72	216	92	10	41,4	203,6	<0,05
Pdī / Pdi _{sniff}	0,073	0,005	0,04	0,11	0,079	0,009	0,05	0,18	N.S.
TTdi	0,026	0,002	0,01	0,04	0,029	0,002	0,02	0,05	N.S.

Pes_{pico} = presión esofágica pico a Vt; Pga_{pico} = presión gástrica pico a Vt;Pdi_{pico} = presión transdiafragmática pico a Vt;

Pes̄ = presión esofágica media a Vt; Pgā = presión gástrica media a Vt;

Pdī = presión transdiafragmática media a Vt; Plmax = presión inspiratoria estática máxima (en boca);

Pes_{sniff} = presión inspiratoria dinámica máxima en esófago; Pga_{sniff} = presión inspiratoria dinámica máxima en estómago; Pdi_{sniff} = presión transdiafragmática dinámica máxima;Pdī / Pdi_{sniff} = cociente presión transdiafragmática media a Vt / presión transdiafragmática máxima;

TTdi = índice tensión-tiempo del diafragma

%ref = % del valor teórico de referencia.

 \bar{x} = media aritmética; EE = error estándar.

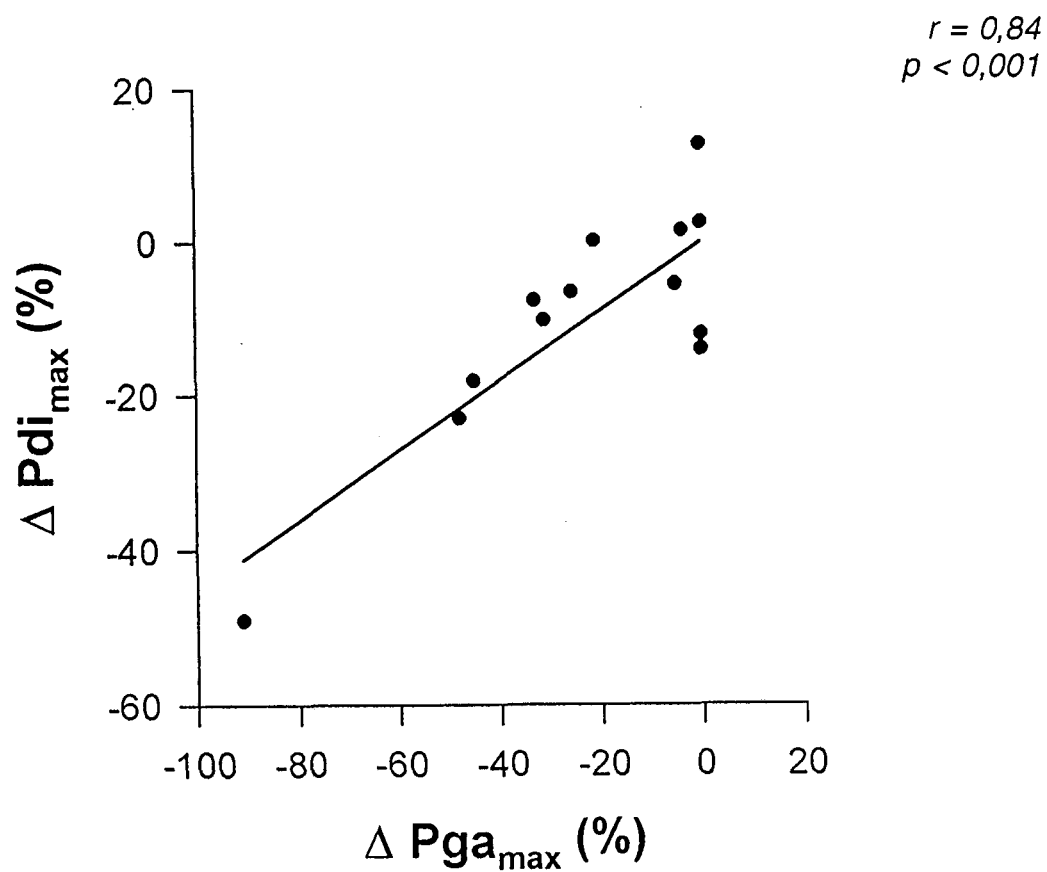


Figura 21. Relación entre los cambios de la Pdi_{sniff} (ΔPdi_{max}) y los cambios de la Pga_{sniff} (ΔPga_{max}) observados tras la administración de bupivacaína interpleural.

3.4.- Fuerza de los músculos espiratorios (Tabla 19).

Tras el bloqueo interpleural, la PEmax no cambió, siendo de 104 ± 12 y 100 ± 13 cmH₂O (74 ± 9 y 72 ± 10 %_{ref}) respectivamente. La Pga_{tos} disminuyó significativamente (108 ± 10 a 92 ± 8 cmH₂O, $p < 0,01$), mientras que la Pes_{tos} no presentó cambios significativos, aunque en esta variable el valor de p estaba cercano a la significación estadística (92 ± 13 a 78 ± 10 cmH₂O, $p = 0,07$)

Tabla 19

Efectos de la bupivacaína interpleural sobre los músculos espiratorios.

Variable	Control				Post bupivacaína interpleural				p
	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	
PEmax (cmH ₂ O)	104	12	75	204	100	13	80	212	N.S.
PEmax (%ref)	74	9	54	162	72	10	58	168	N.S.
Pes _{tos} (cmH ₂ O)	92	13	89	168	78	10	46	126	0,07
Pga _{tos} (cmH ₂ O)	108	10	55	176	92	8	22.5	143	<0,01

PEmax = presión espiratoria estática máxima (en boca);

Pes_{tos} = presión espiratoria dinámica máxima en esófago; Pga_{tos} = presión espiratoria dinámica máxima en estómago;

%ref = % del valor teórico de referencia.

\bar{x} = media aritmética; EE = error estándar.

3.5.- Parámetros monitorizados durante el estudio (Tabla 20).

El BIP ocasionó un aumento de la frecuencia cardíaca (78 ± 3 a 83 ± 3 mmHg, $p < 0,01$) y un descenso de la tensión arterial media (98 ± 4 a 90 ± 3 mmHg, $p < 0,01$). Esta constante disminuyó debido al descenso tanto de la tensión arterial sistólica (138 ± 6 a 131 ± 4 mmHg, $p < 0,05$) como diastólica (79 ± 3 a 70 ± 3 mmHg, $p < 0,01$). La pulsioximetría no reflejó cambios en la SpO_2 ($97 \pm 0,4$ a $97 \pm 0,5\%$).

Tabla 20

Efectos de la bupivacaína interpleural sobre los parámetros monitorizados.

Variable	Control				Post bupivacaína interpleural				p
	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	\bar{x}	EE	mínimo	máximo	
FC (min^{-1})	78	3	65	99	83	3	67	98	<0,01
TAS (mmHg)	138	6	112	167	131	4	113	167	<0,05
TAD (mmHg)	79	3	57	97	70	3	56	90	<0,01
TAM (mmHg)	98	4	78	120	90	3	78	116	<0,01
SpO_2 (%)	97	0,4	94	99	97	0,5	94	100	N.S.

FC = frecuencia cardíaca; TAS = tensión arterial sistólica; TAD = tensión arterial diastólica;
 TAM = tensión arterial media; SpO_2 = saturación periférica de la hemoglobina (pulsioximetría).
 \bar{x} = media aritmética; EE = error estándar.

En resumen, tras la administración de bupivacaína interpleural se observaron los siguientes efectos:

- Sobre el funcionalismo respiratorio convencional, no se observaron modificaciones.
 - Sobre el patrón ventilatorio, aumentó la frecuencia respiratoria, sin modificarse los restantes parámetros del patrón ventilatorio que no dependen de esta variable;
 - Sobre la fuerza de los músculos inspiratorios, disminuyeron la $P_{di_{sniff}}$ y la $P_{ga_{sniff}}$.
No se observaron cambios en la PI_{max} ni en la $P_{es_{sniff}}$.
 - Sobre la fuerza de los músculos espiratorios, disminuyó la $P_{ga_{tos}}$, sin que se modificasen la PE_{max} ni la $P_{es_{tos}}$.
 - Sobre los parámetros monitorizados, aumentó la frecuencia cardíaca y disminuyó la tensión arterial, mientras que no se observaron cambios en la saturación periférica de la hemoglobina.
-

V.- DISCUSSION

Este es el primer trabajo específicamente diseñado para estudiar los efectos de la administración interpleural de anestésicos locales sobre el funcionalismo respiratorio y la fuerza de los MR en seres humanos.

Los resultados demuestran que la administración de bupivacaína interpleural a individuos sanos y en decúbito supino no tiene efectos sobre el funcionalismo pulmonar. Aunque existe un pequeño descenso en la presión transdiafragmática máxima, la fuerza global de los músculos inspiratorios permanece conservada. Los resultados también indican que disminuye ligeramente la fuerza de los músculos abdominales, sin cambios en la presión espiratoria máxima estática registrada en la boca.

Para la realización de este estudio se incluyeron pacientes programados para colecistectomía subcostal, sin patología pulmonar o muscular asociada. Se consideró que si el BIP podía ser causante de alteraciones en los músculos respiratorios y función pulmonar, y lo que pretendía este trabajo era validar la seguridad de la técnica, no era éticamente aceptable realizar el estudio en pacientes con problemas respiratorios y/o musculares. Por otra parte, cualquier alteración detectada en pacientes con las mencionadas patologías hubiese obligado a repetir el estudio en individuos sanos, sin dichos transtornos asociados.

Asimismo, se excluyeron a los individuos que presentaran algún trastorno que pudiera dificultar la técnica, aumentar el riesgo de complicaciones o alterar los resultados

Respecto al bloqueo interpleural, era importante comprobar que la técnica anestésica fuese realizada correctamente, a fin de que los resultados tuvieran validez.

La situación adecuada del catéter se comprobó mediante dos métodos. En primer lugar, la facilidad para introducir el mismo. Es una prueba poco extendida, pero contribuye a confirmar la corrección técnica (apartado I-2.1.). El catéter era después parcialmente retirado para evitar situaciones anómalas, lejos de la parte posterior de la caja torácica, donde debe estar situado. En segundo lugar, la exploración de la sensibilidad cutánea mediante un objeto ligeramente punzante. Es una prueba

necesaria y suficiente para confirmar la efectividad y la extensión del bloqueo interpleural: necesaria, porque debe comprobarse que la técnica proporciona analgesia. Suficiente, porque si el paciente presenta disminución de la sensibilidad dolorosa en una zona topográficamente adecuada, no son necesarias otras comprobaciones. Al ser la exploración de la sensibilidad cutánea una valoración subjetiva, hay que evitar dos circunstancias que pueden interferir la valoración. En primer lugar, es importante que el paciente desconozca los límites del bloqueo, para que manifieste espontáneamente la disminución de la sensibilidad en el área afectada por el anestésico. En segundo lugar, el observador no debe inducir la respuesta del paciente al realizar la exploración. Ambos factores fueron considerados al evaluar la efectividad del bloqueo anestésico.

No se empleó contraste radiológico para comprobar la situación del catéter. Se descartó esta exploración para evitar alteraciones en los resultados inducidas por el contraste. Estas podrían ser: a/ distribución anómala de la mezcla anestésico-contraste, al ser ésta más viscosa que el anestésico por sí solo; b/ alteraciones de los efectos del anestésico, por interacción o por dilución; c/ posibles efectos del contraste sobre el funcionalismo pulmonar o la fuerza de los MR. Se consideró además que no era una exploración imprescindible, y que la irradiación suponía un riesgo adicional para los pacientes.

La metodología del estudio merece algunas consideraciones.

Como el bloqueo interpleural es una técnica relativamente invasiva, deben considerarse algunos aspectos éticos. Se consideró que debían evitarse dos hechos: 1/ colocar un catéter de forma innecesaria (que no fuera utilizado posteriormente para administrar anestésicos); 2/ administrar un anestésico local innecesario (que no fuera útil para proporcionar analgesia).

El primer requisito fue observado al no haber un grupo control con placebo, en el que se comparasen los parámetros estudiados antes y después de administrar placebo interpleural. Este grupo no se estableció, sino que cada paciente fue control de sí mismo. La ausencia de un grupo placebo permitía además reducir el número de individuos de la muestra, incomodando a un grupo menor de sujetos a quienes debían

efectuarse una serie de exploraciones inocuas pero relativamente incómodas y largas. Por otra parte, la administración de bupivacaína era imprescindible para comprobar el funcionamiento correcto del bloqueo mediante la exploración de la sensibilidad cutánea.

La segunda condición se cumplió porque la bupivacaína administrada en todos los pacientes proporcionó analgesia durante la intervención quirúrgica, y el catéter fue utilizado para analgesia postoperatoria.

A su vez, el protocolo fue diseñado para cumplir ciertas premisas, justificadas en la introducción:

a/ Evitar cualquier interferencia que pudiese alterar los resultados. Por eso se realizó en el período preoperatorio, sin las circunstancias propias del período postoperatorio (dolor, presencia de anestésicos residuales, cirugía abdominal, afectación diafragmática secundaria a la cirugía, etc.)

b/ Reproducir en lo posible la situación clínica. Por este motivo:

- se efectuó el estudio en decúbito supino, al ser la posición en la que más frecuentemente se administra la AIP y en la que habitualmente permanecen los pacientes hospitalizados;

- se empleó el anestésico (tipo, concentración, volumen, con adrenalina) más habitualmente utilizado en la práctica clínica;

- se escogió un modelo de pacientes adecuado, al ser de características demográficas y antropométricas homogéneas y porque la analgesia post colecistectomía es la indicación más frecuente de la AIP;

- se emplearon maniobras iguales o similares a las necesitadas y realizadas por los pacientes en el período postoperatorio para evitar complicaciones respiratorias. Por ejemplo, los pacientes necesitan toser para drenar las secreciones del aparato respiratorio, y son estimulados para realizar maniobras inspiratorias máximas mediante el uso de inspirómetros incentivados.

c/ Estudiar los efectos de la AIP sobre la función de los MR con métodos específicos que combinen máxima fiabilidad, mínima agresividad, y que proporcionen información extrapolable a la práctica clínica. Estas características han sido analizadas detalladamente en la introducción (I - 5.2) para cada método de estudio posible.

Se analizan a continuación los resultados obtenidos.

Las características de sexo, edad y IMC de los pacientes fueron las esperables en pacientes afectados de colelitiasis: predominio de mujeres, de edad media-alta y con cierta obesidad. El bajo porcentaje de varones fue debido tanto a la mayor incidencia de la enfermedad en el sexo femenino como a la dificultad para encontrar en nuestro entorno pacientes de sexo masculino con colelitiasis y sin criterios de exclusión.

La determinación de las diferentes variables en sedestación y decúbito supino, así como la comparación de sus valores, no era un objetivo principal del estudio. El interés por conocer estos resultados se basa en varios puntos:

1/ describir con el mayor detalle posible las características de nuestra población, por si estudios posteriores se proponen comparar resultados o profundizar en el tema. Habitualmente, la descripción de las poblaciones se realiza con variables obtenidas en sedestación.

2/ confirmar que se trataba de pacientes sanos, ya que algunas variables se alteran en ciertas patologías al cambiar de posición. Este sería el caso, por ejemplo de la CVF o el TTdi (Ver I-5.4);

3/ proporcionar información sobre los cambios que experimentan algunas variables al modificarse la postura del individuo, de las que se dispone de información escasa y/o confusa, tales como las presiones voluntarias máximas.

Las variables correspondientes al funcionalismo respiratorio convencional en sedestación estaban dentro de los límites de la normalidad,^{197,198} ya que era uno de los criterios de inclusión.

Al pasar de sedestación a decúbito supino hubo una disminución de la CVF, tal como era esperable, dentro de los límites observados en personas sanas (ver apartado I-5.4). El cociente VEF_1/CVF tampoco se modificó al cambiar de posición, tal como se sospechaba

Respecto al patrón ventilatorio, se observó que el volumen minuto disminuyó ligeramente. Este hecho fue motivado probablemente por una disminución del V_t , ya que el valor de la p de esta variable (0,05) rozó la significación estadística. El motivo de este descenso puede atribuirse a que el decúbito es una situación que comporta más reposo en comparación al ortostatismo, o a que los pacientes estuvieran más tranquilos a medida que avanzaba el estudio. Esta última posibilidad está apoyada por el descenso concomitante de la FC y TAM al pasar a decúbito.

El cociente T_i/T_{TOT} no se modificó, como tampoco el V_t/T_i . Esta ausencia de cambios era esperable en individuos sanos.

Comparando la respiración basal en sedestación y en decúbito, se observó un aumento de la $P_{es_{pico}}$, que adquirió un valor más negativo, y una disminución de la $P_{ga_{pico}}$. Estos cambios se compensaron mutuamente, de forma que la $P_{di_{pico}}$ no se modificó. Estas modificaciones son las esperables al cambiar de posición los individuos. Al calcular las presiones medias, no obstante, los resultados fueron ligeramente diferentes. La $\overline{P_{es}}$ se hizo algo más negativa y la $\overline{P_{di}}$ no se modificó, como cabía esperar. Sin embargo, la $\overline{P_{ga}}$ no cambió significativamente. Esta discrepancia entre los valores "pico" y "medio" de la P_{ga} puede explicarse porque proporcionan información diferente. El registro de $P_{ga_{pico}}$ muestra una pendiente y da información orientativa sobre la distensibilidad abdominal. Esto es porque muestra cambios de presión respecto al tiempo, que suceden de forma simultánea a los cambios de volumen observados al registrar el patrón ventilatorio. Por tanto, la $P_{ga_{pico}}$ decrece debido a un aumento de la distensibilidad abdominal en decúbito supino, hecho ya conocido (ver I - 5.4). La $\overline{P_{ga}}$, por el contrario, es una presión media y da mucha menos información respecto a la distensibilidad, al no mostrar una pendiente. Además, el cambio que sufrió la $P_{ga_{pico}}$ al pasar a decúbito supino fue de poco valor numérico, al igual que en otros estudios.¹⁰⁴ Como el valor de esta cifra es aún menor si se analiza su valor medio, no se apreciaron cambios. Posiblemente un aumento notable del tamaño de la muestra estudiada permitiría detectar pequeños cambios en la $\overline{P_{ga}}$ al cambiar de posición.

La P_Imax no se modificó en nuestros pacientes al cambiar de posición. Hay disparidad de opiniones respecto al comportamiento de esta variable cuando el individuo cambia de posición (apartado I-5.4), de forma que puede estar inalterada o sufrir pequeños cambios. La P_{di_{sniff}}, en cambio, aumentó de forma significativa. Esto fue probablemente debido a que en decúbito supino la masa abdominal desplaza al diafragma sano, elongándolo y proporcionándole una longitud más favorable para efectuar su contracción (fig. 13).⁸³

La ausencia de cambios en el TT_{di} confirma que se trata de individuos sanos, ya que este parámetro sólo parece empeorar en algunos pacientes con EPOC o patología neuromuscular al pasar a decúbito.¹⁹³

En nuestros pacientes no se observaron diferencias en los valores de las maniobras espiratorias máximas al cambiar de posición. Respecto a la P_Emax, hay estudios que tampoco observan modificaciones con los cambios posturales (ver apartado I-5.4). En relación a las presiones generadas por la tos, no hay información precedente que sea clara respecto a la influencia de los cambios posturales. Los trabajos realizados con esta maniobra (ver I-5.2.5) utilizan metodologías muy variadas, en distintas situaciones (individuos sanos, pacientes con EPOC, pacientes postoperados, voluntarios curarizados, realización a volúmenes pulmonares diversos,...) que no permiten obtener conclusiones al respecto. Nuestros resultados sugieren que los cambios de posición en individuos sanos no condicionan modificaciones en la configuración anatómica ni en el grado de elongación de los músculos respiratorios capaces de provocar cambios en la fuerza de los músculos espiratorios.

El discreto descenso en la TAM y la FC apoyan la impresión subjetiva de que los pacientes estaban más tranquilos a medida que avanzaba el estudio. Estos cambios también pueden ser atribuidos a que el decúbito es una situación de más reposo que la sedestación, por lo que disminuirían ambas constantes.

La SpO₂ no se modificó al cambiar de posición, como era esperable, al tratarse de individuos sanos sin patología respiratoria.

A continuación, se comentan los resultados obtenidos tras la administración de bupivacaína interpleural

Los parámetros obtenidos de la espirometría forzada y los volúmenes pulmonares estáticos no sufrieron cambios significativos tras la administración de AIP. Este hecho apoya nuestra hipótesis de que la AIP no causa una alteración importante en la fuerza de los MR, aunque para confirmar este punto es necesario conocer las presiones respiratorias máximas voluntarias, que son las exploraciones que miden de forma específica la fuerza de los MR.⁹⁸

Varios estudios clínicos han evaluado los parámetros espirométricos tras realizar un BIP, aunque todos ellos se han efectuado en pacientes postoperados.¹¹⁻¹⁵ En estos trabajos se observaba mejoría de la capacidad vital de los pacientes tras administrar AIP, efecto atribuible a la analgesia proporcionada. Sin embargo, los pacientes no recuperaban los valores espirométricos preoperatorios. Esto puede ser secundario a factores que impedían a los pacientes efectuar correctamente una espirometría forzada: dolor por analgesia insuficiente, efectos residuales de los anestésicos, cambios funcionales diafragmáticos relacionados con la cirugía abdominal, etc.²⁰⁰⁻²⁰³ No obstante, esta incapacidad para recuperar los valores espirométricos basales podría ser debida al bloqueo motor secundario a la AIP, que afectaría a los MR. Es evidente que en estos estudios hay demasiados factores que pueden influir en los cambios espirométricos observados. Nuestro protocolo no presenta estas interferencias, y permite descartar que el BIP sea la causa de que en los estudios previos los pacientes no recuperasen los valores espirométricos basales.

La conductancia de las vías aéreas tampoco cambió significativamente. Este hecho, junto con la ausencia de cambios en los parámetros espirométricos, contradice la posibilidad de que la AIP cause obstrucción al flujo aéreo en individuos sanos, como consecuencia de un bloqueo simpático (ver I - 2.3.2). Sin embargo, hay un caso publicado de broncoespasmo¹⁷ en una paciente a quien se le administró bupivacaína (30 mL al 0,25% con adrenalina 1/200.000) en decúbito lateral. La paciente presentó broncoespasmo unilateral, que mejoró al tiempo que remitía el efecto del bloqueo. A favor de esta complicación está el razonamiento teórico, ya que el AL puede bloquear

las fibras simpáticas;³³ la presencia de broncoespasmo ipsilateral al lado en que se efectuó el BIP, sin afectación contralateral, como sucede con otros efectos del BIP; y la relación temporal del mismo con la duración del BIP, que hace sospechar un mecanismo causa-efecto. En contra puede argumentarse que sólo hay un caso publicado; que estaba poco documentado, al basarse el diagnóstico en la auscultación y sin haberse realizado espirometrías u otras exploraciones objetivas; que había otro proceso concomitante (inyección de alcohol en un hepatocarcinoma, que fue la indicación de la AIP). Por otra parte, la administración de AIP se efectuó en decúbito lateral y no en supino, como en nuestro estudio, por lo que ambas situaciones probablemente no sean comparables.

En cualquier caso, para descartar totalmente la posibilidad de que el BIP cause broncoespasmo se necesitarían más estudios que evaluaran la reactividad bronquial utilizando pruebas específicas para tal fin.

Respecto al patrón ventilatorio, tras la administración de bupivacaína interpleural se observó un aumento de la FR. Este fue un hallazgo inesperado, y como tal su interpretación es especulativa. Los motivos de este aumento de la FR podrían ser:

- Aumento del consumo de O₂ y producción de CO₂, o alteraciones en el intercambio pulmonar de gases. Esta posibilidad no se puede demostrar ni descartar al no disponerse de gasometría arterial ni determinación de gases espirados. Es poco probable que ésta sea la causa del aumento de la FR, ya que la SpO₂ no disminuyó, y probablemente tampoco lo hizo el espacio muerto o las relaciones de ventilación perfusión, ya que no hay motivos aparentes para que ésto suceda.

- Dísnea por cambios en la función respiratoria y/o disminución de la fuerza de los músculos inspiratorios. Esta posibilidad queda descartada en base a los resultados obtenidos.

- Ansiedad de los pacientes. Esta fue probablemente mayor al inicio del estudio, por el temor a lo desconocido. La impresión subjetiva del investigador fue que los pacientes se encontraban más tranquilos cuanto más avanzado estaba el estudio. En este sentido, ya se vio al comparar sedestación con decúbito que la FC y la TA descendían ligeramente.

- Efecto excitatorio del anestésico local sobre el sistema nervioso central.^{204,205}

Aunque no se determinaron niveles plasmáticos de bupivacaína, es conocido que la absorción sistémica tras administración interpleural es considerable (apartado I-2.5), por lo que ésta es una causa posible. Para confirmarla deberían medirse los niveles plasmáticos de bupivacaína y conocerse su relación con la excitabilidad del SNC.

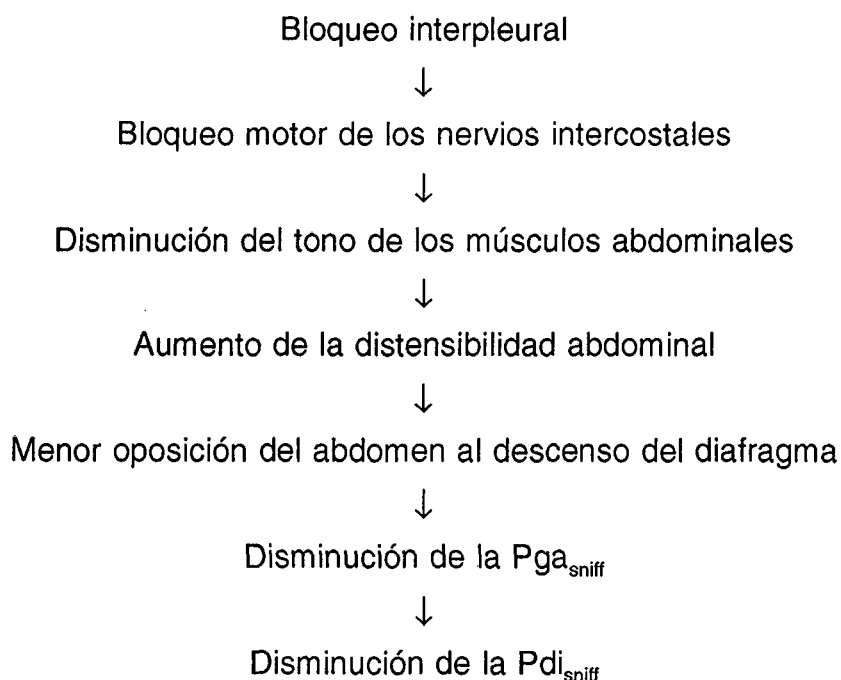
- Efecto estimulante de la adrenalina administrada, tras pasar a la circulación sanguínea. Este mecanismo parece estar también implicado, ya que sería igualmente responsable de los cambios hemodinámicos observados. La determinación de niveles plasmáticos también sería necesaria para documentar esta causalidad.

En resumen, la absorción sistémica de la solución anestésica (bupivacaína + adrenalina) es el factor más probablemente implicado en el aumento de la FR, aunque esta causalidad no ha sido específicamente estudiada.

Los tiempos T_i y T_{TOT} también se modificaron, como consecuencia del incremento de FR. No obstante, el cociente T_i / T_{TOT} , que se altera en situaciones patológicas, no varió.

Los efectos de la bupivacaína interpleural sobre la fuerza de los músculos inspiratorios merecen un análisis detallado. Las variables que evalúan la fuerza global de los músculos inspiratorios¹⁴⁴ con las maniobras estáticas (PI_{max}) o dinámicas (Pes_{sniff}) no cambiaron tras la administración de AIP. La Pdi_{sniff} , en cambio, disminuyó significativamente. Como éste es un parámetro que mide específicamente la fuerza máxima que ejerce el diafragma, podría afirmarse que la fuerza de este músculo está disminuída. No obstante, hay otra explicación para este hecho. El descenso de la Pdi_{sniff} se correlaciona directamente con una disminución de la Pga_{sniff} , mientras que la Pes_{sniff} permaneció inalterada. Al ser la Pes_{sniff} la presión negativa que permite la entrada de aire en los pulmones, puede considerarse que la fuerza inspiratoria de la globalidad de los MR está conservada. La Pga_{sniff} refleja la presión intraabdominal, modificada por el desplazamiento caudal del diafragma. Su disminución podría estar relacionada con un aumento de la distensibilidad abdominal, causado por una disminución del tono de los músculos abdominales, a su vez secundario al bloqueo nervioso. Es decir, el diafragma tendría conservada su fuerza inspiratoria, pero al

desplazarse caudalmente encontraría menos resistencia, lo que se refleja en una menor $P_{ga_{sniff}}$. Este razonamiento se resume en el siguiente esquema:



La relación entre los cambios de $P_{ga_{sniff}}$ con la disminución de la $P_{di_{sniff}}$ puede tener otra explicación, que puede ser concomitante. Los músculos abdominales tienen acción inspiratoria, mejorando la efectividad de la contracción diafragmática (ver I-4.3), ya que su tono basal o su contracción activa permite al diafragma acercarse a su L_0 y aumentar la fuerza que puede generar. Por tanto, una disminución de la fuerza de los Mab podría afectar el rendimiento diafragmático. No obstante, esta posibilidad parece menos probable al estar conservada la presión negativa que es capaz de generar el diafragma ($P_{es_{sniff}}$) y la fuerza global inspiratoria (PI_{max}) determinada después de una espiración forzada hasta VR.

Estos resultados contradicen los del único estudio que ha evaluado específicamente el efecto del BIP sobre los MR, mediante un protocolo experimental en nueve perros.⁶ Estos resultados mostraban una abolición de la actividad EMG en cinco casos, empeoramiento de la misma en dos, y ausencia de cambios en los dos restantes.

Además, en los dos animales a los que se le administró AIP bilateral, se registró una presión intraabdominal negativa durante la inspiración. Esto es sugestivo de movimiento paradójico del diafragma secundario a parálisis de dicho músculo, aunque podría ser debido a posición incorrecta del balón, situado en esófago y no en estómago. Este interesante trabajo presentaba varios inconvenientes metodológicos:

1.- Se trataba de un estudio en animales, y existe la duda de si este modelo es extrapolable a los seres humanos, ya que hay diferencias interespecies. Por ejemplo, el perro tiene un tórax fusiforme, y su posición anatómica es diferente a la humana.³ Además, el abdomen estaba manipulado, y la laparotomía "per se" puede afectar al funcionalismo diafragmático.²⁰¹

2.- Se evaluaban los cambios EMG del diafragma costal, sin estudiar el diafragma crural. El diafragma tiene dos porciones, crural y costal, que pueden tener un comportamiento fisiológico distinto, e incluso son consideradas como dos músculos independientes por algunos autores.²⁰⁶ Por otra parte, el EMG registra la actividad eléctrica pero no mide la fuerza muscular, y la relación de la actividad EMG no se relaciona linealmente con la fuerza de los músculos inspiratorios.^{131,133} (ver I-5.2.4)

3.- El funcionalismo de los MR se estudió de forma incompleta, al no evaluarse maniobras inspiratorias y espiratorias máximas. Aunque en animales de laboratorio no se pueden determinar presiones voluntarias máximas pueden emplearse otras maniobras, como la estimulación eléctrica del nervio frénico. Las maniobras máximas son imprescindibles para valorar la pérdida de fuerza de los MR secundaria a un bloqueo nervioso.

En general, tratándose de un modelo animal deberían haberse explotado al máximo las posibilidades del modelo y emplear técnicas invasivas no aceptables éticamente en seres humanos.

A pesar de las limitaciones de este estudio, el modelo podría ser válido en algunos aspectos, considerando la similitud entre perros y humanos respecto al recorrido y distribución del nervio frénico. Igualmente, no puede despreciarse la espectacularidad de los resultados, que nos han obligado a estudiar los efectos de la AIP sobre los MR en el hombre.

En seres humanos no se han estudiado específicamente los efectos del BIP sobre

la fuerza de los MR. En un caso publicado¹⁶ se sospechó parálisis frénica secundaria a un BIP. Esta complicación fue diagnosticada al observarse una elevación del diafragma en un control radiológico de una paciente colecistectomizada. Aunque la relación causa-efecto parece clara, pudo haber otras causas de elevación del hemidiafragma (atelectasia, afectación diafragmática post cirugía, etc). Y se trata de un caso aislado, argumento que no favorece la hipótesis de que el BIP cause parálisis frénica. No obstante, se administró la AIP en decúbito lateral, posición diferente a la empleada en nuestro protocolo, por lo que nuestros resultados pueden no ser válidos en esta situación. Si se administra la bupivacaína en decúbito lateral puede haber teóricamente un bloqueo del nervio frénico, sin que en esta posición se obtenga mejor analgesia.³³ (apartado I-2.3.3) Por este motivo, no debería administrarse AIP en decúbito lateral mientras no se demuestren las ventajas y seguridad de esta posición.²⁰⁷

El TTdi no varió significativamente tras el BIP. Por tanto, los individuos sin patología respiratoria y/o neuromuscular no parecen tener aumentado el riesgo de desarrollar fatiga diafragmática tras la administración de AIP. Esta afirmación podría extenderse a los pacientes con riesgo aumentado de sufrir fatiga diafragmática, como los afectos de EPOC o miopatías, aunque se necesitarían estudios específicos en estos individuos para confirmarlo.

Los resultados sugieren que la acción inspiratoria de los músculos intercostales no están afectada de forma importante por el BIP. La ausencia de cambios en la PI_{max} y la Pes_{sniff} indica que la función global inspiratoria está conservada. Por tanto, si hay algún grado de bloqueo motor intercostal, éste no es apreciable. Este hecho está favorecido porque la participación de los intercostales en la inspiración es poco importante en decúbito supino (apartado I-5.4).

La bupivacaína interpleural causó diferentes efectos sobre las variables que analizan la fuerza de los músculos espiratorios. La Pga_{tos} disminuyó tras el BIP, lo que sugiere que disminuyó la fuerza de los músculos de la pared abdominal, concordando con el descenso observado en la Pga_{sniff} . No se observó correlación entre los cambios que presentaron la Pga_{tos} y la Pga_{sniff} ($\Delta Pga_{tos} / \Delta Pga_{sniff}$) tras la administración de

bupivacaína. Esta ausencia de correlación se debe probablemente a que evalúan maniobras muy diferentes (inspiración máxima vs espiración máxima).

El descenso de la $P_{ga_{tos}}$ ocasiona una menor fuerza espiratoria transmitida al tórax, de forma que la $P_{es_{tos}}$ presentaba una tendencia a disminuir, aunque no fue significativa. Esto fue probablemente debido a la participación de otros músculos espiratorios sobre la caja torácica, que con su acción enmascaraban la disminución de la fuerza de la musculatura abdominal.

No se observaron cambios aparentes en la fuerza espiratoria de los músculos intercostales. Si el bloqueo motor fuera apreciable, se sumaría al descenso de la fuerza de los músculos abdominales, lo que probablemente hubiera causado cambios significativos en la $P_{es_{tos}}$ (que presentó sólo una tendencia a disminuir, debida al descenso en la $P_{ga_{tos}}$), y en la presión expulsiva determinada en la boca (PE_{max}).

Los cambios observados son probablemente poco importantes en individuos sanos, por dos motivos. Primero, porque el valor del descenso de las presiones generadas con la tos es pequeño. Segundo, porque la PE_{max} , que refleja el esfuerzo expulsivo efectivo realizado con todos los MR, no se modificó. No obstante, estos efectos podrían ser más importantes en pacientes con enfermedades respiratorias obstructivas, que frecuentemente necesitan reclutar los músculos abdominales para efectuar una espiración activa o para poder toser y expulsar secreciones.

La tensión arterial media disminuyó de forma significativa tras el BIP. Dos son los mecanismos probablemente implicados. Primero, el bloqueo simpático secundario a la AIP, que causará vasodilatación (ver I - 2.3.2). Segundo, la adrenalina administrada por vía interpleural, que es absorbida sistémicamente. Este es un fármaco α y β adrenérgico, predominando el efecto β -agonista a dosis bajas,²⁰⁸ como lo fueron las empleadas en este protocolo. Este efecto β causaría vasodilatación y disminución de la tensión arterial, y también sería responsable del aumento significativo de la frecuencia cardíaca observado en los resultados, mediante dos mecanismos: a/ efecto indirecto, secundario al descenso de la TAM, que ocasionaría taquicardia refleja para mantener el gasto cardíaco. Este efecto estaría potenciado por el descenso de la TAM secundario al bloqueo simpático. b/ efecto directo, al ser la adrenalina un β -

estimulante con efecto cronotropo positivo.

Los resultados obtenidos en este estudio no pueden extrapolarse a bloqueos interpleurales en los que se administre bupivacaína a mayor concentración y/o con mayor volumen. Una concentración mayor podría causar un bloqueo motor más intenso, y un mayor volumen podría modificar la difusión del anestésico. Ambas circunstancias podrían dar resultados diferentes a los obtenidos. Sin embargo, esta posibilidad ya fue planteada en el diseño original del protocolo. La concentración y volumen empleados en este estudio son los más frecuentemente empleados en clínica, pero también comportan la administración de las dosis máximas aceptadas como seguras. Dosis mayores de bupivacaína no son aconsejables en la práctica clínica por su potencial peligrosidad.²⁶ Por lo tanto, dicho estudio carecería de utilidad práctica y presentaría importantes problemas éticos.

Tampoco pueden hacerse extensivos estos resultados a las perfusiones continuas de bupivacaína interpleural. Aunque pueda sospecharse que los resultados serían similares, tal afirmación no puede mantenerse sin estudios diseñados específicamente para constatarlo.

Finalmente, deben hacerse algunas consideraciones respecto al análisis estadístico.

En algunas variables que no se modificaron en el estudio, como por ejemplo el volumen residual, se observan ligeras tendencias al cambio. Esto puede inducir a pensar que con un tamaño mayor de la muestra de población estudiada (n) se hubiesen podido apreciar cambios estadísticamente significativos.

Sin embargo, dos hechos disminuyen enormemente esta posibilidad. En primer lugar, el error estándar de las variables muestra que éstas presentaban una distribución homogénea. En segundo lugar, los valores de p estaban lejos de la significancia estadística. Por otra parte, una mayor n hubiese servido para detectar cambios más pequeños. Y para cualquier variable, cuanto menores son los cambios observados, menor es la relevancia clínica de estos cambios. Por lo tanto, pensamos que el tamaño de la muestra fue adecuado para obtener conclusiones válidas

utilizando nuestro protocolo experimental.

Las únicas variable que presentaron un valor de p cercano a la significación estadística ($>0,05$) fueron la Pes_{10s} tras el BIP, y el Vt al pasar de sedestación a decúbito. Estas tendencias han sido mostradas en los resultados y su significado mencionado en la discusión.

VI.- CONCLUSIONES

La bupivacaína interpleural, administrada en decúbito supino a las dosis mencionadas (20 mL al 0,5% con adrenalina 1/200.000) en individuos sanos programados para colecistectomía:

1.- No provoca cambios en los parámetros espirométricos, volúmenes pulmonares estáticos y conductancia de las vías aéreas. Tampoco disminuye la fuerza global de los músculos inspiratorios. Estos resultados contradicen especulaciones y estudios previos, que presentaban limitaciones en su diseño.

2.- Disminuye ligeramente la fuerza de los músculos abdominales. Por este motivo decrece la fuerza generada por dichos músculos al toser ($P_{ga_{tos}}$). Esta alteración es probablemente de poca importancia clínica, ya que no está disminuída la presión espiratoria estática máxima registrada en la boca (PE_{max}) ni la presión espiratoria dinámica máxima registrada en el tórax (Pes_{tos}), parámetros que miden la fuerza global de los músculos espiratorios.

De forma similar, provoca un discreto descenso de la presión transdiafragmática máxima ($P_{di_{sniff}}$), secundario a la afectación de los Mab. Los mecanismos implicados serían: a/ un descenso de la distensibilidad abdominal, que disminuiría el valor del componente abdominal ($P_{ga_{sniff}}$) de la presión transdiafragmática máxima; b/ una reducción en la longitud del diafragma previa a la contracción (L_0), que disminuiría la fuerza máxima generada por dicho músculo.

Estos cambios serían igualmente de escasa transcendencia porque los valores obtenidos de las maniobras inspiratorias máximas, tanto estáticas (PI_{max}) como dinámicas (Pes_{sniff}), no se modificaron. Por tanto, la fuerza global inspiratoria se conserva tras la administración de bupivacaína interpleural.

3.- Aumenta la frecuencia respiratoria y en consecuencia el volumen minuto, probablemente por absorción sistémica de la solución anestésica (bupivacaína + adrenalina). También disminuye la tensión arterial, quizás por la absorción sistémica de la adrenalina administrada y por el bloqueo simpático causado por la bupivacaína

interpleural. Ambos mecanismos serían también responsables del aumento de la frecuencia cardíaca observado. Ninguno de estos efectos, considerando la magnitud de los cambios, parece tener relevancia clínica.

Estos resultados demuestran que la administración de bupivacaína interpleural bajo las condiciones señaladas es una técnica segura, sin repercusiones relevantes sobre la función pulmonar y de los músculos respiratorios.

Las cuestiones que generan los resultados y deberían responder estudios futuros son:

1.- Constatar la aparente seguridad de la técnica en pacientes con enfermedad pulmonar o neuromuscular, especialmente en los que necesitan la ayuda de los músculos espiratorios y/o presentan riesgo de sufrir fatiga diafragmática.

2.- Comprobar la ausencia de efectos sobre el flujo y las resistencias de las vías aéreas en pacientes con hiperreactividad bronquial

3.- Conocer los efectos de la bupivacaína interpleural administrada en decúbito lateral, ya que presenta un riesgo teórico de parálisis diafragmática. No obstante, considerando este riesgo y que no se han demostrado las ventajas de esta posición, sería difícil justificar este estudio.

4.- Confirmar los efectos del bloqueo interpleural sobre las frecuencias respiratoria y cardíaca, y demostrar su relación con la absorción de la solución anestésica

VII.- BIBLIOGRAFIA

- 1 Kvalheim L, Reiestad F. Interpleural catheter in the management of postoperative pain. *Anesthesiology* 61:A231, 1984
 - 2 Reiestad F, Strømskag KE. Interpleural catheter in the management of postoperative pain. A preliminary report. *Reg Anaesth* 11:89-91, 1986
 - 3 Riegler FX, VadeBoncouer TR, Pelligrino DA. Interpleural anesthetics in the dog: differential somatic neural blockade. *Anesthesiology* 71:744-750, 1989
 - 4 Aguilar J, Montero A, Lopez FV, Llamazares JF. Intrapleural analgesia and phrenic nerve palsy (letter). *Reg Anaesth* 13: 45, 1990
 - 5 Covino BG. Interpleural regional analgesia. *Anesth Analg* 67:427-429, 1988
 - 6 Kowalski SE, Bradley BD, Greengrass RA et al. Effects of Interpleural Bupivacaine on Canine Diaphragmatic Function. *Anesth Analg* 75:400-404, 1992
 - 7 Lewis GW. Interpleural block (editorial). *Can J Anaesth* 36:103-105, 1989
 - 8 McIlvaine WB, Knox RF, Fennessey, PV, Goldstein M. Continuous infusion of bupivacaine via intrapleural catheter for analgesia after thoracotomy in children. *Anesthesiology* 69:261-264, 1988
 - 9 Redick LF. Is phrenic block possible with interpleural analgesia? *Reg Anesth* 13:44, 1990
 - 10 VadeBoncouer TR, Riegler FX, Pelligrino DA. The effects of two different volumes of 0.5% bupivacaine in a canine model of interpleural analgesia. *Reg Anesth* 15:67-72, 1990
 - 11 Brismar B, Pettersson N, Tokics L, Strandberg A, Hedenstierna G. Postoperative analgesia with intrapleural administration of bupivacaine-adrenaline. *Acta Anaesthesiol Scand* 31:515-520, 1987
 - 12 Frank ED, McKay W, Rocco A, Gallo JP. Interpleural bupivacaine for postoperative analgesia following cholecystectomy: a randomized prospective study. *Reg Anesth* 15:26-30, 1990
 - 13 Frenette L, Boudreault D, Guay J. Interpleural analgesia improves pulmonary function after cholecystectomy. *Can J Anaesth* 38:71-74, 1991
 - 14 Oxorn DC, Whatley GS. Post-cholecystectomy pulmonary function following interpleural bupivacaine and intramuscular pethidine. *Anaesth Intensive Care* 17:440-443, 1989
-

- 15 VadeBoncouer TR, Riegler FX, Gautt RS et al. A randomised, double blind comparison of the effects of interpleural bupivacaine and saline on morphine requirements and pulmonary function after cholecystectomy. *Anesthesiology* 71:339-343, 1989
 - 16 Lauder GR. Interpleural analgesia and phrenic nerve paralysis. *Anaesthesia* 48:315-316, 1993
 - 17 Shantha TR. Unilateral bronchospasm after interpleural analgesia. *Anesth Analg* 74:291-293, 1992
 - 18 West JB. *Respiratory physiology - the essentials*, 2nd ed. Panamericana, Buenos Aires, 1981
 - 19 Testut L, Latarjet A: *Anatomía Humana*. Barcelona, Salvat editores S.A., 1979.
 - 20 Blanco E, Blanco J, Marcelo R et al. Localización del espacio interpleural por el método de la "gota colgante". *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 36:117-118, 1989
 - 21 Squier RC, Morrow JS, Roman R. Hanging-drop technique for intrapleural analgesia. *Anesthesiology* 70:882, 1989
 - 22 Gallart L, Aguilar JL, Samsó E, Montes A, Vallès J, Montero A. Sobre el método de la "gota colgante" en analgesia interpleural. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 37:42, 1990
 - 23 Gomar C, De Andrés J, Caltrava P et al. An electronic device (Episensor) for detection of the interpleural space. *Reg Anaesth* 16:112-115, 1991
 - 24 Scott PV. Interpleural regional analgesia: detection of the interpleural space by saline infusion. *Br J Anaesth* 66:131-133, 1991
 - 25 Ben-David B, Lee E. The falling column: a new technique for interpleural catheter placement. *Anesth Analg* 71:212, 1990
 - 26 Strømskag KE, Minor B, Steen PA. Side effects and complications related to interpleural analgesia: an update. *Acta Anaesthesiol Scand* 34:473-477, 1990
 - 27 Engdahl O, Boe J, Sandstedt S. Interpleural bupivacaine for analgesia during chest drainage treatment for pneumothorax. A randomized double-blind study. *Acta Anaesthesiol Scand* 37:149-153, 1993
 - 28 Iwama H, Tase C, Kawamae K, Akama Y, Okuaki A. Catheter location and patient position affect spread of interpleural regional analgesia. *Anesthesiology* 79:1154, 1993
-

-
- 29 Mowbray A, Wong KKS, Murray JM. Intercostal catheterisation. An alternative approach to the paravertebral space. *Anaesthesia* 42:958-961, 1987
 - 30 Sihota MK, Holmblad BR. Horner's syndrome after intrapleural anesthesia with bupivacaine for post-herpetic neuralgia. *Acta Anaesthesiol Scand* 32:393-394, 1988
 - 31 Parkinson SK, Mueller JB, Rich TJ, Little WL. Unilateral Horner's syndrome associated with interpleural catheter injection of local anesthetic. *Anesth Analg* 68:61-62, 1989
 - 32 Shantha TR. Causalgia induced by telephone-mediated lightning electrical injury and treated by interpleural block. *Anesth Analg* 73:507-508, 1991
 - 33 Strømskag KE, Hauge O, Steen PA. Distribution of local anesthetics into the interpleural space, studied by computerized tomography. *Acta Anaesthesiol Scand* 34:323-326, 1990
 - 34 Blanco E, Blanco J, Marcelo R et al. Analgesia interpleural postoperatoria: comparación entre fentanilo y morfina. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 36(supl.1):46, 1989
 - 35 Blanco J, Blanco E, Marcelo R et al. Analgesia interpleural postoperatoria con fentanilo tras cirugía de abdomen superior con incisión media. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 36(supl.1):46, 1989
 - 36 Welte M, Haimerl E, Groh H et al. Effect of interpleural morphine on postoperative pain and pulmonary function after thoracotomy. *Br J Anaesth* 69:637-639, 1992
 - 37 Gin T, Chan K, Kan AF, Gregory MA, Wong YC, Oh TE. Effect of adrenaline on venous plasma concentrations of bupivacaine after interpleural administration. *Br J Anaesth* 64:662-666, 1990
 - 38 Kambam JR, Hammon J, Parris WCW et al. Intrapleural analgesia for postthoracotomy pain and blood levels of bupivacaine following intrapleural injection. *Can J Anaesth* 36:106-109, 1989
 - 39 Strømskag KE, Reiestad F, Holmqvist ELO, Ogenstad S. Intrapleural administration of 0.25%, 0.375%, and 0.5% bupivacaine with epinephrine after cholecystectomy. *Anesth Analg* 67:430-434, 1988
 - 40 El-Naggar MA, Raad C, Yogaratnam G, et al. Intrapleural intercostal nerve block using 0.75% bupivacaine. *Anesthesiology* 67(supp): A258, 1987
-

- 41 El-Naggar MA, Bennett B, Raad C et al. Bilateral intrapleural intercostal nerve block. *Anesth Analg* 67(supp): S1-S266, 1988
 - 42 Carli P, Duranteau J, Mazoit X, Gaudin P, Ecoffey C. Pharmacokinetics of interpleural lidocaine administration in trauma patients. *Anesth Analg* 70:448-453, 1990
 - 43 El-Baz N, Faber LP, Ivankovich AD. Interpleural infusion of local anesthetic: a word of caution. *Anesthesiology* 68:809-810, 1988
 - 44 Turner D, Williams S, Heavner J. Pleural permeability to local anesthetics. The influence of concentration, pH, and local anesthetic combinations. *Reg Anesth* 14:128-132, 1989
 - 45 Strømskag KE, Minor BG, Lindeberg A. Comparison of 40 milliliters of 0.25% intrapleural bupivacaine with epinephrine with 20 milliliters of 0.5% intrapleural bupivacaine with epinephrine after cholecystectomy. *Anesth Analg* 73: 397-400, 1991.
 - 46 Carpenter RL, Mackey DC. Local Anesthetics, *Clinical Anesthesia*. Edited by Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, JB Lippincott, 1992 pp 509-541
 - 47 Trivedi NS, Robalino J, Shevde K. Interpleural block: a new technique for regional anaesthesia during percutaneous nephrostomy and nephrolithotomy. *Can J Anaesth* 37:479-481, 1990
 - 48 Aguilar JL, Montero A, Lopez FV, Llamazares JF. Bilateral interpleural injection of local anesthetics. *Reg Anesth* 14:93-94, 1989
 - 49 Ahlburg P, Noreng M, Mølgaard J, Egebo K. Treatment of pancreatic pain with interpleural bupivacaine: an open trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 34:156-157, 1990
 - 50 Sihota MK, Holmblad BR, Ikuta PT, Candido KD. Successful pain management of chronic pancreatitis patients with intrapleural technique. *Reg Anesth* 13(1S):33, 1988
 - 51 Morrow JS, Squier RC. Sympathetic blockade with interpleural analgesia. *Anesthesiology* 71 (supp):A662, 1989
 - 52 Durrett LR, Lawson NW. Autonomic nervous system physiology and pharmacology, *Clinical Anesthesia*. Edited by Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, JB Lippincott, 1989, pp 165-226
-

-
- 53 Strømskag KE, Pillgram-Larsen J, Reiestad F, et al. Hemodynamic effects of intrapleural analgesia in pigs. *Acta Anaesthesiol Scand* 34:342-345, 1990
 - 54 Aguilar JL, Gallart L, Montes A, Montero A, García-Guasch R, Font M. Analgesia interpleural: aplicaciones terapéuticas y complicaciones. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 36(supl.1):44, 1989
 - 55 Gauthier-Lafaye P. *Précis d'Anesthésie Locorégionale*. Masson, Paris 1986
 - 56 Williams PL, Warwick R, Sdyson M, Bannister LH, editores: *Gray's Anatomy*, 37th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1989
 - 57 Macklem PT, Macklem DM, De Troyer A. A model of inspiratory muscle mechanics. *J Appl Physiol* 55:547-557, 1983
 - 58 Mead J, Loring SH. Analysis of volume displacement and length changes of the diaphragm during breathing. *J Appl Physiol* 53: 750-755, 1982
 - 59 Mier-Jedrzejowicz A, Brophy M, Estenne J, Moxham M, Green M, De Troyer A. Action of abdominal muscles on rib cage in humans. *J Appl Physiol* 58:1438-1443, 1985
 - 60 Estenne M, Yernault JC, De Troyer A. Rib cage and diaphragm-abdomen compliance in humans: effects of age and posture. *J Appl Physiol* 59:1842-1848, 1985
 - 61 Nunn JF. Elastic forces and lung volumes, *Applied respiratory physiology*. Edited by Nunn JF. Butterworths, London, 1987, pp 23-45
 - 62 Ritchie JM, Greene NM. Local anesthetics. En Goodman and Gilman. *The pharmacological basis of therapeutics*. Pergamon Press, N York, 1990
 - 63 Strømskag KE, Minor BG, Post C. Distribution of bupivacaine after interpleural injection in rats. *Reg Anesth* 16:43-47, 1991
 - 64 De Troyer A, Estenne M. Functional anatomy of the respiratory muscles. *Clin Chest Med* 9:175-193, 1988
 - 65 Murphy DF. Interpleural analgesia. *Br J Anaesth* 71:426-434, 1993
 - 66 Rademaker BM, Sih IL, Kalkman CJ, et al. Effects of interpleurally administered bupivacaine 0.5% on opioid analgesic requirements and endocrine response during and after cholecystectomy: a randomized double-blind controlled study. *Acta Anaesthesiol Scand* 35:108-112, 1991
-

-
- 67 Abraham ZA. Unsuccessful interpleural analgesia in a patient with mesothelioma. *Anesth Analg* 75:133-135, 1992
- 68 Seltzer JL, Larijani GE, Goldberg ME, et al. Interpleural bupivacaine: a kinetic and dynamic evaluation. *Anesthesiology* 67:798-800, 1987
- 69 Gomez MN, Symreng T, Johnson B et al. Intrapleural bupivacaine for intraoperative analgesia - a dangerous technique? *Anesth Analg* 67(supp):S78, 1988
- 70 Rocco A, Reiestad F, Gudman J, Mckay W. Intrapleural administration of local anesthetics for pain relief in patients with multiple rib fractures. *Reg Anesth* 12:10-14, 1987
- 71 Tucker GT. Pharmacokinetics of local anaesthetics. *Br J Anaesth* 58:717-731, 1986
- 72 Scott DB. Evaluation of clinical tolerance of local anesthetic agents. *Br J Anaesth* 47:328-333, 1975
- 73 Mogg GA, Triggs EJ, Higbie J, Frost M. Pharmacokinetics of interpleural bupivacaine in patients undergoing cholecystectomy. *Br J Anaesth* 64:657-661, 1990
- 74 van Kleef JW, Burm AGL, Vletter AA. Single-dose interpleural versus intercostal blockade: nerve block characteristics and plasma concentration profiles after administration of 0.5% bupivacaine with epinephrine. *Anesth Analg* 70:484-488, 1990
- 75 El-Naggar MA, Bennett B, Raad C et al. Bilateral intrapleural intercostal nerve block. *Anesth Analg* 67:S1-S266, 1988
- 76 Kuhlman G, Vigue B, Duranteau J, Orhant EE. Intrapleural lidocaine analgesia: influence of volume and concentration. *Anesthesiology* 71:A659, 1989
- 77 Aguilar JL, Montes A, Montero A, Samper D, Roca G, Vidal F. Plasma bupivacaine levels after pleural block: the effect of epinephrine after unilateral or bilateral bupivacaine administration. *Reg Anaesth* 17:99-101, 1992
- 78 Denson D, Sehlhorst CS, Schultz REG et al. Pharmacokinetics of intrapleural bupivacaine: effects of epinephrine. *Reg Anesth* 13:47S, 1988
- 79 Rosenberg PH, Renkonen OV. Antimicrobial activity of bupivacaine and morphine. *Anesthesiology* 62:178-179, 1985
-

-
- 80 Macklem PT. Muscular weakness and respiratory function. *N Eng J Med* 314: 775-776, 1986
 - 81 Whitelaw WA. Shape and size of the human diaphragm in vivo. *J Appl Physiol* 62:180-185, 1987
 - 82 Frazier DT, Revelette WR. Role of phrenic nerve afferents in the control of breathing. *J Appl Physiol* 70:491-496, 1991
 - 83 Shneerson J. Disorders of ventilation. Blackwell, Oxford, 1988
 - 84 Russell B, Dix DJ, Haller DL, Jacobs-El J. Repair of injured skeletal muscle: a molecular approach. *Med Sci Sports Exerc* 24:189-196, 1992
 - 85 Romaniuk JR, Supinsky GS, DiMarco AF. Reflex control of diaphragm activation by thoracic afferents. *J Appl Physiol* 75:63-69, 1993
 - 86 Mead J. Functional significance of the area of apposition of diaphragm to rib cage. *Am Rev Respir Dis* 119:31-32, 1979
 - 87 Gauthier AP, Verbanck S, Estenne M, Segebarth CH, Macklem PT, Paiva M. Three dimensional of the "in vivo" human diaphragm shape at different lung volumes. *J Appl Physiol* 76:495-506, 1994
 - 88 De Troyer, Sampson M, Sigrist S et al. Action of costal and crural parts of the diaphragm on the rib cage in dog. *J Appl Physiol* 53:30-39, 1982
 - 89 Petroll WM, Knight H, Rochester DF. Effect of lower rib cage expansion and diaphragm shortening on the zone of apposition. *J Appl Physiol* 68:484-488, 1990
 - 90 Melissinos CG, Bruce EN, Goldman EE, Mead J. Pattern of diaphragmatic activity during forced expiratory vital capacity. *J Appl Physiol* 51:1515-1525, 1981
 - 91 Siafakas NM, Morris AJR, Green M. Thoracoabdominal mechanics during relaxed and forced vital capacity. *J Appl Physiol* 47:38-42, 1979
 - 92 Melissinos CG, Leith D. Pleural pressure in spontaneous and voluntary cough. *Bull Eur Physiopathol Respir* 12(suppl):410S, 1987
 - 93 Estenne M, Gorini M. Action of the diaphragm during cough in tetraplegic subjects. *J Appl Physiol* 72:1074-1080, 1992
 - 94 Mead J, Reid MB. Respiratory muscle activity during repeated airflow interruption. *J Appl Physiol* 64:2314-2317, 1988
-

-
- 95 Van Lunteren E, Daniels R, Deal Jr EC et al. Role of costal and crural diaphragm and parasternals during cough in cats. *J Appl Physiol* 66:135-141, 1989
 - 96 Takagi Y, Irwin JV, Bosma JF. Effect of electrical stimulation of the pharyngeal wall on respiratory action. *J Appl Physiol* 21:454-462, 1966
 - 97 Laroche C, Mier A, Moxham J, Green M. Diaphragm strength in patients with recent hemidiaphragm paralysis. *Thorax* 43:170-174, 1988
 - 98 Rochester DF. Tests of respiratory muscle function. *Clin Chest Med* 9:249-261, 1988
 - 99 Nunn JF, Slavin G. Posterior intercostal nerve block for pain relief. *Br J Anaesth* 52:253-260, 1980
 - 100 Hardy PA. Anatomical variation in the position of the proximal intercostal nerve. *Br J Anaesth* 61:338-339, 1988
 - 101 De Troyer A, Kelly S, Macklem PT et al. Mechanics of intercostal space and actions of external and internal intercostal muscles. *J Clin Invest* 75:850-857, 1985
 - 102 Goldman M, Mead J. Mechanical interaction between the diaphragm and the rib cage. *J Appl Physiol* 35:197-204, 1973
 - 103 Mier A. Respiratory muscle weakness. *Resp Med* 84:351-359, 1990
 - 104 Druz WS, Sharp JT. Activity of respiratory muscles in upright and recumbent humans. *J Appl Physiol* 51: 1552-1561, 1981
 - 105 Farkas GA, Decramer M, Rochester DF et al. Contractile properties of intercostal muscles and their functional significance. *J Appl Physiol* 59: 528-535, 1985
 - 106 Dimarco AF, Budzinska K, Supinski GS. Artificial ventilation by means of electrical activation of the intercostal/accessory muscles alone in anesthetized dogs. *Am Rev Respir Dis* 139:961-967, 1989
 - 107 De Troyer A, Estenne M. Coordination between rib cage muscles and diaphragm during quiet breathing in humans. *J Appl Physiol* 57:899-906, 1984
 - 108 De Troyer A, Kelly S. Chest wall mechanics in dogs with acute diaphragm paralysis. *J Appl Physiol* 53:373-379, 1982
-

-
- 109 Road JD, Leever AM, Goldman E, Grassino A. Respiratory muscle coordination and diaphragmatic length during threshold loading. *J Appl Physiol* 70:1554-1562, 1991
 - 110 Fitting JW, Easton PA, Arnoux R, Guerraty A, Grassino A. Diaphragm length adjustments with body position changes in the awake dog. *J Appl Physiol* 66:870-875, 1989
 - 111 Orozco-Levi M, Gea J, Sauleda J, Corominas JM, Minguella J, Broquetas JM. Structure of the latissimus dorsi muscle and respiratory function. *J Appl Physiol* (in press).
 - 112 De Troyer A, Estenne M, Heilporn A. Mechanism of active expiration in tetraplegic subjects. *N Eng J Med* 314:740-744, 1986
 - 113 Rochester DF. Respiratory effects of respiratory muscle weakness and atrophy. *Am Rev Respir Dis* 134:1083-1086, 1986
 - 114 NHLBI respiratory fatigue workshop group. Respiratory muscle fatigue. *Am Rev Respir Dis* 142:474-480, 1990
 - 115 Wilcox PG, Pardy RL. Diaphragmatic weakness and paralysis. *Lung* 167:323-341, 1989
 - 116 Grassino A. Determinants of respiratory muscle failure. *Am Rev Respir Dis* 134:1091-1093, 1986
 - 117 Gallagher CG, Hof VI, Younes M. Effect of inspiratory muscle fatigue on breathing pattern. *J Appl Physiol* 59:1152-1158, 1985
 - 118 Newsom Davis J, Goldman M, Loh L, Casson M. Diaphragm function and alveolar hypoventilation. *Q J Med* 45:87-100, 1976
 - 119 Gibson GJ, Pride NB, Newsom-Davis J, Loh LC. Pulmonary mechanics in patients with respiratory muscle weakness. *Am Rev Respir Dis* 115:389-395, 1977
 - 120 Mier-Jedrzejowicz A, Brophy C, Moxham J, Green M. Assessment of diaphragm weakness. *Am Rev Respir Dis* 137:877-883, 1988
 - 121 Lisboa C, Pare P, Pertuze J et al. Inspiratory muscle function in unilateral diaphragmatic paralysis. *Am Rev Respir Dis* 134:488-492, 1986
 - 122 Braun NMT, Arora NS, Rochester DF. Respiratory muscle and pulmonary function in polymyositis and other proximal myopathies. *Thorax* 38:616-623, 1983
-

-
- 123 De Troyer A. Respiratory muscle tone and the control of FRC. *Chest* 84:3-4, 1983
 - 124 De Troyer A, Bastenier J, Delhez L. Function of respiratory muscles during partial curarization in humans. *J Appl Physiol* 49:1049-1056, 1980
 - 125 Hedenstierna G, Lofstrom B, Lundh R. Thoracic gas volume and chest-abdomen dimensions during anesthesia and muscle paralysis. *Anesthesiology* 55:499-506, 1981
 - 126 Kimball W, Loring S, Basta S, et al. Effect of submaximal paralysis on chest wall relaxation curves in man. *The Physiologist* 25:212, 1982
 - 127 Gal TJ, Goldberg SK. Relationship between respiratory muscle strength and vital capacity during partial curarization in awake subjects. *Anesthesiology* 54:141-147, 1981
 - 128 Saunders NA, Rigg JR, Pengelly LD, Campbell EJ. Effect of curare on maximum static pressure relationships of the respiratory system. *J Appl Physiol* 44:589-595, 1978
 - 129 De Troyer A, Borenstein S. Acute changes in respiratory mechanics after pyridostigmine in patients with myasthenia gravis. *Am Rev Respir Dis* 121:629-638, 1980
 - 130 Gibson GJ, Clark E, Pride NB. Static transdiaphragmatic pressures in normal subjects and in patients with chronic hyperinflation. *Am Rev Respir Dis* 124:685-689, 1981
 - 131 Aminoff MJ. Clinical electromyography, *Electrodiagnosis in clinical neurology*. Edited by Aminoff MJ. New York, Churchill Livingstone, 1986, pp 231-263
 - 132 Gea J, Aran X, Broquetas JM. Interés de la estimulación diafragmática en el estudio de la función de los músculos respiratorios. *Arch Bronconeumol* 28:125-129, 1992
 - 133 Ng GY, Stokes MJ. Relationship between inspiratory mouth pressure and respiratory muscle activity in normal subjects. *Resp Med* 86:305-309, 1992
 - 134 Whitelaw WA, Feroah T. Patterns of intercostal muscle activity in humans. *J Appl Physiol* 67:2087-2094, 1989
 - 135 Road JD, Leervers AM. Effect of lung inflation on diaphragmatic shortening. *J Appl Physiol* 65:2383-2389, 1988
-

-
- 136 Leech JA, Ghezzi H, Stevens D et al. Respiratory pressure and function in young adults. *Am Rev Respir Dis* 128:17-23, 1983
- 137 Vincken W, Ghezzi G, Cosio MG. Maximal static respiratory pressures in adults: normal values and their relationship to determinants of respiratory function. *Bull Eur Physiopathol Respir* 23:435-439, 1987
- 138 Wilson SH, Cooke NT, Edwards RHT et al. Predicted normal values for maximal respiratory pressures in caucasian adults and children. *Thorax* 39:535-538, 1984
- 139 Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 99:696-702, 1969
- 140 Knudson RJ, Clark DF, Kennedy TC, Knudson DE. Effect of ageing alone on mechanical properties of the normal adult human lung. *J Appl Physiol* 43:1054-1062, 1977.
- 141 Leech JA, Ghezzi H, Stevens D, et al. Respiratory pressures and function in young adults. *Am Rev Respir Dis* 128:17-23, 1983
- 142 McElvaney G, Blackie S, Morrison NJ, et al. Maximum static respiratory pressures in the normal elderly. *Am Rev Respir Dis* 139:277-281, 1989
- 143 Smyth RJ, Chapman KR, Rebeck AS. Maximal inspiratory and expiratory pressures in adolescents. *Chest* 86:568-572, 1984
- 144 Laroche C, Mier A, Moxham J, Green M. The value of sniff esophageal pressures in the assesment of global inspiratory muscle strength. *Am Rev Respir Dis* 138:598-603, 1988
- 145 Arora NS, Gal TJ. Cough dynamics during progressive expiratory muscle weakness in healthy curarized subjects. *J Appl Physiol* 51: 494-498, 1981
- 146 Ng GY, Stokes MJ. Maximal inspiratory and expiratory mouth pressures in sitting and half-lying in normal subjects. *Resp Med* 85:209-211, 1991
- 147 Koulouris N, Mulvey DA, Laroche CM et al. The measurement of inspiratory muscle strength by sniff esophageal, nasopharyngeal, and mouth pressures. *Am Rev Respir Dis* 139:641-646, 1989
- 148 Agostoni E, Rahn N. Abdominal and thoracic pressures at different lung volumes. *J Appl Physiol* 15:1087-1092, 1960
-

-
- 149 Kreitzer SM, Feldman NT, Saunders NA et al. Bilateral diaphragmatic paralysis with hypercapnic respiratory failure. A physiologic assessment. *Am J Med* 65:89-95, 1978
- 150 De Troyer A, Estenne M. Limitations of measurement of transdiaphragmatic pressure. *Thorax* 36:169-174, 1981
- 151 Laporta D, Grassino A. Assessment of transdiaphragmatic pressure in humans. *J Appl Physiol* 58:1469-1476, 1985
- 152 Roussos C, Macklem PT. Diaphragmatic fatigue in man. *J Appl Physiol* 43:189-197, 1977
- 153 Miller J, Moxham J, Green M. The maximal sniff in the assessment of diaphragm function in man. *Clin Sci* 69:91-96, 1985
- 154 Aran X, Gea J, Guiu R, Aguar MC, Sauleda J, Broquetas JM. Comparación de tres maniobras diferentes para la obtención de la presión transdiafragmática máxima. *Arch Bronconeumol* 28:112-115, 1992
- 155 Nunn JF. Resistance to gas flow and airway closure, Applied respiratory physiology. Edited by Nunn JF. Butterworths, London, 1987, pp 46-71
- 156 Gandevia SC. Assessment of hemidiaphragmatic "paralysis". *Am Rev Respir Dis* 135: 1214, 1987
- 157 Aubier M, Murciano D, Lecocguic J et al. Bilateral phrenic nerve stimulation: a simple technique to assess diaphragm fatigue in humans. *J Appl Physiol* 58:58-64, 1985
- 158 Bellemare F, Bigland-Ritchie B. Assessment of human diaphragmatic strength and activation using phrenic nerve stimulation. *Resp Physiol* 58:263-267, 1984
- 159 Mier A, Brophy C, Moxham J, Green M. Phrenic nerve stimulation in normal subjects and in patients with diaphragmatic weakness. *Thorax* 42:885-888, 1987
- 160 Bellemare F, Bigland-Ritchie B. Assessment of human diaphragmatic strength and activation using phrenic nerve stimulation. *Respir Physiol* 58:263-277, 1984
- 161 Derrington MC, Hindocha N. Measurement of evoked diaphragm twitch strength during anaesthesia. *Br J Anaesth* 61:270-278, 1988
- 162 Similowski T, Fleury B, Launois S, Cathala HP, Bouche P, Derenne JP. Cervical magnetic stimulation: A new painless method for bilateral phrenic nerve stimulation in conscious humans. *J Appl Physiol* 67:1311-1318, 1989.
-

-
- 163 Byrd RB, Burns JR. Cough dynamics in the post-thoracotomy state. *Chest* 67:654-657, 1975
- 164 Byrd RB, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures in chronic obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 98:848-856, 1968
- 165 Aguar MC, Gea J, Gallart L et al. Expiratory manoeuvres and muscle strength in healthy subjects. *Eur Respir J* 7(suppl)375S, 1994
- 166 Roussos C. Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. *Chest* 97(suppl):89S-96S, 1990
- 167 Bellemare F, Grassino A. Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 53:1190-1195, 1982
- 168 Essau SA, Bellemare F, Grassino A, Permut S, Roussos C, Pardy RL. Changes in relaxation rate with diaphragmatic fatigue in humans. *J Appl Physiol* 54:1353-1360, 1983
- 169 Bellemare F, Grassino A. Evaluation of human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 53:1196-1206, 1982
- 170 Moxham J, Edwards RHT, Aubier M, De Troyer A, Farkas G, Macklem PT, Roussos C. Changes in EMG power spectrum (high-to-low ratio) with force fatigue in humans. *J Appl Physiol* 53:1094-1099, 1982
- 171 Sinderby CS, Lindstrom L, Grassino A. Automatic EMG selection for diaphragmatic fatigue diagnosis. *Am Rev Respir Dis* 147(suppl):A697, 1993
- 172 Fitting JW, Bradley TD, Easton PA, Goldman MD, Grassino A. Dissociation between diaphragmatic and rib cage muscle fatigue. *Am Rev Respir Dis* :A133, A251, 1986
- 173 Suzuki S, Suzuki J, Okubo T. Expiratory muscle fatigue in normal subjects. *J Appl Physiol* 70:2632-2639, 1991
- 174 Bellemare F, Wight D, Lavigne CM, Grassino A. Effect of tension and timing of contraction on the blood flow of the diaphragm. *J Appl Physiol* 54:1597-1606, 1983
- 175 Robertson CH Jr, Eschenbacher WL, Johnson RL Jr. Respiratory muscle blood flow distribution during expiratory resistance. *J Clin Invest* 60:473-480, 1977
- 176 Buchler B, Magder S, Katsardis H, Jammes Y, Roussos C. Effects of pleural pressure on diaphragmatic blood flow. *J Appl Physiol* 58:691-697, 1985
-

-
- 177 Roussos C, Finley M, Gross D, Macklem PT. Fatigue of inspiratory muscles and their synergic behaviour. *J Appl Physiol* 46:897-904, 1979
- 178 Gea J, Orozco-Levi M, Aran X et al. Acute hypoxemia and respiratory muscles function in COPD patients. *Am Rev Respir Dis* 149(suppl):A140, 1994
- 179 Rochester D, Braun N, Arora N. Respiratory muscles strength in COPD. *Am Rev Respir Dis* 119:151-154, 1979
- 180 Newman S, Road J, Bellemare F, Clozel JP, Lavigne CM, Grassino A. Respiratory muscle length measured by sonomicrometry. *J Appl Physiol* 56:753-764, 1984
- 181 Burki NK. Measurement of ventilatory regulation. *Clin Chest Med* 10:215-226, 1989
- 182 Bendixen H, Smith GM, Mead J. Pattern of ventilation in young adults. *J Appl Physiol* 19:195-198, 1964
- 183 Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G et al. Breathing patterns. I:Normal subjects. *Chest* 84:202-205, 1983
- 184 Sorli J, Grassino A, Lorange G, Milic-Emili J. Control of breathing in patients with chronic obstructive lung disease. *Clin Sci Molecular Med* 54:295-304, 1978
- 185 Milic-Emili J, Grunstein MM. Drive and timing components of ventilation. *Chest* 70:131-133, 1976
- 186 Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G et al. Breathing patterns. II:Diseased subjects. *Chest* 84:286-294, 1983
- 187 Konno K, Mead J. Measurements of separate volume changes of ribe cage and abdomen during breathing. *J Appl Physiol* 22:407-422, 1967
- 188 Behrakis PK, Baydur A, Jaeger MJ, Milic-Emili J. Lung mechanics in sitting and horizontal body positions. *Chest* 4:643-646, 1983
- 189 Allen SM, Hunt B, Green M. Fall in vital capacity with posture. *Br J Dis Chest* 79:267-271, 1985
- 190 Goldstone J, Mulvey D, Koulouris N, Carroll M, Green M. The effect of posture on maximal static mouth pressure. *Eur Resp J* 1(suppl1):82, 1988
- 191 Koulouris N, Tsintiris K, Mavroudis P et al. Effect of posture on maximum relaxation rate of respiratory muscles in man. *Eur Respir J* 4:309S, 1991
-

-
- 192 Texidó A, Fiz JA, Ruiz J et al. Presión máxima inspiratoria y espiratoria en bipedestación y en posición sentado en sujetos normales. *Arch Bronconeumol* 25 (suppl 1):25, 1989
 - 193 Aran X, Gea J, Guiu R, Sauleda J, Aguar MC, Broquetas JM. Changes in diaphragmatic mechanics induced by body position in patients with COPD. *Am Rev Respir Dis* 145(suppl):A147, 1992
 - 194 Larson CP. Evaluation of the patient and preoperative preparation, *Clinical Anesthesia*. Edited by Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, JB Lippincott, 1992 pp 545-562
 - 195 Buckley FP. Anesthesia and obesity and gastrointestinal disorders, *Clinical Anesthesia*. Edited by Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, JB Lippincott, 1992, pp 1169-1183
 - 196 Covino BG, Scott DB. *Handbook of Epidural Anaesthesia and Analgesia*. Orlando, Grune & Stratton, 1985, p 25
 - 197 Roca J, Sanchis J, Agusti-Vidal A et al. Spirometric reference values for a mediterranean population. *Bull Eur Physiopathol Respir* 22:217-224, 1986
 - 198 Roca J, Rodriguez-Roisin R, Cobo E et al. Single breath carbon monoxide diffusing capacity (DLco) prediction equations for a mediterranean population. *Am Rev Respir Dis* 141:1026-1032, 1990
 - 199 Bergel DH. Techniques in cardiovascular physiology. Part I - (P302) - Measurement of blood pressure, *Techniques in the life sciences*. Edited by Linden RJ. County Clare (Ireland), Elsevier, 1983, pp 1-18
 - 200 Road JD, Burgess KR, Whitelaw WA et al. Diaphragm function and respiratory response after upper abdominal surgery in dogs. *J Appl Physiol* 57:576-582, 1984
 - 201 Simonneau G, Vivien A, Sartene R et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 128:899-903, 1983
 - 202 Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg* 60:46-52, 1981
 - 203 Rehder K, Sessler AD, Marsh HM. General anesthesia and the lung. *Am Rev Respir Dis* 112:541-563, 1975
 - 204 Scott DB. Toxic effects of local anaesthetic agents on the central nervous system. *Br J Anaesth* 58:732-735, 1986
-

-
- 205 Gross JB, Caldwell CB, Shaw LM, Laucks SO. The effect of lidocaine on the ventilatory response to carbon dioxide. *Anesthesiology* 59:521-525, 1983
- 206 De Troyer A, Sampson M, Sigrist S et al. The diaphragm: Two muscles. *Science* 213: 237-238, 1981
- 207 Gallart L, Gea J, Samsó E, Broquetas JM, Puig MM. Interpleural analgesia, phrenic nerve paralysis and patient position. *Anaesthesia* 49:175, 1994
- 208 Wood M. Drugs and the sympathetic nervous system, *Drugs and anesthesia*. Edited by Wood M, Wood AJJ. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990, pp 390-391
-