

INTERES DEL ESTUDIO DEL PATRON VENTILATORIO

J. M.^a Marín Trigo

Sección de Neumología.
Hospital General San Jorge. Huesca.

Probablemente la función más importante —que no la única— de los pulmones sea servir como órgano de intercambio gaseoso entre el medio interno y la atmósfera. Esta función forma parte de otra más general llamada «respiración» que comporta el recambio de gases —captación de oxígeno y eliminación de dióxido de carbono— entre el medio ambiente y el organismo de cualquier ser vivo. Los pulmones y la bomba que los mueve, formada por la caja torácica y los músculos respiratorios, constituyen el órgano de la respiración externa llamado tradicionalmente «aparato respiratorio», mientras que las mitocondrias y otras estructuras celulares forman parte de la respiración interna. El movimiento de aire desde fuera del tórax hacia los alveolos —unidades de difusión de los gases— y viceversa constituye la ventilación. Su amplitud viene estrechamente determinada por las necesidades metabólicas del proceso de la respiración interna y en definitiva por la producción de CO_2 y los requerimientos de O_2 . La relación de estos dos procesos fisiológicos es tan íntima que en los sujetos sin patología respiratoria primaria, ni siquiera a niveles extremos de ejercicio y por tanto de requerimiento de O_2 y eliminación de CO_2 , el «aparato respiratorio» constituye un factor limitante del proceso.

Cuando la cantidad de aire que llega a los alveolos es insuficiente (hipoventilación alveolar), independientemente de donde se produzca el problema: vías aéreas, músculos respiratorios, caja torácica, etc, existirá una elevación de la presión arterial de CO_2 y el consiguiente descenso de la presión arterial de O_2 como puntos finales de la mala función del aparato respiratorio como órgano de intercambio de gases.

El grado de la ventilación, es decir, cuantos litros de aire por unidad de tiempo entran en el tórax y el patrón ventilatorio con sus componentes (tiempos inspiratorio y espiratorio), están regulados por un proceso complejo, el «control de la respiración» en el que esquemáticamente participan tres componentes básicos: 1) sensores: quimiorreceptores y receptores neurológicos de las vías aéreas y de la caja torácica; 2) controladores: corticales, encefálicos y medulares; y 3) efectores: motoneuronas. La respuesta integrada de este sistema de control se regula permanentemente en función de las necesidades metabólicas del sujeto para mantener la homeostasia de los gases arteriales y

del pH sanguíneo. El nivel de actividad o rendimiento del control de la respiración se refleja en el grado de ventilación que, por otra parte, no es ilimitado; por el contrario, está «limitado» por la configuración mecánica del aparato ventilatorio (vías aéreas, pulmón, caja torácica y músculos respiratorios), de forma que el trabajo de la respiración sea el mínimo posible para alcanzar una ventilación alveolar suficiente¹. En los últimos años este aspecto ha sido objeto de intensa investigación, tomando cuerpo el concepto de «mínimo esfuerzo respiratorio» según el cual es el patrón de la respiración con la modificación de sus componentes el que optimiza la relación costo-eficacia del acto de respirar².

Para evaluar este sistema de control de la respiración se han desarrollado distintos tests que miden variables como frecuencia respiratoria (f), volumen corriente (V_t) o volumen minuto (VE) en diversas situaciones: reposo o ejercicio, o ante distintos estímulos: hipoxia, hipercapnia.

Clark y von Euler enunciaron el concepto de que el movimiento respiratorio podía ser el resultado de un mecanismo *driving-timing*³. Esta idea ha quedado plasmada en la fórmula $VE = V_t/T_i \times T_i/T_{tot}$. La ecuación procede de otra como $VE = V_t \times f$ y contiene dos términos, el primero (V_t/T_i) representa el volumen corriente alcanzado durante el tiempo de la inspiración o flujo mesoinspiratorio y viene a traducir el impulso o *drive* inspiratorio neuromuscular. El segundo componente (T_i/T_{tot}) es la fracción de tiempo del ciclo total que se utiliza para la inspiración. Se viene investigando sobre este modelo matemático como elemento de ayuda para entender la diferente estrategia que adopta el control de la respiración ante diversas situaciones fisiológicas y en pacientes con diversas patologías. Con el desarrollo de la pletismografía inductiva respiratoria (PIR), como método de registro no invasivo de los componentes del ciclo respiratorio, el patrón ventilatorio puede evaluarse sin artefactos o piezas bucales que lo modifiquen y en diversas circunstancias: reposo, ejercicio, sueño⁴.

Con la PIR se ha podido establecer que los componentes del ciclo respiratorio no se afectan por la edad o el sexo en los adultos sanos, de forma que sus valores están sujetos a unos límites de normalidad predecibles igual que cualquier otro parámetro de función



pulmonar⁵. En base a esto se ha estudiado el patrón ventilatorio en diversas patologías por si éste adoptara unas características diferenciadoras. Así, ha sido ampliamente estudiado en sujetos con EPOC, describiéndose típicamente un aumento de V_t , f , y VE en reposo, junto a un acortamiento del tiempo inspiratorio. El *drive* suele estar aumentado, mientras que el *timing* está acortado. Algunos autores han encontrado incluso una correlación entre la reducción del *timing* y el FEV_1 (%) de cada paciente con EPOC⁶, sin que haya sido confirmado por otros autores^{7,8}. Sin embargo, V_t/T_i en todos los estudios realizados se ha encontrado elevado y su descenso se ha descrito como asociado a un deterioro importante de la función pulmonar y aparición de insuficiencia respiratoria⁹.

De antiguo es conocido que los pacientes con ataques agudos de asma se presentan con taquipnea, espiración alargada y acortamiento del tiempo inspiratorio. Más interesante aún es el hecho de que la relación T_i/T_{tot} se acorta y el VT/T_i aumenta con la caída progresiva de los flujos aéreos durante la crisis¹⁰. Estos cambios se interpretan como asociados a: 1) protección contra la aparición de fatiga de los músculos respiratorios: reducción del T_i/T_{tot} y por tanto del tiempo de contracción muscular y 2) incremento del impulso central inspiratorio, reflejo del aumento de la impedancia mecánica del sistema. Con el agravamiento progresivo de la crisis se llega a un nivel de obstrucción al flujo aéreo (por debajo de un 25 % del FEV_1 previsto) en el que se observa la caída del VT/T_i y una acentuación del acortamiento de T_i/T_{tot} , quizás como expresión de la instauración de fatiga de los músculos respiratorios¹¹. Esta situación conduce a insuficiencia ventilatoria y a la necesidad de ventilación asistida. El grupo de la McGill University ha estudiado ampliamente este tema y sugirió en su día dos signos clínicos válidos para hacer el diagnóstico de fatiga de los músculos respiratorios: respiración alternante y movimiento paradójico toraco-abdominal¹². Sucesivos trabajos sobre este tema han demostrado que los pacientes bajo ventilación mecánica muestran un patrón ventilatorio diferente cuando se intenta la extubación y ésta no tiene éxito: taquipnea y V_t bajo seguido de hipercapnia, de cuando tiene éxito: cambios muy transitorios del ciclo respiratorio¹³. Recientemente, estos hallazgos han sido confirmados por autores diferentes, que han establecido la buena reproductibilidad y validez del patrón ventilatorio como elemento de monitorización de la tolerancia del paciente a la extubación o destete del ventilador¹⁴.

Los ejemplos arriba indicados sobre el comportamiento del patrón ventilatorio en diferentes procesos respiratorios, muestran la utilidad de su estudio en clínica. La metódica más racional y fiable de medirlo actualmente es la PIR, exploración no invasiva, sencilla de aplicar y con posibilidades de computerización. Si como parece evidente, los componentes del ciclo respiratorio son expresión del rendimiento del control de la respiración y de los cambios que se establecen en él para compensar las alteraciones morfológicas o funcionales del «aparato ventilatorio», su estudio puede ser útil a dos niveles: 1) como test de función pulmonar con características diferenciales según las distintas patologías y con niveles de normalidad previamente establecidos, y 2) como test de monitorización, más reproducible que la simple observación clínica del deterioro funcional de un paciente con patología respiratoria.

BIBLIOGRAFIA

1. Otis AB, McKerrow CB, Barlett RA et al. Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation. *J Appl Physiol* 1955; 8:427-443.
2. Luijendijk SCD, Milic-Emili J. Breathing patterns in anesthetized cats and the concept of minimum respiratory effort *J Appl Physiol* 1988; 64:31-41.
3. Clark FJ, von Euler C. On the regulation of depth and rate of breathing. *J Physiol* 1972; 222:267-295.
4. Chadha TS, Watson H, Birch S et al. Validation of respiratory inductive plethysmography using different calibration procedures. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125:644-649.
5. Tobin MJ, Chadha TJ, Jenouri G et al. Breathing patterns 1. Normal subjects. *Chest* 1983; 84:202-205.
6. Sorli J, Grassino A, Lorange G et al. Control of breathing in patients with chronic obstructive lung disease. *Clin Sci Mol Med* 1978; 54:295-304.
7. Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G et al. Breathing patterns 2. Diseased subjects. *Chest* 1983; 84:286-294.
8. Loveridge B, West MP, Anthonisen NR et al. Breathing patterns in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:730-733.
9. Loveridge B, West MP, Kryger MH et al. Alteration in breathing pattern with progression of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:930-934.
10. Lavietes MH. Ventilatory control in asthma. *Clin Chest Med* 1984; 5:607-617.
11. Hillman DR, Prentice L, Finucane KE. The pattern of breathing in acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133:587-592.
12. Cohen CA, Zigelbaum G, Gross D et al. Clinical manifestations of inspiratory muscle fatigue. *Am J Med* 1982; 73:308-316.
13. Tobin MJ, Perez W, Guenther S et al. The pattern of breathing during successful and unsuccessful trials of weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:1111-1118.
14. Krieger BP, Chediak A, Gazeroglu HB et al. Variability of the breathing pattern before and after extubation. *Chest* 1988; 93:767-771.