

VENTILACIÓN MECÁNICA INTERMITENTE CON PRESIÓN NEGATIVA EN PACIENTES CON LIMITACIÓN CRÓNICA DEL FLUJO AÉREO: REVISIÓN CRÍTICA

C. Lisboa y E. Cruz

Departamento de Enfermedades Respiratorias. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago. Chile.

Introducción

El efecto de la ventilación mecánica intermitente con presión negativa (VPN) en el tratamiento de los pacientes con obstrucción bronquial crónica se encuentra en pleno proceso de evaluación. En la literatura a nuestro alcance existen sólo cuatro trabajos publicados in extenso¹⁻⁴ y el resto son resúmenes comunicados en congresos de la especialidad⁵⁻¹⁰. A diferencia de lo observado en enfermedades neuromusculares y en deformaciones torácicas, en las cuales este tipo de ventilación se ha demostrado sin duda beneficioso^{11,12}, los resultados obtenidos en pacientes obstructivos son contradictorios.

La presente revisión tiene el propósito de analizar el tema a la luz de la experiencia obtenida en nuestro departamento.

Fundamentos fisiopatológicos

Para referirnos a las enfermedades con obstrucción bronquial crónica emplearemos la designación de limitación crónica del flujo aéreo (LCFA) que describe adecuadamente las alteraciones fisiopatológicas de los pacientes sin implicaciones etiológicas.

Las alteraciones de la función muscular inspiratoria en la LCFA son ampliamente conocidas. Sus principales determinantes son el aumento crónico de la resistencia de la vía aérea, que significa un incremento permanente de la carga que los músculos deben vencer durante la respiración y el acortamiento de las fibras del diafragma por la hiperinsuflación pulmonar, con disminución de su capacidad para generar fuerza. Esto determina que los pacientes utilicen para respirar una proporción muy alta de su fuerza muscu-

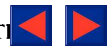
lar inspiratoria^{13,14}, situación que no se puede mantener indefinidamente sin caer en fatiga. De acuerdo a lo descrito por Roussos y Macklem¹⁵ y por Bellemare y Grassino¹⁶ se produce fatiga diafragmática si se sobrepasan determinados porcentajes de la Pdi máx, que varían con la duración relativa de la inspiración. A esta menor reserva muscular se suman con frecuencia hipoxemia, disminución del débito cardíaco, hipercarbia y desnutrición que también comprometen la función muscular respiratoria¹⁷⁻²⁰.

Cuando los músculos inspiratorios se fatigan puede disminuir la ventilación alveolar y, como consecuencia, elevarse la PaCO₂. Por ello, diferentes autores han planteado que la hipercarbia crónica en pacientes con LCFA traduciría un estado de fatiga crónica de los músculos inspiratorios^{2,4,5,10,21}. Esta hipótesis se sustenta en la corrección de los gases arteriales y la recuperación de la fuerza muscular que se logra con el reposo de estos músculos mediante ventilación mecánica.

Nuestra hipótesis es que los músculos inspiratorios de los enfermos con LCFA e hipercarbia crónica llegan a esta etapa de fatiga porque la carga basal aumentada no les permite recuperarse de episodios de fatiga aguda producida por esfuerzos de la vida diaria que sobrepasan su limitada capacidad. Los músculos inspiratorios de los sujetos normales pueden también fatigarse al ser sometidos experimentalmente a grandes cargas o durante un ejercicio físico violento. Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en la LCFA, los sujetos normales se recuperan rápidamente una vez liberados de carga fatigante porque la exigencia de su respiración en reposo es muy pequeña.

La figura 1 esquematiza la probable evolución del efecto que tendría un episodio de fatiga aguda sobre la presión transdiafragmática en un sujeto normal (línea continua) y en un paciente con LCFA (línea discontinua). En el enfermo, esta fatiga puede producirse por

Recibido el 26-2-1990 y aceptado el 28-2-1990.
Con aportes de Fondecyt y Fundación Gildemeister.



una infección bronquial, un mayor grado de obstrucción o un simple aumento de la actividad física habitual. En la parte superior del gráfico se muestra la evolución de la presión transdiafragmática utilizada, expresada como porcentaje de la máxima (Pdi máx) y en la inferior se puede ver la evolución de la Pdi máx en términos absolutos. Como el enfermo tiene su Pdi máx disminuida y sus cargas aumentadas, utiliza para su respiración de reposo un mayor porcentaje de ésta que el individuo normal. Si ambos deben respirar con cargas que los obliguen a utilizar un mismo porcentaje elevado de su Pdi máx, se desarrolla una fatiga aguda que se traduce en una caída de ésta. Removida la carga, el sujeto normal vuelve a la baja exigencia de su respiración basal y se recupera rápidamente, ya que para este pequeño esfuerzo sólo utiliza en forma alternada una parte de sus fibras musculares, con lo que el resto puede reposar. El enfermo, en cambio, no logra recuperarse totalmente porque su carga basal es de tal magnitud que necesita la actividad de todas o la mayoría de sus fibras musculares, lo que no permite su reposo. De este modo, la incapacidad de recuperarse de estos episodios agudos de fatiga llevaría a los músculos respiratorios a un estado de fatiga crónica.

El efecto que tiene una carga basal sobre la recuperación de un episodio de fatiga en músculos esqueléticos ha sido estudiada recientemente por Ramírez y Moreno en ratas anestesiadas²². Con este propósito indujeron fatiga de los músculos sóleos a través de la estimulación de los nervios ciáticos. Posteriormente, uno de los músculos se dejó en reposo y el otro se mantuvo parcialmente estimulado. En estas condiciones la aplicación de un estímulo tetánico fue capaz de generar tensiones cercanas a la inicial en el músculo que pudo reposar, mientras que en el otro no se logró alcanzar la tensión inicial (fig. 2).

Estos resultados concuerdan con nuestra hipótesis y demuestran que la mantención de una carga basal sobre lo normal impide que los músculos fatigados se recuperen. El reposo logrado por la ventilación mecánica permitiría a los músculos inspiratorios recuperar su fuerza y con ello aumentar la ventilación alveolar y disminuir la PaCO₂.

En sujetos normales se ha demostrado que la fuerza de los músculos inspiratorios se normaliza aproximadamente treinta minutos después de un episodio de fatiga aguda^{23, 24}. En cambio, la resistencia a la fatiga demora alrededor de 24 horas para volver a sus valores iniciales²⁵, aún cuando a las 4 horas ya se ha producido una recuperación de aproximadamente un 80%. Estas observaciones permiten plantear que los períodos de reposo con ventilación mecánica inferiores a 4 horas, no alcanzarían a recuperar en forma suficiente a los músculos respiratorios. No existen antecedentes respecto al tiempo mínimo de reposo necesario para superar la fatiga crónica en enfermos, pero es posible que éste pueda ser más prolongado.

Ha sido demostrado por diversos autores que los respiradores con presión negativa son capaces de hacer reposar los músculos inspiratorios en pacientes con LCFA. Como índice de descanso muscular se ha

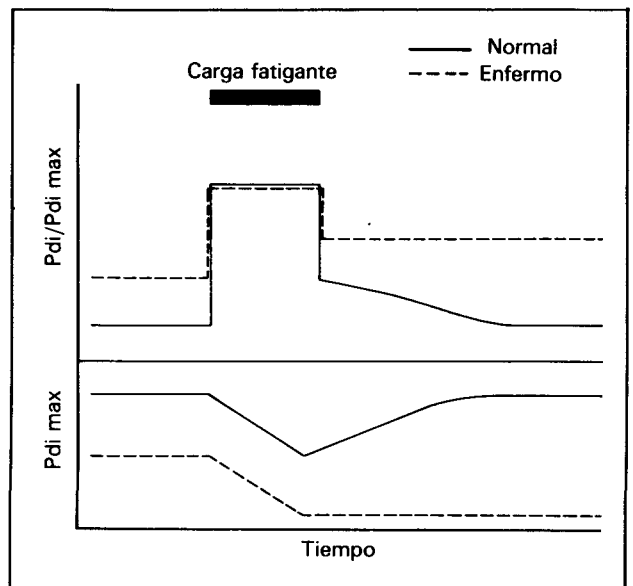


Fig. 1. Evolución temporal del efecto de la respiración con una carga fatigante sobre la presión transdiafragmática máxima y sobre el porcentaje de ella utilizado durante la respiración, en un sujeto normal y en un paciente con LCFA.

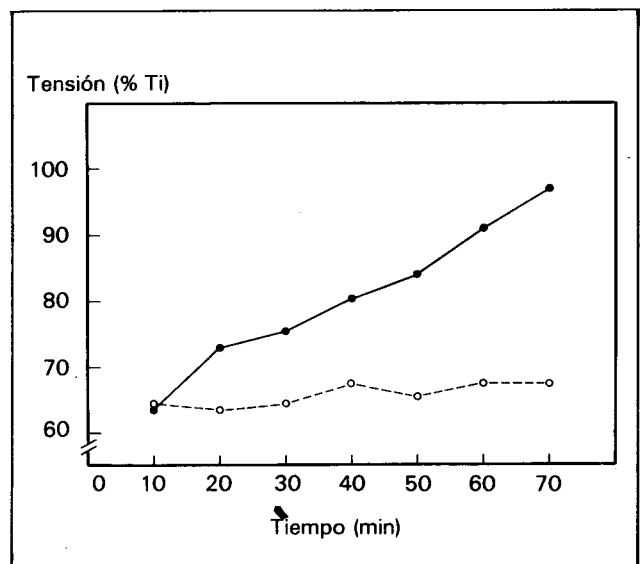
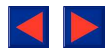


Fig. 2. Recuperación de la capacidad de respuesta muscular después de un episodio de fatiga en un músculo que se dejó en reposo (línea continua) y en otro que se mantuvo parcialmente estimulando (línea discontinua). (B. Ramírez y R. Moreno; observaciones no publicadas).

utilizado la disminución o abolición de la actividad eléctrica del diafragma^{8, 9, 26}, la ausencia de presión transdiafragmática² y la falta de actividad contráctil de los esternocleidomastoideos⁴.

Los respiradores de presión negativa ventilan al enfermo creando una presión subatmosférica alrededor del tórax, que lo expande con la consiguiente entrada de aire al pulmón. Fueron introducidos al uso clínico en 1929 por Drinker y Shaw²⁷ con el propósito de ventilar a pacientes con poliomielitis, cuyos pulmones estaban sanos.



Los respiradores de presión negativa de tipo Emerson, actualmente en uso, constan de una bomba para generar la presión negativa; de una coraza formada por una placa plástica sobre la cual se acuesta el paciente; de una grilla rígida que cubre el tórax y parte del abdomen y de un camión o "poncho" de material impermeable al aire, con el que se envuelve herméticamente al paciente desde el cuello hasta los muslos. Su sistema de controles permite regular solamente el nivel de presión y la duración de la inspiración y de la espiración, con lo que el volumen corriente se fija indirectamente.

Estas características hacen difícil la ventilación de pacientes con pulmones alterados, debido a que sus resistencias respiratorias pueden experimentar cambios en cortos periodos. En este aspecto, los respiradores de presión negativa son semejantes a los respiradores de presión positiva ciclados por presión, que, por esta razón, han caído en desuso. Aparte de las dificultades derivadas de los ajustes necesarios para mantener al paciente adaptado, el respirador produce en algunos enfermos disconfort por la inmovilidad, dolores músculo-esqueléticos y sensación de claustrofobia. Tienen, sin embargo, la gran ventaja de no requerir la intubación o de traqueostomía y de su menor costo, por lo cual se ha extendido su uso en forma intermitente para lograr el reposo de los músculos inspiratorios en pacientes con LCFA.

El volumen corriente logrado con los respiradores de presión negativa depende de factores ligados al respirador y al paciente. Entre los primeros están la presión generada, la duración de la inspiración y el grado de hermeticidad del sistema. De parte del paciente, influye la distensibilidad del pulmón y de la caja torácica y la resistencia de las vías aéreas. En los pacientes con LCFA, varios de estos factores están alterados por lo que los parámetros ventilatorios no pueden ser pre-establecidos. Además, pueden modificarse durante la VPN, produciendo cambios en el volumen corriente y, por consiguiente, en la ventilación alveolar. En estas circunstancias, las determinaciones seriadas de volumen corriente y los ajustes frecuentes del respirador son necesarios, no sólo para conseguir la adaptación del enfermo, sino que para lograr una ventilación alveolar adecuada.

Si se parte de la hipótesis de que los pacientes con LCFA tienen hipercarbia crónica porque no pueden recuperarse de episodios repetidos de fatiga muscular inspiratoria, la evaluación de su recuperación debería efectuarse mediante controles de la PCO_2 y de índices de función muscular inspiratoria como la Pimáx que es el más simple.

Revisión de la literatura

El primer estudio sobre ventilación con presión negativa aplicada en forma intermitente en LCFA, fue realizado por Braun y Marino en 18 pacientes con FEV_1 de $27 \pm 6\%$ del teórico, $PaCO_2$ 54 ± 6 mmHg y Pimáx de 36 ± 17 cm H_2O . Estos autores emplearon la ventilación en el domicilio del paciente por 4 y

12 horas diarias y, al cabo de un promedio de cinco meses, observaron un aumento significativo de las presiones respiratorias máximas y de la capacidad vital, como también una mejoría de los gases arteriales y una reducción del número de hospitalizaciones. Desgraciadamente en este estudio sólo se comunicó un valor de cada índice, antes y después del periodo de ventilación intermitente, sin informar sobre el intervalo entre los exámenes y el término de la ventilación.

El estudio realizado por Pluto et al⁶ en cinco pacientes con LCFA (FEV_1 $0,68 \pm 0,31$ y $PaCO_2$ de 46 ± 17 mmHg) ventilados con presión negativa por 4 a 7 horas diarias durante 8 semanas, no demostró cambios significativos en la $PaCO_2$, Pimáx ni capacidad física. Llama la atención, sin embargo, que cuatro de los cinco pacientes experimentaron una notable disminución de su disnea.

Cropp y Dimarco¹ estudiaron en el laboratorio el efecto del reposo muscular respiratorio por 3 a 6 horas diarias durante tres días consecutivos en ocho pacientes con LCFA cuya relación FEV_1/FVC era de $39 \pm 2\%$ y la Pimáx de 67 ± 9 cm H_2O . Como grupo control estudiaron 7 pacientes con un grado similar de obstrucción bronquial. En los enfermos que se ventilaban observaron un aumento significativo de la resistencia a la fatiga de los músculos inspiratorios y de las presiones respiratorias máximas, junto a una disminución, también significativa, de la $PaCO_2$ en el subgrupo que tenía hipercarbia. En el grupo control no observaron cambios. Estos autores pudieron establecer, además, que la tolerancia a la fatiga había vuelto a sus niveles basales cinco días después de finalizada la ventilación mecánica.

Gutiérrez et al² en nuestro departamento, ventilaban con presión negativa externa a cinco pacientes con LCFA en etapa estable de su enfermedad. Antes de iniciar la ventilación, los enfermos fueron sometidos a un periodo de observación de un mes, durante el cual se estableció, con mediciones semanales, el coeficiente de variación de los gases arteriales y de la Pimáx. Todos los enfermos tenían hipoxemia (47 ± 2 mmHg) e hipercarbia ($58,6 \pm 10$ mmHg); su FEV_1 basal correspondía a un $27 \pm 13\%$ del valor teórico y su Pimáx promedio era de 47 ± 8 cm H_2O . La ventilación mecánica se efectuó en el laboratorio, utilizando respiradores de coraza tipo Emerson, durante 8 horas, una vez por semana. Algunos enfermos fueron ventilados más frecuentemente durante descompensaciones.

El periodo de ventilación varió entre 4 y 12 meses. Como índice de control de la eficacia de la ventilación, se utilizaron los gases arteriales y la Pimáx, que fueron medidos antes de cada sesión. Cabe destacar que con este sistema sólo se registraron las mejorías que se mantenían por lo menos durante una semana.

A partir del segundo mes de ventilación, en cuatro de los cinco pacientes se observó una disminución significativa de la $PaCO_2$ junto a un aumento de la PaO_2 y de la Pimáx. El tiempo que demoró la corrección de los gases arteriales fue variable: en dos de los



pacientes ocurrió después de 4 semanas de ventilación y en una enferma después de nueve meses. Además, en todos se observó una mejoría en la calidad de vida evaluada mediante la escala de Karnofsky²⁸.

Los pacientes ventilados fueron su propio control y se consideró que había un cambio significativo de sus gases arteriales si estos se corregían más allá del coeficiente de variación determinado durante el período de observación. En dos de los tres pacientes en quienes se discontinuó la VPN se observó un deterioro progresivo de la PaCO₂ después de 1 y 3 meses y en el otro la PaCO₂ se mantuvo normal. Los dos enfermos que continuaron ventilándose mantuvieron la mejoría de la PaCO₂ y la PaO₂.

En todos los pacientes se observó, después de la VPN, un aumento estable del volumen corriente debido a una prolongación del tiempo inspiratorio, sin cambios en el flujo inspiratorio medio.

Zibrak et al³ emplearon la ventilación mecánica intermitente en 20 pacientes con LCFA (FEV₁/FVC 30 ± 6 %) que fueron asignados al azar a tratamiento convencional durante seis meses o a VPN por el mismo plazo, para luego alternarlos. Los enfermos de este grupo tenían, en condiciones basales, una PaCO₂ sólo levemente elevada (alrededor de 48,3 mmHg), pero una disminución marcada de la PImáx de aproximadamente 35 cmH₂O. Los pacientes se ventilaron en su domicilio después de un período de instrucción. Once de los enfermos abandonaron el estudio por intolerancia al respirador y, en los nueve restantes, la ventilación que fue indicada por 6 a 8 horas diarias, se realizó sólo por períodos entre 2 y 6 horas. Los gases arteriales y las presiones inspiratorias máximas se controlaron una o más veces en los últimos tres meses de cada período y el seguimiento clínico se prolongó por un mínimo de 10 meses. Los resultados de función respiratoria y capacidad física de trabajo en los 9 pacientes que completaron el estudio, no demostraron diferencias entre el inicio y el final de la ventilación como tampoco con los valores observados en el período de control. De acuerdo a los autores, este trabajo no les permitió ser concluyentes porque no verificaron si los músculos inspiratorios habían reposado durante la VPN y porque el tiempo diario de ventilación fue muy breve.

Gillen et al¹⁰, ventilaron por 8 horas a seis pacientes con LCFA (FEV₁ 0,9 ± 0,22) sin retención de CO₂ y observaron aumento de la Pdimáx generada por estimulación supramáxima de los nervios frénicos.

Los resultados obtenidos por Fernández et al⁷ en ocho pacientes con LCFA ventilados durante 8 horas por dos días consecutivos, también demuestran un efecto beneficioso, pues logran una disminución significativa de la PaCO₂ y un aumento de las presiones respiratorias máximas, efecto que se prolongó por lo menos durante tres días y cinco de los ocho enfermos.

Los estudios realizados por Shapiro et al⁸ y Graydonald et al⁹ abarcan 184 pacientes, de los cuales 92 fueron ventilados y los restantes sometidos a ventilación simulada. Después de haber sido instruidos en el hospital, los pacientes fueron ventilados en su domici-

lio durante 4 horas diarias durante tres meses. Si bien este grupo tenía un grado importante de obstrucción bronquial (FEV₁ 28 %), sus gases arteriales eran prácticamente normales (PaO₂ 71 mmHg y PaCO₂ de 44 mmHg). En los resúmenes correspondientes no se anotan resultados, pero en una presentación posterior comunicaron que no hubo diferencias significativas entre los ventilados y los no ventilados.

La comunicación más reciente en pacientes con obstrucción bronquial crónica es la de Celli et al⁴, quienes comparan en un estudio aleatorio un grupo sometido a VPN asociada a rehabilitación física con otro grupo que sólo se trató con rehabilitación. Los enfermos se mantuvieron hospitalizados durante tres meses y la eficacia se evaluó a través de la capacidad física, la Pdimáx, el tiempo de tensión del diafragma y el alivio subjetivo. De acuerdo con los autores la adición de VPN no agrega mayores beneficios a lo logrado con el entrenamiento físico. Los autores consideran que en sólo una enferma la ventilación fue útil, produciéndose una caída importante de la PaCO₂, junto a un aumento de la Pdi máxima y de la tolerancia al ejercicio. Sin embargo, no comentan que mientras ningún paciente del grupo control disminuyó su PaCO₂, tres de los cuatro ventilados con PaCO₂ superior a 45 mmHg, presentaron caídas de 11, 10 y 9 mmHg.

Suponiendo que las discrepancias en los resultados de estos estudios pudieran deberse a la existencia de diferentes subpoblaciones de enfermos, estudiamos nueve enfermos con LCFA en busca de indicadores que permitieran identificar a aquellos que se beneficiarían con la VPN²⁹. Antes de iniciar la ventilación, los pacientes fueron observados durante 4 a 12 semanas, período durante el cual se optimizó la medicación broncodilatadora y se comprobó la estabilidad de la enfermedad. Luego, los pacientes fueron ventilados intermitentemente por 6 a 8 horas diarias, una a dos veces por semana, según un esquema rígido en cinco casos y de acuerdo a la respuesta de los gases arteriales en los cuatro restantes. La evaluación de la eficacia se realizó a través de los gases arteriales, la PImáx, la calidad de vida²⁸, y la disnea³⁰. La ventilación duró entre 3 y 17 semanas.

Los resultados nos permitieron establecer que los pacientes que mejoraron fueron aquéllos que tenían valores significativamente más bajos de PImáx y de presión inspiratoria máxima sostenible^{31, 32}, y que utilizaban en reposo un porcentaje alto de su presión pleural máxima. Estas observaciones sugieren que la ventilación de coraza sería útil sólo en los enfermos que tienen un deterioro marcado de la función muscular respiratoria.

Nuestros pacientes ventilados han continuado en seguimiento, lo que ha permitido agregar algunas observaciones de interés. La evolución de los pacientes que experimentaron mejoría con la ventilación (9 de 14), se resume en la tabla I. Se puede apreciar que la duración de sus programas de ventilación ha sido muy variable y que dos de los pacientes han debido continuarlos. Por otra parte, tres pacientes han mantenido



TABLA I
Evolución de los nueve enfermos que mejoraron con la VPN

Condición actual	Duración programa VPN (meses)	Observación post VPN (meses)
Continúan en ventilación	54	-
	10	-
Estables con gases mejorados	7	36
	2	18
Evolución posterior ignorada	1	12
	2,5	3
Fallecidos*	21	-
	4	30
	7	24

*Causas de muerte: 1. Embolia pulmonar; 2. infarto del miocardio; 3. fractura de pelvis y embolia pulmonar.

una mejoría clínica y funcional entre 1 y 3 años después de finalizado el programa. De los tres pacientes que han fallecido, ninguno murió directamente por progresión o descompensación de su insuficiencia respiratoria. Una paciente murió durante el programa de ventilación y dos lo hicieron 24 y 30 meses después de suspenderla. En el subgrupo de siete enfermos, que antes de ventilarse tenían hospitalizaciones frecuentes por insuficiencia respiratoria, se observó una marcada reducción de éstas ($p=0,083$).

Comentarios

Las divergencias observadas entre los estudios revisados puede explicarse por diversas razones: criterios diferentes para la selección de pacientes, distintos tipos de ventiladores, variaciones en la técnica de aplicación de éstos, duración del programa, grado de cumplimiento del tratamiento por el paciente, etc.

La adecuada selección de los enfermos parece ser uno de los determinantes cruciales para obtener beneficios con la VPN. En nuestra primera experiencia², los resultados fueron muy buenos, probablemente porque todos los pacientes estaban muy limitados por su disnea y tenían su PaCO_2 elevada, con grave compromiso de la función muscular respiratoria. La importancia de este último factor como índice predictor de la eficacia de la VPN fue comprobada con posterioridad en otro estudio²⁴, en el cual todos los pacientes que mejoraron tenían una P_{Imax} menor de 50 cm H_2O . Esta observación coincide con lo propuesto por Rochester y Martin¹².

Los enfermos de Braun y Marino⁵ también tenían cifras muy bajas de P_{Imax} antes de iniciar el programa de ventilación diaria, lo que puede explicar los buenos resultados que obtuvieron. Por el contrario, los pacientes de Zibrak³, no presentaron mejoría, aunque su función muscular estaba también muy alterada, pero esto podría atribuirse a la corta duración de los períodos de VPN (2 a 6 horas diarias).

Otros factores que dificultan la comparación entre los trabajos revisados derivan de los respiradores y de la forma en que se aplicaron. Como se anotó anteriormente, la adaptación del paciente y la mantención de volúmenes corrientes adecuados es muy dependiente de controles y ajustes frecuentes, que son difíciles de realizar en la ventilación nocturna domiciliaria.

Según nuestra experiencia, la adaptación se facilita si se respeta la frecuencia respiratoria espontánea del paciente, condición que debe controlarse periódicamente. Es conveniente emplear un volumen corriente de aproximadamente 10 ml por kilo de peso, que debe ser medido periódicamente con un ventilómetro. Es también necesario preocuparse, en forma sistemática y permanente, de la comodidad del paciente con medidas tales como proteger las superficies de apoyo corporal, cambios de posición, distracción, etc. Además, para evitar la succión del camión hacia el tórax por la presión negativa, es conveniente alargarlo o unirlo a un pantalón con lo que se evita el problema. Además, ha resultado favorable modificar los respiradores para que puedan generar presiones más negativas, lo que permite alcanzar los volúmenes corrientes deseados en prácticamente todos los enfermos. Estas observaciones nos han llevado a ventilar a nuestros pacientes sólo en el laboratorio y durante el día, bajo la supervisión de una persona experimentada. La falta de control de estos detalles en la ventilación domiciliaria podría explicar el importante número de abandonos o de efectos secundarios indeseables comunicados en la literatura.

Siendo el reposo de los músculos inspiratorios el objetivo de la VPN, es obvio que este efecto debe ser evaluado durante la ventilación por alguno de los métodos mencionados anteriormente. En algunos de los trabajos revisados no se entrega información sobre este aspecto.

Un punto que no ha sido estudiado es si la adaptación lograda con el enfermo despierto se mantiene durante el sueño. En nuestro estudio, algunos pacientes se desadaptaron al quedarse dormidos, problema que eludimos manteniéndolos despiertos. Una explicación para este hecho se encuentra en los estudios de Levy et al³³ que demostraron, en sujetos normales, que la VPN induce apneas durante el sueño por obstrucción de la vía aérea alta. Esto se debería a que la relajación de los músculos inspiratorios se acompañaría también de relajación de los músculos faríngeos, con colapso de la vía aérea superior por efecto de la alta presión negativa inspiratoria.

La duración de las sesiones de ventilación en los estudios comentados ha variado entre 2 y 12 horas, lo que significa que algunos pacientes son ventilados por tiempos inferiores a los que serían necesarios para recuperar la resistencia a la fatiga^{24,25}.

En los trabajos revisados, los programas de ventilación han sido mantenidos entre 3 semanas y 12 meses, sin que, en general, se informe respecto al tiempo que demoró en producirse una mejoría. En nuestros casos algunos requirieron de un tiempo muy prolongado, como la paciente 2 del trabajo de Gutiérrez et al² que



demoró nueve meses en corregir establemente su Pa-CO₂.

La periodicidad de la VPN es otro factor que también debe considerarse. La mayoría de los trabajos han utilizado la ventilación intermitente diaria, pero desde los estudios de Gutiérrez et al² y de Lisboa et al²⁹ que la utilizaron 1 y 2 veces por semana, se ha planteado que la periodicidad óptima puede ser diferente para cada paciente.

Los trabajos de Cropp y Dimarco¹ y de Fernández et al⁷, como también observaciones recientes en nuestro departamento, demuestran que la VPN por 2 o 3 días consecutivos produce una mejoría de los gases arteriales y de la función muscular inspiratoria cuyo efecto puede durar entre 2 y 5 días. Ello permitiría plantear que no sería conveniente realizar la VPN con un esquema rígido y uniforme para todos los pacientes.

La adhesión del enfermo al programa es fundamental y para lograrla, es necesario que el equipo tratante conozca cabalmente al paciente y tenga ascendiente sobre él. Además, es necesario que se haya estabilizado una terapia medicamentosa óptima; que el enfermo comprenda claramente los objetivos de la VPN, sus posibles riesgos y molestias y que valore su calidad de vida lo suficiente como para someterse a un esfuerzo tedioso y prolongado.

La falta de un efecto subjetivo rápido es un factor que pesa contra la buena adhesión del paciente al programa de ventilación. La corrección de los gases arteriales que no va acompañada de alivio de la disnea o mejoría en la calidad de vida, parece intrascendente al enfermo. En estas condiciones la confianza del paciente en su médico es crucial para mantener el programa el tiempo necesario.

En nuestra experiencia, las evaluaciones periódicas de la función respiratoria y del curso clínico contribuyen a lograr un mejor efecto de la VPN al corregir los problemas a medida que se presentan y así poder reducir el programa a las exigencias mínimas. Desgraciadamente, en la literatura revisada sólo los estudios de Cropp y Dimarco¹, de Fernández et al⁷ y Gutiérrez et al² informan sobre la evolución temporal de los cambios funcionales. Consideramos que sólo comparar los resultados obtenidos antes y después de la VPN, puede no representar adecuadamente su real efecto.

La diversidad de criterios empleados para medir los resultados de la VPN es también uno de los factores que dificulta la comparación y evaluación de los estudios revisados. Además de emplear índices distintos, la periodicidad y oportunidad de las mediciones es diferente o no existe información al respecto.

Por último, es obvio que aunque se agrupen bajo el mismo diagnóstico, los pacientes con LCFA presentan diferencias morfológicas y funcionales tan marcadas entre ellos, que no debe extrañar la heterogeneidad de sus respuestas a la VPN.

Las experiencias analizadas permiten concluir que la VPN no es un método de tratamiento que pueda ser indicado masivamente a los pacientes con LCFA, sino

que constituye una indicación selectiva que debe cumplirse bajo acucioso control y cuyos criterios están aún en elaboración.

Perspectivas

Si tomamos en consideración que los beneficios de la VPN son significativos en sólo algunos pacientes con LCFA y que el esfuerzo y recursos invertidos en cada enfermo son cuantiosos, se deduce que una tarea prioritaria es determinar los criterios de identificación de la o las subpoblaciones que pueden responder a la VPN.

Otros interrogantes que deben resolverse se refieren al tiempo mínimo requerido por sesión de ventilación, su periodicidad óptima, el tipo de respirador más adecuado y los posibles mecanismos fisiológicos involucrados en la mejoría o en la falta de respuesta de los enfermos.

Es probable que la VPN deba ser aplicada a los pacientes con LCFA en sesiones diarias hasta conseguir una mejoría significativa de los gases y de la P_Imáx y, sólo entonces, determinar con que periodicidad se debe continuar. Conviene tener presente que algunos enfermos no necesitan volver a ventilarse después de la mejoría inicial, salvo complicaciones agudas.

Los problemas planteados se resolverán en la medida que las futuras investigaciones consideren metódicamente, por lo menos, los siguientes aspectos:

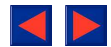
- a) Que los enfermos incluídos en el estudio tengan índices de fatiga muscular inspiratoria susceptible de ser mejorados por el reposo.
- b) Que se objetive directa o indirectamente el reposo de los músculos inspiratorios durante la VPN.
- c) Que se cumpla un período mínimo de reposo por sesión.
- d) Que los parámetros de evaluación sean susceptibles de cambiar con la corrección de la fatiga.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Srta. Carmen Higuera su fundamental participación en el control y manejo de los pacientes durante la ventilación; al Dr. Rodrigo Moreno su crítica constructiva y a la Srta. Paula Repetto, la elaboración del manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cropp A, Dimarco AF. Effects of intermittent negative pressure ventilation on respiratory muscle function in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:1.056-1.061.
2. Gutiérrez M, Beroiza T, Contreras G et al. Weekly cuirass ventilation improves blood gases and respiratory muscle strength in patients with chronic air-flow limitation and hypercarbia. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:617-623.
3. Zibrak JD, Hill NS, Federman EC, Kwa SL, O'Donnell C. Evaluation of intermittent long-term negative-pressure ventilation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1.515-1.518.



4. Celli B, Lee H, Criner G et al. Controlled trial of external negative pressure ventilation in patients with severe chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:1.251-1.256. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:1.251-1.256.
5. Braun N, MT, Marino WD. Effects of daily intermittent rest of respiratory muscles in patients with severe chronic airflow limitation (CAL) *Chest*; 1984; 85 (supp. 59).
6. Pluto LA, Fahey DJ, Sorenson L, Chandrasekhar AJ. Effects of 8 weeks of intermittent negative pressure ventilation on exercise parameters in patients with severe chronic obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131:A64.
7. Fernández E, Weiner P, Melzer E, Cherniack RM. Negative pressure ventilation for 8 hours on 2 consecutive days results in sustained improvement in gas exchange in COPD. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:A14.
8. Shapiro SH, Martin JG, Gray-Donald K et al. A randomized clinical trial of negative pressure ventilation in patients with severe chronic COPD. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:A156.
9. Gray-Donald K, Shapiro SH, Martin JG et al. A randomized clinical trial of ventilatory muscle rest: methods. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:A157.
10. Gillen M, Henson D, Levy S, Levine S. Diaphragmatic rest for 8 hours improves diaphragmatic contractility in some normocapnic COPD patients. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:A151.
11. Levine S, Henson H, Levy S. Respiratory muscle rest therapy. *Clin Chest Med* 1988; 9:297-309.
12. Rochester DF, Martin LL. Respiratory muscle rest. En: Roussos C, Macklem PT, eds. *The Thorax Part B*. New York: Marcel Dekker; 1985:1.303-1.327.
13. Moreno R, Pertuzé J, Guigliano C, Moreno R, Lisboa C. Los músculos respiratorios en el enfisema pulmonar. *Rev Med Chile* 1981; 109:393-400.
14. Bellemare F, Grassino A. Force reserve of the diaphragm in patients with chronic obstructive disease. *J Appl Physiol* 1983; 55:8-15.
15. Roussos CS, Macklem PT. Diaphragmatic fatigue in man. *J Appl Physiol* 1977; 43:189-197.
16. Bellemare F, Grassino A. Effect of pressure and timing of contraction on human diaphragm fatigue. *J Appl Physiol* 1982; 53:1.190-1.195.
17. Jardim J, Farkas G, Prefaut C, Thomas D, Macklem PT, Roussos C. The failing respiratory pump under normoxic and hypoxic conditions. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:274-279.
18. Aubier M, Trippenbach T, Roussos C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol* 1981; 51:499-508.
19. Juan G, Calverley P, Talamo C, Schnader J, Roussos C. Effect of carbon dioxide on diaphragmatic function in human beings. *N Engl J Med* 1984; 310:874-879.
20. Rochester DF. Malnutrition and the respiratory muscles. *Clin Chest Med* 1986; 7:91-99.
21. Braun N, MT, Faulkner J, Hughes RL, Roussos C, Sahgal V. When should respiratory muscles be exercised? *Chest* 1983; 84:76-84.
22. Ramírez B, Moreno R. Efecto de la actividad contráctil sobre la recuperación del músculo esquelético fatigado. *Enf Resp Cirug Torac* 1989; 5:18.
23. Aubier M, Farkas G, De Troyer A, Mozes R, Roussos C. Detection of diaphragmatic fatigue in man by phrenic stimulation. *J Appl Physiol* 1981; 50:538-544.
24. Moxham J, Wiles CM, Newham D, Edwards RHT. Sternomastoid muscle function and fatigue in man. *Clin Sci* 1980; 59:463-468.
25. Grassino A, Macklem PT. Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. *Ann Rev Med* 1984; 35:625-647.
26. Rochester DF, Braun N, MT, Lane S. Diaphragmatic energy expenditure in chronic respiratory failure. *Am J Med* 1977; 63:223-232.
27. Drinker P, Shaw LA. An apparatus for the prolonged administration of artificial respiration. I A design for adults, and children. *J Clin Invest* 1929; 7:229-247.
28. Karnofsky D, Abelmann WH, Craver LH, Burcheval JH. The use of nitrogen mustard in the palliative treatment of carcinoma, with particular reference to bronchogenic carcinoma. *Cancer* 1948; 1:634-656.
29. Lisboa C, Contreras G, Barros M, Cruz E. Ventilación mecánica intermitente con presión negativa en insuficiencia respiratoria global: ¿en qué pacientes es beneficiosa? *Enf Resp y Cirug Torac* 1989; 5:40.
30. Mahler DA, Weinberg DH, Wells CK, Feinstein AR. The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement and physiologic correlates of two new clinical indexes. *Chest* 1984; 85:751-757.
31. Martyn JB, Moreno RH, Pare PD, Pardy RL. Measurement of inspiratory muscle performance with incremental threshold loading. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135:919-923.
32. Yunge M, Farbinger F, Barros M, Contreras G, Moreno R, Lisboa C. Resistencia a la fatiga de los músculos respiratorios. Comparación de dos métodos de medición. *Enferm Resp y Cirug Torac* 1989; 5:70-75.
33. Levy RD, Bradley TG, Newman SL, Macklem PT, Martin JG. Negative pressure ventilation. Effects on ventilation during sleep in normal subjects. *Chest* 1989; 95:95-99.