

# COMPRESION MECANICA ABDOMINAL Y RESPUESTA DEL IMPULSO RESPIRATORIO EN SUJETOS NORMALES

J.M.<sup>a</sup> MARIN TRIGO, J.A. PASAMAR BONILLA y A. DUPLA ABADAL

Departamento de Fisiopatología. Hospital de Enfermedades del Tórax. Zaragoza.

Se han estudiado 11 sujetos sanos ( $\bar{x}$ : 30 años), antes y después de colocarles una cincha abdominal de 10 cm de anchura que provocó elevaciones significativas del diafragma. Se estudiaron los cambios de volúmenes, ciclo respiratorio y presión de oclusión ( $P_{11}$ ). Los resultados más significativos fueron la reducción del ERV (volumen de reserva espiratorio) en un 27 % ( $p < 0,005$ ) y un aumento de la  $P_{11}$  en un 32 % ( $p < 0,025$ ) y de la IIE (impedancia inspiratoria efectiva) en un 34 % ( $p < 0,05$ ). El resto de los parámetros espirográficos o del ciclo respiratorio no se modificaron. Uno de los sujetos mostró una respuesta discordante.

Se concluye que la  $P_{11}$  y la IIE son los parámetros más sensibles a la hora de identificar los cambios del impulso neuromuscular secundario a la sobrecarga abdominal y además podrían identificar sujetos normales «no luchadores» y con un presumible riesgo de desarrollar hipoventilación alveolar en el futuro.

*Arch Bronconeumol 1986; 22:13-15*

## Introducción

Existen numerosos estudios sobre la obesidad en lo que supone de sobrecarga para el sistema respiratorio, especialmente en las repercusiones mecánicas, que se traducen en una disminución de la compliance tanto de la caja torácica como del pulmón, y como consecuencia en un aumento del trabajo elástico de la respiración<sup>1</sup>. Se suele clasificar la obesidad en «simple» (OS) o con síndrome de hipoventilación alveolar (OH); esta última ampliamente estudiada, sobre todo, en aquellos aspectos relacionados con la hipoventilación. Son pocos los trabajos dedicados a la OS, y menos aún sin sobrecarga (hipoxia, hipercapnia, ejercicio) que repercute sobre la ventilación; es decir, en condiciones basales.

Recibido el 27-2-1985 y aceptado el 8-6-1985.

Mechanical abdominal compression and respiratory impulse response in healthy individuals

Eleven healthy individuals ( $\bar{x}$  30 years) studied before and after wearing a 10 cm abdominal girdle which significantly elevated the diaphragm. Changes were studied in volume, respiratory cycle and occlusion pressure ( $P_{11}$ ). The more significant findings included a reduction in expiratory reserve volume (ERV) in 27 % ( $p < 0.005$ ) and an increase in  $P_{11}$  in 32 % ( $p < 0.025$ ) and effective inspiratory impedance (ERI) in 34 % ( $p < 0.05$ ). The remainder of the spirometric or respiratory cycle parameters did not show changes. One of the subjects presented an anomalous response. It is concluded that  $P_{11}$  and ERI are the parameters most sensitive to changes in the neuromuscular impulse due to abdominal overstraining and will identify healthy «effortless» individuals presumably at risk for future alveolar hypoventilation.

Nuestro objetivo es ver si unas condiciones provocadas de compresión abdominal, podían simular las de la obesidad simple en sujetos normales; basados en que la elevación del diafragma mantendría su eficacia al aumentar su curvatura, tanto por colocarse en mejor posición de la relación longitud-tensión como por el efecto de la Ley de Laplace<sup>2</sup>. Caso de ocurrir así se estudiarían las repercusiones sobre el centro respiratorio y su respuesta a los nuevos estímulos. Si como parece demostrado las diferencias en la actividad diafragmática representan variaciones en el rendimiento del centro respiratorio entre OS y OH, nuestro planteamiento iba a ser el inverso. 1) estudiar las repercusiones en el control respiratorio, y 2) comparar las diferencias individuales, basados en el juicio de que puede haber individuos normales que sean incapaces de aumentar su rendimiento<sup>3</sup>.



**Material y métodos**

Se han estudiado 11 sujetos sanos y voluntarios, comprendidos entre 20 y 40 años ( $\bar{x}$ : 30), de constitución atlética y pesos relativos comprendidos entre 89 y 105 kg ( $\bar{x}$ : 95 %); su talla estaba entre 158 y 183 cm ( $\bar{x}$ : 169,9).

A todos se practicó una espirografía estandar integrando el flujo obtenido por un neumotacógrafo tipo Lilly de linealidad entre 0 y 20 l.seg<sup>-1</sup>. El volumen de gas intratorácico, así como las resistencias inspiratorias y totales se determinaron mediante un pletismógrafo corporal tipo Jaeger. Las características del ciclo respiratorio se midieron durante la respiración a volumen corriente ( $V_T$ ), a nivel de capacidad residual funcional (FRC), según los criterios establecidos<sup>4</sup> y con un tiempo de acoplamiento del sujeto al aparato no inferior a 10 minutos.

La presión de oclusión en boca se obtenía por interrupciones de la rama inspiratoria del circuito, realizadas durante el final de la espiración por un sistema mecánico manejado por el operador sin previo conocimiento del sujeto, que permanecía escuchando música a través de unos auriculares durante 15 minutos<sup>5</sup>. Se obtuvieron durante este lapso de tiempo un mínimo de 10 curvas reproducibles y con una variabilidad entre ellas no superior al 25 %, tomándose la mayor de éstas.

Tras estas pruebas, en la misma sesión se colocaba a los sujetos una cincha de cuero de 10 cm de anchura en su parte central, apretada hasta conseguir una reducción del perímetro abdominal mínima del 10 % en cada individuo; reduciéndose para el conjunto en un 12 % (84 ± 6 cm antes y 74 ± 7 cm después de la cincha). Se practicaron radiografías de tórax en proyección posterior-anterior y lateral antes y a los 40 minutos de colocada la cincha. Se obtuvo a nivel del seno cardiográfico derecho una

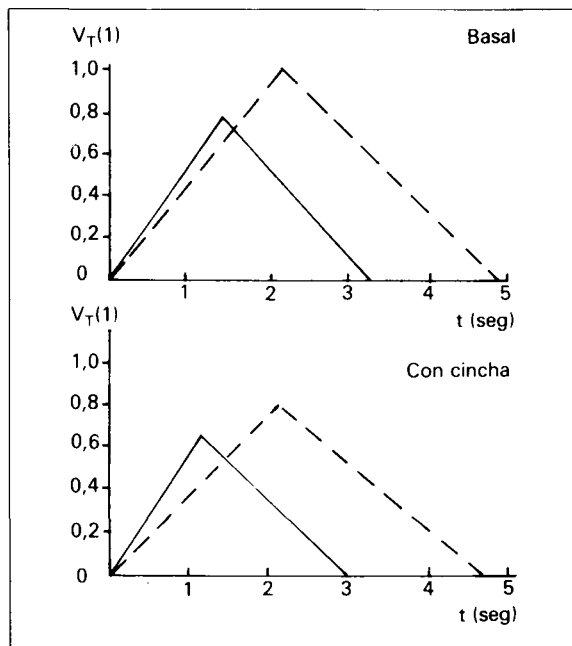


Fig. 1. Ciclo respiratorio medio de 10 sujetos sanos (línea continua) y de un sujeto sano con respuesta «atípica» a la sobrecarga abdominal (línea quebrada).

TABLA I

Datos espirográficos en situación basal y tras 40 minutos de sobrecarga abdominal

	Basal	Con cincha	Cambios (%)
VC (l)	4,4	4,1	-7
FEV <sub>1</sub> (l)	3,73	3,38	-10
FEV <sub>1</sub> /VC (%)	86	82	-5
MMEF (l)	3,97	3,31	-17
VT (l)	0,8	0,67	-17
FRC (l)	3,4	3,29	-3
ERV (l)	1,83	1,34	-27*
RV (l)	1,61	1,91	+18
TLC (l)	5,98	6,01	+0,05
Raw (l/cmH <sub>2</sub> O)	2,98	3,19	+7

\* p < 0,005.

TABLA II

Componentes del ciclo respiratorio. Valores medios en 11 pacientes

	Basal	Con cincha	Cambios (%)
T <sub>I</sub>	1,41	1,21	-14
T <sub>E</sub>	1,88	1,79	-5
T <sub>E</sub> /I	1,33	1,47	+10
T <sub>I</sub> /TOT	0,42	0,41	-3
V <sub>T</sub> /I	0,56	0,55	-2
P <sub>1</sub>	2,41	3,18	+32*
I.I.E.	4,3	5,78	+34**

\* p < 0,025

\*\* p < 0,05

elevación diafragmática en todos los casos de 6 ± 3 cm de promedio (rango: 3-10 cm). Las mediciones se repitieron a los 40 y 120 minutos siendo los resultados similares en los 5 primeros sujetos, de forma que en los siguientes el tiempo de compresión se redujo a 40 minutos para disminuir la incomodidad de la prueba. A diferencia de otras sobrecargas que exigen la inmovilidad del paciente<sup>6-9</sup>, se aconsejaba seguir con las actividades habituales, ninguna suponiendo ejercicio físico.

Los aparatos se calibraban en cada sesión y se exigía una repetitividad de los resultados no inferior al 90 %.

De los 11 individuos, siete eran fumadores, sin repercusión aún sobre su función respiratoria. Por otra parte, en lo que se refiere a la presión de oclusión, se ha demostrado la no influencia de este factor en sujetos normales<sup>10</sup>.

La presión de oclusión se midió siempre a la misma FRC y por lo tanto con la misma configuración de la caja torácica y presión de retracción elástica igual a cero<sup>11</sup>.

El estudio estadístico se basó en el método de la «t» de Student para datos pareados, exigiéndose una significación de «p» inferior a 0,05.

**Resultados**

En los datos espirográficos (tabla I), la única variación significativa ha sido la reducción del ERV (volumen de reserva espiratorio) en un 27 % (p < 0,005). La FRC sólo se modificó en un 3 % y el RV (volumen residual) a pesar de elevarse un 18 % no cambió significativamente. Se mantuvieron prácticamente inalterados la capacidad pulmonar total (TLC) y el volumen corriente ( $V_T$ ), éste con discretas variaciones en ambos sentidos. Los flujos y las resistencias de la vía aérea tampoco se modificaron.

Ninguno de los componentes del ciclo respiratorio mostró variaciones significativas (tabla II). En

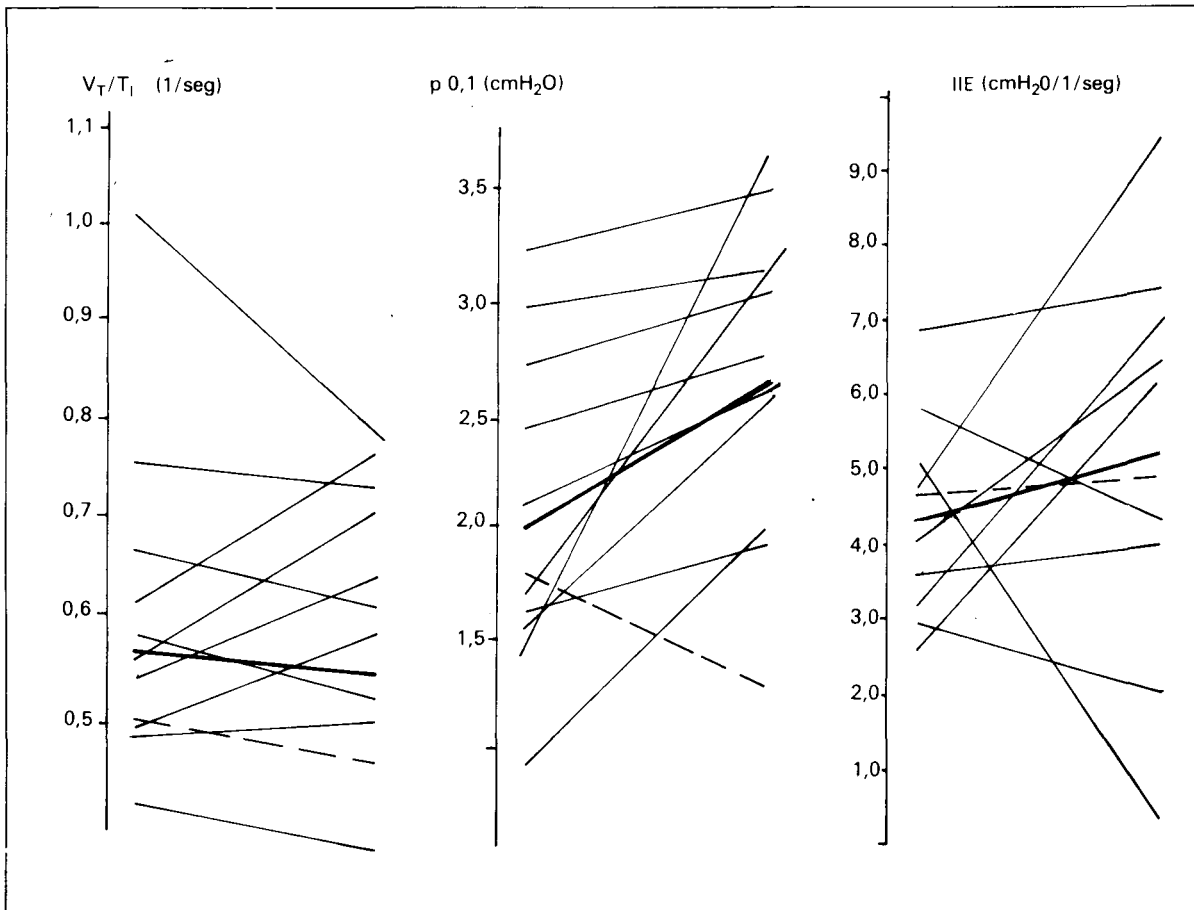
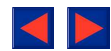


Fig. 2. Flujo mesoinspiratorio ( $V_T/T_I$ ), presión de oclusión ( $P_{0.1}$ ) e impedancia inspiratoria efectiva en 11 sujetos sanos en situación basal (B) y tras sobrecarga abdominal (C). La línea gruesa representa la media de todos ellos y la línea quebrada al sujeto «atípico».

un caso se observó una reducción apreciable del  $V_T$  sin modificaciones en los componentes del ciclo (fig. 1).

La presión de oclusión aumentó en un 32 % de promedio en todos los sujetos ( $p < 0,025$ ), excepto en uno, precisamente el que redujo el  $V_T$ , el cual por otra parte mantuvo el volumen minuto al aumentar ligeramente la frecuencia respiratoria. La impedancia inspiratoria efectiva\* también se incrementó en todos los casos de forma significativa con un 34 % de promedio ( $p < 0,05$ ), excepto en el caso «atípico» (fig. 2).

La prueba fue soportada de forma aceptable por todos los individuos durante el tiempo programado, aunque al final de la misma todos acusaron una cierta «dificultad respiratoria».

### Discusión

La reducción del perímetro abdominal para producir una elevación diafragmática que simule la

\*  $\frac{P_{0.1}}{V_T/T_I}$ : I.I.E.

obesidad parece ser efectiva. Lo apoyan por un lado la valoración radiográfica de la nueva posición del diafragma y por otro las variaciones espirográficas: la típica de la obesidad de reducción del volumen de reserva espiratoria<sup>12</sup>. En nuestros casos más por el aumento del volumen residual que por la reducción de la FRC.

Las pruebas realizadas demuestran que en un corto período de tiempo se produce un importante aumento de  $P_{0.1}$  y en menor cuantía de la IIE sin que haya variaciones en los componentes cronológicos del ciclo respiratorio o de los flujos como otros ya habían descrito<sup>13,14</sup>.

El volumen circulante se mantiene por mecanismos de compensación nerviosa<sup>6,14</sup>, frente a la sobrecarga mecánica del nuevo estímulo; pero en uno de nuestros casos esto no ocurrió así y el  $V_T$  se redujo de forma anormal e inexplicable para nosotros.

La presión de oclusión es un índice altamente sensible del rendimiento del centro respiratorio, independiente hasta cierto punto de las resistencias y compliance del sistema y tiene una relación lineal con la actividad de los principales nervios y múscu-



los respiratorios, especialmente con el diafragma siempre que la oclusión se realiza a nivel de FRC<sup>7,11</sup>. Para que  $P_{11}$  represente la presión neta desarrollada por los músculos inspiratorios debe comenzar desde volumen relajado para que no influya el retroceso elástico del sistema respiratorio, y esto se consigue mejor en respiración tranquila que con una ventilación elevada por hipoxia, hipercapnia o ejercicio<sup>15</sup>. En general se acepta que la  $P_{11}$  es tan sensible como el electromiograma diafragmático para valorar la efectividad mecánica de los músculos inspiratorios en respuesta a la descarga del centro respiratorio.

En condiciones experimentales se ha comprobado que un acortamiento muscular inspiratorio provoca una disminución de la descarga inspiratoria neuromuscular que se refleja en la caída de  $P_{11}$ <sup>2</sup>. Lo inverso y paralelo es lo que se ha encontrado en este estudio.

Nuestros resultados muestran que los sujetos sometidos a una sobrecarga abdominal con una excepción, tienen capacidad de aumentar la descarga del centro respiratorio; y esta capacidad es la que permite que en determinadas condiciones patológicas como la misma OS, no lleven a la hipoventilación alveolar<sup>3,16</sup>.

La disminución del impulso neuromuscular en la OH es conocida<sup>17</sup>, pero aún no está aclarado si precede a la obesidad o es una consecuencia de ella<sup>18,19</sup>. Nuestros hallazgos parecen confirmar el segundo punto de vista, ya que la variación del impulso sigue a la obesidad «artificial» aunque se trate de OS y de aumento de la respuesta; pero la relación cronológica de la causalidad existe. Pensar que la falta de respuesta en un caso aislado puede suponer un alto riesgo frente a la posibilidad de desarrollar una OH, si concurren circunstancias desfavorables, no pasaría hoy con los datos existentes, de ser una pura especulación ya que faltan los necesarios estudios longitudinales.

Lo cierto es que ante un estímulo provocado, 10 sujetos «quieren» respirar más y uno no, por lo que se puede concluir de este estudio que: 1. La sobrecarga abdominal mediante una cincha compresiva puede simular las condiciones de la OS. 2. Que este estímulo no tiene efecto sobre los componentes del «timing» y sí sobre el «drive» o descarga neuromuscular, y 3. La falta de respuesta de algún individuo debe seguirse por si constituye en su día un factor de riesgo para desarrollar hipoventilación alveolar.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:501-606.
2. Eldridge FL, Vaugkin KZ. Relationship of thoracic volume and airway occlusion pressure: muscular effects. *J Appl Physiol* 1977; 43:312-321.
3. Lourenço RV. Diaphragm activity in obesity. *J Clin Invest* 1969; 48:1609-1614.
4. Milic-Emili J, Siafakas NM, Gautier H. A new approach for clinical assessment of control of breathing. *Bull Europ Physiopath Resp* 1979; 15:17-26.
5. Whitelaw WA, Derenne JP, Milic-Emili J. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. *Resp Physiol* 1975; 23:181-199.
6. Green M, Mead J, Sears TA. Effects of loading on respiratory muscle control in man. En Pengelly LD, Rebeck AS, Campbell EJM eds. *Loaded breathing*. Edinburgh, Churchill 1974; 73-80.
7. Lopata M, Onal E. Mass loading, sleep apnea, and the pathogenesis of obesity hypoventilation. *Am Rev Respir Dis* 1992; 126:640-645.
8. Sharp JT, Barrocas M, Chokroverty S. The cardiorespiratory effects of obesity. En *Clinics in chest medicine*, vol. 1. Philadelphia, Saunders 1980; 103-118.
9. Vanmeenen MT, Gheysquiere J, Demets M. Effects of thoracic or abdominal strapping on exercise performance. *Bull Europ Physiopath Resp* 1984; 20:127-132.
10. Martín Escribano P. Estudio en patología de la actividad inspiratoria central, con la medida de la presión de oclusión inicial. Tesis doctoral. Madrid, 1983.
11. Grassino AE, Derenne JP, Almirall J, Milic-Emili J, Whitelaw W. Configuration of the chest wall and occlusion pressures in awake humans. *J Appl Physiol* 1981; 50:134-142.
12. Campbell EJM. Diseases of the lung and chest wall. En *Campbell EJM, Agostoni E, Newsom J eds. Philadelphia. Saunders*, 1970; 145-160.
13. Chadha TS, López-Ivern F, Jenouri GAO, Birch S, Sackner MA. Non-invasive measurement of breathing pattern during minimal cage restriction. *Bull Europ Physiopath Resp* 1983; 19:257-262.
14. DiMarco AF, Kelsen SG, Cherniack NS, Hough WH, Gothe B. Effects on breathing of selective restriction of movement of the rib cage and abdomen. *J Appl Physiol* 1981; 50:412-420.
15. Milic-Emili J. Clinical assessment of control of breathing. En *Neumosur ed. Mecanismos limitantes del flujo aéreo*. Sevilla 1982; 199-210.
16. Lopata M, Freilich RA, Onal E, Pearle J, Lourenço RV. Ventilatory control and the obesity hypoventilation syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119:165-168.
17. Zwillich CW, Sutton FD, Pierson DJ, Creach EM, Weil JV. Decreased hypoxic ventilatory drive in the obesity-hypoventilation syndrome. *Am J Med* 1975; 59:343-348.
18. Luce JM. Respiratory complications of obesity. *Chest* 1980; 78:626-631.
19. Rochester DF, Enson Y. Current concepts in the pathogenesis of obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med* 1974; 57:402-420.