

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

FATIGA DE LOS MUSCULOS INSPIRATORIOS

=====

(CONFERENCIA)

Dr. Peter Macklem

En los últimos años se ha hecho evidente que los músculos respiratorios constituyen una bomba tan vital como el corazón y que, al igual que éste, puede fallar por razones semejantes a las que conducen a la insuficiencia cardíaca. Así, cuando la carga que deben vencer es excesiva o cuando el aporte de energía que reciben es insuficiente, los músculos respiratorios claudican.

Llama la atención que aunque este hecho fue señalado por Haldane y Priestley hace muchos años, los especialistas en enfermedades respiratorias han puesto su atención sólo en el pulmón, ignorando los músculos inspiratorios. Olvidar la bomba que mueve al pulmón es como si un cardiólogo ignorara al corazón.

La fatiga se define como la incapacidad de los músculos para continuar desarrollando o manteniendo una fuerza predeterminada.

La causa inmediata de la fatiga es aún desconocida : se ha planteado que puede residir en el SNC a nivel de las astas anteriores de la médula ; a nivel de la placa motora por problemas de transmisión neuromuscular o en el mecanismo contráctil del músculo mismo. Cada teoría tiene sus propios partidarios y oponentes ; de ahí que el mecanismo exacto de la fatiga sea

aún controvertido. Sin embargo, no se discute que ésta se presenta en situaciones en que la demanda muscular de energía excede la oferta.

De acuerdo a la ley de conservación de energía, el consumo energético del músculo no debe sobrepasar a la suma de la energía derivada del aporte sanguíneo, más la proveniente de los depósitos dentro del músculo mismo. Cuando el consumo de energía excede al aporte, debe recurrirse a los depósitos para enfren - tar la demanda y cuando ellos se agotan, la energía disponible resulta insuficiente para los requerimientos y su consumo debe necesariamente disminuir. Como resultado, el músculo no es capaz de mantener o desarrollar la misma fuerza.

De este modo, al considerar las condiciones que llevan a fatiga muscular inspiratoria, deben tenerse presente por una parte aquellas que determinan los requerimientos de energía de los músculos inspiratorios y por otra las condiciones que determinan el aporte de energía a ellos.

Entre los factores que determinan los requerimientos de energía de los músculos está, en primer lugar, el trabajo respiratorio. Cualquier factor que lo aumente incrementará los requerimientos de energía de los músculos inspiratorios.

El aumento de la ventilación lleva a un mayor trabajo respiratorio y para cada nivel de ventilación existe una frecuencia y volumen corriente óptimos que significan un mínimo de trabajo. En condiciones normales la frecuencia y profundidad de la respiración son las óptimas. Cualquier cambio en este patrón ventilatorio, como sucede en muchas enfermedades, llevará a un mayor trabajo respiratorio, con el consi

guiente aumento de las demandas de energía.

La distensibilidad pulmonar y resistencia de la vía aérea son condicionantes importantes del trabajo respiratorio. Cualquier patología que lleve a un pulmón rígido con disminución de la distensibilidad, como el edema pulmonar, o que produzca obstrucción bronquial, como el asma o enfisema, aumentan el trabajo respiratorio y por consiguiente los requerimientos de energía.

Otro factor importante que condiciona las demandas de energía es la fuerza de los músculos : un músculo débil necesita más energía para desarrollar una misma tarea que un músculo fuerte. La fuerza de contracción de un músculo está determinada por su largo inicial y, tal como ocurre en el corazón, mientras mayor la longitud inicial de la fibra muscular, mayor es la fuerza de contracción para cualquier grado de estimulación. Por lo tanto, los músculos inspiratorios siguen una ley equivalente a la ley de Starling del corazón , como ocurre por lo demás en cualquier músculo esquelético. Existe una relación fuerza-longitud en que la fuerza desarrollada durante la contracción activa llega a ser máxima, lo que guarda relación con una mayor longitud inicial de la fibra muscular.

La longitud de las fibras de los músculos inspiratorios está determinada por el volumen pulmonar : a medida que éste aumenta, los músculos inspiratorios se acortan de modo que la hiperinsuflación, al producir un acortamiento de las fibras musculares, lleva a una reducción marcada de su fuerza. Así, hay una relación inversa entre fuerza de contracción y volumen pulmonar.

Por este motivo la hiperinsuflación, si bien es beneficiosa para los pulmones pues mejora la distribución de la ventilación, disminuye la resistencia de

la vía aérea y mejora el intercambio gaseoso, es perjudicial para los músculos inspiratorios, ya que los coloca en la porción ineficiente de su relación largo-tensión.

Otro factor que presumiblemente influye en la fuerza es la atrofia muscular. Sabemos que los músculos que más rápidamente se atrofian son los que más se usan. Así por ejemplo, en fracturas de pierna, mientras se está enyesado, debe efectuarse ejercicios del cuadriceps para prevenir la atrofia que puede ocurrir en el plazo de 2 ó 3 días.

Los músculos esqueléticos que más utilizamos son los músculos inspiratorios, ya que se contraen 15 veces por minuto durante toda la vida. Por ello, la ventilación mecánica puede llevar precozmente a grados significativos de atrofia de los músculos inspiratorios, lo que puede explicar el por qué, en algunos pacientes, es muy difícil la desconexión del respirador.

La prematuridad es otro factor que puede disminuir la fuerza de los músculos inspiratorios. Se sabe que desde el 4º mes de embarazo en adelante el feto hace movimientos respiratorios intrauterinos y aún cuando se desconoce el significado fisiológico de esta respiración intrauterina, es razonable suponer que uno de sus roles es entrenar a los músculos para cuando deban asumir la respiración activa al momento de nacer. Podría, por lo tanto, predecirse que si un niño nace sin este período de entrenamiento, los músculos podrían no ser capaces de cubrir la demanda ventilatoria. En el distress respiratorio del prematuro los músculos inspiratorios no han tenido un entrenamiento adecuado, hecho que unido a la carga excesiva que significa el pulmón alterado puede muy bien explicar la insuficiencia respiratoria que lo caracteriza. En otras palabras, la

combinación de debilidad muscular secundaria a un período de entrenamiento inadecuado y el aumento del trabajo respiratorio derivado del pulmón rígido llevan a la fatiga muscular inspiratoria.

Otros factores importantes que determinan la fuerza muscular son las enfermedades neuromusculares y el estado nutritivo del paciente, sobre las cuales no nos detendremos mayormente.

Por último, la eficiencia muscular es el otro factor que pesa en la determinación de las demandas de energía de los músculos inspiratorios. La eficiencia muscular es comparable al rendimiento en km/lt del automóvil ; es la relación entre el trabajo externo efectuado por el músculo y la energía consumida. Cualquiera elemento que disminuya la eficiencia significará una mayor demanda de energía para un determinado nivel de trabajo.

Las investigaciones iniciales de McGregor y Becklake han demostrado que la eficiencia de los músculos disminuye cuando se los sobrecarga. Así, al aumentar la resistencia o disminuir la distensibilidad pulmonar no sólo aumenta el trabajo respiratorio, sino que también disminuye la eficiencia muscular, de modo que los requerimientos de energía aumentan desproporcionadamente en relación a lo predecible por el sólo aumento del trabajo.

El aporte de energía a los músculos inspiratorios depende del contenido de O_2 de la sangre arterial y está determinado por la saturación de O_2 de la sangre arterial y su concentración de hemoglobina. Así, las condiciones que llevan a hipoxemia o anemia predisponen a la fatiga de los músculos inspiratorios al dis

minuir la cantidad de energía disponible.

El flujo sanguíneo a los músculos es otro factor importante y como está determinado, a su vez, por el débito cardíaco, situaciones asociadas a débito cardíaco bajo predisponen a la fatiga.

La distribución de la perfusión hacia los músculos inspiratorios, en relación a la que reciben otros tejidos del organismo, no es totalmente conocida. Así por ejemplo no se sabe si la perfusión continúa durante la inspiración. En el corazón, la perfusión cesa durante el sístole y en la mayoría de los músculos esqueléticos cesa cuando el músculo se contrae con una fuerza equivalente al 15 a 20 % del máximo. Normalmente el flujo sanguíneo llega a los músculos cuando éstos están relajados y no durante la contracción; sin embargo, no se conoce si ésta es la situación de los músculos inspiratorios. Datos preliminares obtenidos por el Dr. Donovan en nuestro laboratorio indicarían que cuando la fuerza de contracción diafragmática aumenta, el flujo sanguíneo a través del diafragma aumenta hasta que su fuerza de contracción es marcadamente elevada. Pudiera ser entonces que el diafragma se comporte en forma muy diferente de los otros músculos esqueléticos y no detenga su perfusión al contraerse. Estos hallazgos son aún preliminares y están en fase de investigación.

El aporte de energía depende, también, de la concentración de sustratos sanguíneos y de los depósitos de energía en el músculo, los que a su vez son función del estado nutritivo. Finalmente, la capacidad del músculo para extraer energía es un factor hasta ahora no conocido.

Resulta interesante analizar las distintas enfermedades pulmonares desde el punto de vista de los factores señalados, tratando de establecer cuáles son las patologías que predisponen a la fatiga muscular inspiratoria.

Por ejemplo : en el enfisema existe un aumento del trabajo respiratorio como consecuencia de la mayor resistencia de la vía aérea ; la fuerza muscular está disminuída por la hiperinsuflación pulmonar y hay además una menor eficiencia de los músculos, probablemente por un aumento de la carga. Por otra parte, si existe hipoxemia hay una reducción en el aporte de energía al músculo y en presencia de insuficiencia cardíaca derecha puede agregarse además una disminución del débito cardíaco.

Con frecuencia los pacientes enfisematosos están enflaquecidos y desnutridos, por lo que los depósitos de energía son menores, de tal modo que en una enfermedad como el enfisema pulmonar existen múltiples razones por las cuales los músculos respiratorios están predispuestos a desarrollar fatiga y parece razonable plantear que el desarrollo de insuficiencia respiratoria hipercápnica en el enfisema pueda estar frecuentemente relacionada con fatiga de la musculatura inspiratoria.

Otro ejemplo lo constituye el edema pulmonar, que disminuye la distensibilidad pulmonar y aumenta las demandas de energía, lo que puede llevar a una disminución de la eficiencia muscular, a hipoxemia y a reducción en el aporte de energía. Por otra parte, la disminución del débito cardíaco reduce aún más el aporte de energía a los músculos. Así la retención de CO_2 , que a veces se asocia al edema pulmonar grave, puede ser consecuencia de fatiga de los

músculos inspiratorios.

Hasta el momento sólo hemos especulado con los factores que hipotéticamente predisponen a la fatiga. Sin embargo, posible evaluar estas predicciones en condiciones experimentales en sujetos normales, en quienes puede producirse fatiga muscular inspiratoria con relativa facilidad y apreciarse la fuerza de contracción del diafragma a través de la presión transdiafragmática (diferencia entre presiones esofágica y gástrica), con lo que se repiten los experimentos descritos por Haldane y Priestley hace muchos años. Al sujeto se le pide que inspire a través de una resistencia muy elevada, de modo que en cada inspiración desarrolle una presión transdiafragmática equivalente a \pm el 80 % de su máxima y que respire hasta que le sea imposible continuar. En el momento en que sus músculos inspiratorios se han fatigado, el individuo es incapaz de generar la presión transdiafragmática que se le exige.

Con esta metódica resulta fácil estudiar la fatiga muscular inspiratoria en sujetos normales, y en el transcurso de 10 a 15 minutos verificar si las predicciones hechas son ciertas.

De este modo ha sido posible demostrar que el aumento del trabajo respiratorio disminuye el tiempo de tolerancia a la fatiga. Cuando la carga es mínima, el tiempo es infinito, pero cuando la carga es excesivamente alta, el tiempo de tolerancia se reduce a alrededor de 1 minuto. Aún más, si se respiran mezclas gaseosas hipóxicas, el tiempo de tolerancia a la fatiga para una misma carga disminuye. Martin y col han demostrado también que la hiperinsuflación reduce marcadamente el tiempo de tolerancia a la fatiga de los músculos inspiratorios.

Los experimentos efectuados hasta la fecha han permitido, por una parte, confirmar las predicciones anteriores en el sentido de analizar la fatiga muscular inspiratoria en términos de demanda versus oferta de energía y, por otra, efectuar predicciones sobre los signos que se puede esperar observar en pacientes que presentan fatiga muscular inspiratoria.

En condiciones normales el diafragma, al contraerse, desciende hacia el abdomen, aumentando la presión abdominal con lo cual la pared abdominal es desplazada hacia afuera. Como las fibras del diafragma - al insertarse en la pared costal siguen una dirección axial - al contraerse también traccionan hacia arriba la caja torácica. De este modo el resultado final de la contracción diafragmática es el des - plazamiento hacia fuera del abdomen y de la pared costal.

En la posición supina la influencia del diafragma en la parrilla costal es mucho menor que en la posición sentada, por lo que la contracción aislada del diafragma en la posición supina desplaza predomi nantemente el abdomen con poco efecto sobre la parrilla costal.

Si la inspiración se efectúa sólo con los músculos intercostales y accesorios, permaneciendo el diafragma relajado, la caída de presión intrapleu ral -que distiende al pulmón- se transmite a través del diafragma y la presión abdominal, en lugar de hacerse positiva en la inspiración, se hace negativa . En estas circunstancias la pared abdominal, en vez de desplazarse hacia afuera, es succionada hacia aden tro. En resumen, la contracción diafragmática pura produce un aumento de la presión intraabdominal y el

desplazamiento del abdomen hacia afuera ; la contracción pura de los músculos accesorios e intercostales desplazan el abdomen hacia adentro. Si no se observa desplazamiento de la pared abdominal, significa que el diafragma y los intercostales están participando juntos. Por lo tanto, al medir las presiones gástri-cas o abdominales se obtiene una idea de la contribu-ción relativa del diafragma y de los músculos inter-costales y accesorios a la respiración.

Si a un sujeto normal se le pide que respi-re a través de una resistencia inspiratoria desarro-llando presiones en la boca de aproximadamente 100 cm H₂O en cada inspiración, hecho que significa bastan-te esfuerzo, no resistirá mucho tiempo y, finalmente, dejará de respirar retirándose la boquilla. Si en es-te sujeto medimos simultáneamente la presión trans - diafragmática, veremos que ella es variable, alter - nando en forma cíclica contracciones vigorosas con otras en que la presión es menor. Simultáneamente se observa variaciones de la presión gástrica o intra - abdominal. Cuando el diafragma se contrae con fuerza hay una elevación marcada de la presión abdominal y se puede predecir que en esa circunstancia el abdo-men se desplazará hacia afuera. Por el contráριο, cuan-do el diafragma se contrae con menor fuerza, no se registran cambios en la presión gástrica y tampoco se observa movimientos de la pared abdominal. Hacia el final de la prueba, las presiones gástricas se hacen negativas, circunstancia en la que se produce el des-plazamiento del abdomen hacia adentro. En este expe-rimento realizado en un sujeto normal se pudo obser-var, además, que a medida que se producía la fatiga muscular inspiratoria, la frecuencia respiratoria au-mentaba considerablemente.

Si los pacientes que desarrollan fatiga de la musculatura inspiratoria se comportan como el sujeto normal del experimento anterior, se observará en ellos también una variación cíclica de la contracción diafragmática con diferencias en el desplazamiento del abdomen con la respiración. En algunas respiraciones la pared abdominal se desplazará hacia afuera, en otras no se moverá o finalmente se observarán desplazamientos del abdomen hacia adentro. Esto último constituye la respiración paradójal, una respiración paradójal que es diferente a la que clásicamente se enseña en el traumatismo torácico, donde se produce desplazamiento en sentido espiratorio de la parrilla costal durante la inspiración.

Cuando el abdomen se desplaza hacia adentro durante la inspiración tiende a llevar al pulmón a la deflación. Por lo tanto, es una respiración tan paradójal como la que clásicamente se había descrito y representa una manera muy ineficiente de respirar. Indica que durante la inspiración, la caída de la presión intrapleuraleal se transmite hacia la cavidad abdominal debido a que el diafragma está flácido y es una señal evidente de la debilidad del diafragma, el que es incapaz de contraerse y generar un grado de fuerza adecuada.

Este hecho se había descrito hasta hace poco tiempo sólo para la parálisis diafragmática bilateral, pero también ocurre en el desarrollo de la fatiga muscular inspiratoria. Esto se ha podido documentar con la filmación de los movimientos respiratorios en pacientes obstructivos crónicos que están en el proceso de desconexión del respirador. En el momento que se desconectan, suelen tener frecuencias respiratorias bajas $\pm 12 \text{ x'}$, con presiones inspiratorias máximas de alrededor de $-25 \text{ cm H}_2\text{O}$. Sin embargo,

aún cuando mantengan la frecuencia respiratoria baja, ya desde el inicio se observa que predomina el desplazamiento de la parrilla costal en relación al del abdomen durante la inspiración, hecho que de por sí es anormal, y está indicando reclutamiento de los músculos intercostales. Al cabo de un breve tiempo de desconexión, 5 minutos por ejemplo, aparecen desplazamientos hacia adentro del abdomen y la frecuencia respiratoria aumenta. Es importante tener presente que estos movimientos respiratorios se pueden detectar colocando una mano suavemente en el abdomen. Ello permite diferenciar los desplazamientos hacia adentro, secundarios a la contracción de la musculatura abdominal de los generados por caída de la presión intraabdominal. Otra mano, colocada sobre el esternón, permite detectar la coherencia o paradoja de los movimientos de tórax y abdomen durante la inspiración.

Después de 5 a 10 minutos de la desconexión del respirador, se observa que el diafragma se contrae en forma inefectiva, casi como durante el hipo y que la respiración se efectúa alternando estas contracciones diafragmáticas inefectivas con desplazamientos de la parrilla costal. Si en este momento se mide la presión inspiratoria máxima se observa que ha caído, indicando que los músculos inspiratorios están entrando en fatiga. A medida que ésta progresa, la frecuencia respiratoria aumenta, apareciendo una disociación entre las contracciones inefectivas del diafragma, que son muy rápidas, con contracciones de la musculatura intercostal, que tienen una frecuencia muy diferente.

En suma, para la detección de fatiga muscular inspiratoria hay esencialmente 3 signos clínicos: uno inespecífico, que es el aumento progresivo de la frecuencia respiratoria; y dos más específicos, que

son el desplazamiento hacia dentro de la pared abdominal durante la inspiración, que traduce una deficiencia de contracción diafragmática y la alternancia de respiraciones efectuadas con la parrilla costal o con predominio del abdomen, indicando una variación cíclica en la fuerza de contracción diafragmática.

En las etapas iniciales de la fatiga, como puede observarse en los pacientes desconectados de ventilación mecánica, el aumento de la frecuencia respiratoria lleva a un aumento de la ventilación alveolar, por lo que aún cuando la musculatura se está fatigando, la PaCO₂ puede disminuir con la producción de una alcalosis respiratoria.

Por lo tanto, la secuencia de los acontecimientos en el desarrollo de la fatiga son un aumento de la frecuencia respiratoria y luego respiración paradójal seguida de alternancia entre respiración costal y abdominal. La retención de CO₂ aparece tardíamente en el desarrollo de la fatiga. De esto se deduce que no puede emplearse el examen de gases arteriales como indicador precoz de fatiga muscular respiratoria. De hecho, la retención de CO₂ asociada a disminución de frecuencia respiratoria es un signo clínico muy ominoso, que apunta a un desenlace fatal, de no mediar una intervención agresiva.

Resumiendo brevemente, podemos decir que las condiciones que predisponen a la fatiga muscular inspiratoria pueden plantearse en términos de requerimientos de energía, por una parte, y oferta de energía, por otra. Cualquier condición que aumente los requerimientos por sobre las disponibilidades de energía, llevará eventualmente a fatiga muscular inspiratoria. Esta puede detectarse mediante la observación cuidadosa de los movimientos respiratorios, particularmente la

alternancia de respiraciones costales y abdominales y el desplazamiento hacia adentro de la pared abdominal durante la inspiración, signos clínicos que ocurren antes del desarrollo de la hipercapnia, por lo que no se debe esperar este último elemento para hacer el diagnóstico de fatiga muscular.

PREGUNTAS

Dr. Valdés : ¿Cuál es el valor de la medición de la presión inspiratoria máxima (PIM) como índice de fatiga muscular en pacientes graves, cuya colaboración no es satisfactoria?

Dr. Macklem : Estoy de acuerdo en que la PIM requiere de la colaboración del enfermo, al igual que la medición de la capacidad vital. Si esta última se acepta como índice confiable, la PIM medida en forma seriada debería ser un buen indicador para detectar la fatiga en pacientes en que ella se sospeche.

Dr. Gacitúa : ¿Cómo se puede medir el trabajo respiratorio y cuál es la forma de estudiar el costo de O₂ de la ventilación?

Dr. Macklem : Existen diversas formas de calcular el trabajo, pero sólo es necesario hacerlo con propósitos de investigación. En cuanto al costo de O₂ de la ventilación, en nuestro laboratorio hemos podido observar, en sujetos normales sometidos a respirar contra cargas fatigantes, cifras de consumo de O₂ de 750 ml/min. Como el consumo de O₂ en reposo es de 250 ml/min, la diferencia está determinada por el costo de O₂ de la ventilación ; en estas circunstancias 2/3 del O₂ va a los músculos y 1/3 al resto del organismo. En

el shock séptico, y presumiblemente en el cardiogénico, se ha demostrado que el VO_2 disminuye a valores cercanos a los 200 ml/min, por lo que aparece acidosis láctica. Si la demanda de energía de los músculos inspiratorios aumenta, por el mayor trabajo respiratorio derivado del edema pulmonar y supera el VO_2 total, el médico se ve enfrentado a una situación caótica, ya que los músculos están ventilando exageradamente y demandando todo el oxígeno disponible, hecho que podría dejar al resto del organismo sin oxígeno, llevando a un daño tisular generalizado. Otra posibilidad es que el organismo utilice todo el O_2 y no deje energía para los músculos inspiratorios. Por estas razones, en estos pacientes resulta imprescindible instalar la ventilación mecánica.

Dr. Cruz : ¿Cuáles son los índices que utiliza para decidir el uso de los respiradores?

Dr. Macklem : Cree que por ahora nadie conoce la respuesta. Sin embargo, si se observa signos de fatiga muscular, hay dos caminos a seguir : o bien se disminuye el trabajo respiratorio tratando la broncoconstricción y el edema, o se instala ventilación mecánica.

Dra. Lisboa : ¿Cómo se puede tratar a los pacientes respiratorios crónicos que tienen fatiga muscular?

Dr. Macklem : Es una pregunta que hasta ahora no tiene respuesta. No se conoce la estrategia que sigue el organismo enfrentado a una carga fatigante. Por ejemplo, el control de la ventilación podría disminuir la ventilación, dejando que la $PaCO_2$ aumente y se protegería así a los músculos de la fatiga. O bien el sistema de control puede continuar estimulando a los músculos hasta que se fatiguen y como consecuencia se retiene CO_2 . Por ello, no se sabe si todos los sujetos que tie

nen hipercarbia es por un estado crónico de fatiga muscular inspiratoria. Existirían, entonces, dos situaciones diferentes y algunos enfermos fatigados tienen hipercarbia como resultado de la fatiga. Estos últimos están siempre luchando contra una carga fatigante y nunca pueden hacer descansar a los músculos para que se recuperen. Estas hipótesis no se han podido documentar aún, pero parece razonable que se podría aliviar la fatiga ventilando los enfermos con un pulmón de acero. Para comprobarlo se requiere de mayores investigaciones y probablemente pueda llegar a constituirse en la terapia del futuro.

Dr. Ortúzar : ¿En el edema pulmonar de altura contribuye la fatiga muscular respiratoria?

Dr. Macklem : No cree que puede invocarse a la fatiga en la patogenia del edema pulmonar de altura. Sin embargo, en presencia de este cuadro, los músculos están predispuestos a la fatiga ; en estas circunstancias, si la PaCO₂ empieza a aumentar, con seguridad significa que los músculos se han fatigado.

