

**CONTRIBUCION AL ESTUDIO EXPERIMENTAL  
DE LOS MECANISMOS RESPIRATORIOS DE  
ADAPTACION ELECTRO.MECANICA A  
SOBRECARGA DE TRABAJO INSPIRATORIO EN  
CONEJOS VAGOTOMIZADOS**

**DOCTORANDO: ROSA MARIA VILLALONGA VADELL**

**DIRECTOR: PROFESOR DR. D. JUAN MOYA AMOROS**

**CO-DIRECTOR: DR. D. PABLO ROMERO COLOMER**

**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MORFOLOGICAS**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**UNIVERSIDAD DE BARCELONA**

**PROFESOR DR. D. DOMINGO RUANO GIL**

**BARCELONA, 1992**

A mis padres y hermanas; a mi  
padrino.

A Tomás.

## **AGRADECIMIENTOS**

Este trabajo ha podido llegar a su conclusión gracias al estímulo y animo recibidos de mis compañeros, amigos y familiares. A todos ellos, gracias.

Al Hospital de Bellvitge, con cuya ayuda, infraestructura y tecnología fue posible el desarrollo de esta tesis experimental.

Al Departamento de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona, con un reconocimiento muy especial a su Director, Profesor Dr. Domingo Ruano Gil, por aceptar y alentar en todo momento este trabajo experimental.

Al Profesor Dr. Juan A. Moya Amorós, Titular de Anatomía Humana de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona y Jefe de Sección adscrito al Servicio de Cirugía Torácica del Hospital de Bellvitge, gran amigo, por su ayuda y colaboración en la realización y dirección de esta tesis doctoral.

Al Dr. Pablo Romero Colomer, responsable del Area de Fisiología Respiratoria Experimental de la Unidat de Reserca Experimental del Hospital de Bellvitge y Médico Adjunto del Servicio de Neumología en dicho Hospital, por su amistad, su ayuda y orientación en la realización de este trabajo al aceptar la co-dirección del mismo.

Al Dr. Joaquín J. Pac Ferrer, Jefe de Sección del Servicio de Cirugía Torácica del Hospital de Cruces, por su amistad y colaboración desinteresada en la realización de todas y cada una de las fases experimentales que se llevaron a cabo en el desarrollo de esta tesis doctoral.

Al Dr. J. Jiménez Villa, Médico Adjunto del Area de la Ciudad Sanitaria de Bellvitge, quien robando parte de su tiempo, ha llevado a cabo el estudio estadístico de los resultados, dando a los mismos el rigor científico necesario.

Al Dr. Jordi Montero Homs, Médico Adjunto del Servicio de Neurología del Hospital de Bellvitge, encargado de la sección de Electromiología, por su amistad, orientación y valiosos consejos durante la realización de este trabajo.

Al Dr. Jordi Cochs Cristiá, Jefe de Departamento de Anestesiología y Reanimación del Hospital de Bellvitge, por su apoyo y estímulo durante todos estos años.

A la Dra. Concha Fiol Castaño, Coordinadora de la Unitat de Reserca Experimental, gran amiga, por su apoyo incondicional y constante ánimo.

A las Diplomadas en Enfermería Stas. Angela Bagué, Maria José Fernandez, Ana Cuello y Francisca Gilabert por su apoyo técnico durante la realización de las fases experimentales de esta tesis doctoral.

A mis amigos y compañeros de los Servicios de Anestesiología y Reanimación y de Cirugía Torácica del Hospital de Bellvitge, por su interés y apoyo constantes.

A la Srta. Monserrat Puiggrós y al Sr. Xavier Linares, del Servicio de Audiovisuales del Hospital de Bellvitge, por su colaboración.

## INDICE

	Pag.
<b>I. INTRODUCCION</b>	<b>6</b>
I.1 Mecánica respiratoria.	9
I.2 Regulación de la ventilación y patrón ventilatorio.	20
I.3 Métodos de estudio	29
I.3.1 Análisis clínico.	30
I.3.2 Métodos de estimulación.	34
I.3.3 Respuesta ventilatoria a cargas mecánicas.	37
I.3.4 Electromiografía.	40
I.3.5 Análisis de mediciones y registros.	45
<b>II. HIPOTESIS DE TRABAJO</b>	<b>55</b>
II.1 Justificación.	56
II.2 Objetivos.	58

	Pag.
<b>III. MATERIAL Y METODO</b>	<b>60</b>
III.1 Material.	61
III.1.1 Animales de experimentación.	61
III.1.2 Material de medición.	61
III.2 Metodología.	63
III.2.1 Metodología anestésica.	63
III.2.2 Metodología quirúrgica.	64
III.2.3 Metodología de registro.	67
III.2.3.1 Proceso de obtención.	67
III.2.3.1.1 Variables directas.	67
III.2.3.1.2 Variables indirectas.	68
III.2.3.1.3 Variables calculadas.	69
III.2.3.2 Significación biológica.	71
III.2.4 Metodología experimental.	75
III.2.4.1 Protocolo A.	75
III.2.4.2 Protocolo B.	83
III.2.5 Metodología estadística.	86
III.2.6 Metodología bibliográfica.	88
III.2.7 Abreviaturas.	89

	Pag.
III.2.7.1 Parámetros registrados.	89
III.2.7.2 Índices estudiados.	90
III.2.7.3 Material estadístico.	91
<b>IV. OBSERVACIONES</b>	<b>93</b>
IV.1.1 Observación C1.	94
IV.1.2 Observación C1. Estadística descriptiva. Gráficos y tablas.	95
IV.2.1 Observación C2.	120
IV.2.2 Observación C2. Estadística descriptiva. Gráficos y tablas.	121
IV.3.1 Observación C3.	146
IV.3.2 Observación C3. Estadística descriptiva. Gráficos y tablas.	148
IV.4.1 Observación C4.	173
IV.4.2 Observación C4. Estadística descriptiva. Gráficos y tablas.	175
IV.5.1 Observación C5.	200
IV.5.2 Observación C5. Estadística descriptiva. Gráficos y tablas.	202
IV.6.1 Observación C6.	227
IV.6.2 Observación C6. Estadística descriptiva. Gráficos y tablas.	229



	Pag.
IV.7.1 Observación C7.	254
IV.7.2 Observación C7. Estadística descriptiva. Gráficos y tablas.	257
IV.8.1 Observación C8.	283
IV.8.2 Observación C8. Estadística descriptiva. Gráficos y tablas.	285
IV.9.1 Observación C9.	311
IV.9.2 Observación C9. Estadística descriptiva. Gráficos y tablas.	314
IV.10.1 Observación C10.	340
IV.10.2 Observación C10. Estadística descriptiva. Gráficos y tablas.	343
<b>V. RESULTADOS</b>	<b>369</b>
V.1 Protocolo A.	371
V.1.1 Tratamiento estadístico. Gráficos y tablas.	371
V.1.2 Control vs Resistencia Inspiratoria.	417
V.1.3 Control vs Resistencia Inspiratoria postvagotomía.	426
V.1.4 Resistencia Inspiratoria vs Resistencia Inspiratoria postvagotomía.	434
V.2 Protocolo B.	444
V.2.2 Tratamiento estadístico. Gráficos y tablas.	444
V.2.1 Resistencias progresivas.	492

	Pag.
<b>VI. DISCUSION</b>	<b>503</b>
VI.1 Análisis de la aplicación de Resistencia inspiratoria y valoración de la Vagotomía.	508
VI.1.1 Parámetros ventilatorios.	508
VI.1.2 Indices estudiados.	516
VI.1.3 Patrón electromiográfico.	524
VI.1.4 Presiones de oclusión.	538
VI.1.5 Patrón electromiográfico durante la Oclusión traqueal.	543
VI.2 Análisis de la aplicación de Resistencias inspiratorias progresivas postvagotomía.	549
VI.2.1 Parámetros ventilatorios.	549
VI.2.2 Indices estudiados.	551
VI.2.3 Patrón electromiográfico.	553
VI.2.4 Presiones de oclusión.	562
VI.2.5 Patrón electromiográfico durante la Oclusión traqueal.	565
<b>VII. CONCLUSIONES</b>	<b>569</b>
<b>VIII. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>574</b>

# **I. INTRODUCCION.**

La fatiga muscular respiratoria, así como los factores que influyen en el aumento del trabajo respiratorio, e incluso el fracaso de todo el sistema, ha sido y es motivo de estudio para muchos autores.

En el caso de la musculatura respiratoria la labor es mucho más compleja, ya que presenta peculiaridades en relación a los restantes músculos esqueléticos.

La función fundamental del aparato respiratorio es el intercambio gaseoso, a fin de mantener la homeostasis interna, fundamentalmente una oxigenación sanguínea y tisular correcta y una eliminación adecuada del anhídrido carbónico producido por el metabolismo celular. Vemos pues, que la primera influencia sobre este grupo muscular, queda condicionada por su propia función, es decir, el aumento o disminución de las necesidades metabólicas, tanto en situación de normalidad (ejercicio intenso), como en condiciones patológicas (aumento de la temperatura, insuficiencia cardiaca o respiratoria, etc.).

No olvidemos que, además de las funciones citadas, este sistema realiza también otras funciones de una manera sincrónica con la respiración, tales como, la fonación, la tos, el canto, el mantenimiento del tono postural.

Desde el punto de vista neurológico, este conjunto muscular se halla bajo el control de los centros respiratorios del tronco cerebral, existiendo numerosos estímulos aferentes desde las distintas zonas del aparato respiratorio que pueden modificar el ritmo y la intensidad, pudiendo verse también afectados en relación

al nivel de conciencia, ansiedad, etc.

Desde el punto de vista mecánico, constituyen un sistema geométrico en el que participa un gran número de músculos con formas y orientaciones diversas, que trabajan contra resistencias elásticas y friccionales. Resulta, por tanto, difícil analizarlos en los términos clásicos de tensión-longitud, tensión-velocidad y trabajo mecánico. No obstante, su contracción supone variaciones de presión, volumen y flujo de la caja torácica y de los pulmones que sí son medibles. Así mismo, está aceptado actualmente que sus características funcionales son idénticas a las de los restantes músculos estriados, lo que permite aplicar también la electromiografía como técnica de registro de su actividad.

El interés que nos ha llevado a abordar el estudio de la mecánica muscular respiratoria se debe a que experimenta modificaciones en todas las patologías que afectan a la respiración bien de manera crónica o aguda, pudiendo llevar al fracaso respiratorio.

Dentro de la diversidad de patologías que afectan la mecánica ventilatoria, hay un cuadro clínico de especial interés, la Estenosis Laringo-Traqueal. Cuadro en el que de una manera relativamente rápida aparece una sobrecarga de trabajo de la musculatura respiratoria, al verse muy aumentadas las resistencias al flujo aéreo.

Dada la complejidad del tema, hemos dividido el análisis del estado actual

del mismo en tres grandes apartados, con la finalidad de sistematizarlo en la mayor medida posible: Mecánica ventilatoria, Regulación de la ventilación y patrón ventilatorio y los distintos Métodos de estudio de que disponemos en la actualidad para su análisis.

## **I.1 MECANICA RESPIRATORIA**

La mecánica ventilatoria correcta depende del equilibrio estático y dinámico de la caja torácica y de los pulmones, bajo el efecto de las fuerzas aplicadas a los mismos por los músculos respiratorios. Únicamente conociendo su funcionamiento normal podremos llegar a comprender lo que ocurre cuando fracasa.

La acción mecánica de los músculos esqueléticos viene determinada por unas leyes kinemáticas y por la carga que deben soportar cuando se contraen. J.A. FAULKNER y R.H.T. DERENNE, en 1979, demostraron que los músculos respiratorios tienen un comportamiento morfológico y funcional como los restantes músculos esqueléticos, habiendo sido esta teoría corroborada posteriormente por J.PH. DERENNE en 1984. Su principal cometido consiste en desplazar rítmicamente la pared torácica para bombear aire dentro y fuera de los pulmones, manteniendo así los gases sanguíneos arteriales dentro de los límites aceptables.

Para comprender e interpretar las acciones de estos músculos, es necesario

un conocimiento completo de la morfología y de la mecánica de la pared torácica.

En los mamíferos se puede considerar que la caja torácica está constituida por tres sistemas kinemáticos: Diafragma, abdomen y caja costal. E. D'ANGELO, en 1974, y posteriormente M. GOLDMAN y P.T. MACKLEM, en 1979, demostraron que el músculo Diafragma y la caja costal se pueden movilizar, hasta cierto punto, bien de forma simultánea o bien por separado, constituyendo estructuras independientes. Por lo contrario, el abdomen es un conjunto sólido-líquido deformable, pero prácticamente incompresible, cuyos movimientos se hallan desde el punto de vista hidráulico acoplados a los del Diafragma y la caja costal. P.T. MACKLEM en estudios realizados entre 1983 Y 1986 y A. DE TROYER en 1984, determinaron que sus límites posteriores e inferiores son rígidos y sus paredes anterolaterales muy deformables.

Los movimientos de las costillas se realizan a través de la articulación costovertebral, que presenta un eje común a dos puntos articulares ( costovertebral y costotrasverso), constituyendo en conjunto un Troncus, con un movimiento de giro con tres componentes: sagital (dorsoventral), frontal (lateral) y axial (cefalocaudal). Las amplitudes relativas en los desplazamientos laterales y dorsoventrales de la caja torácica difieren entre la porción superior e inferior de la misma.

Es conocido por la anatomía clásica que el Diafragma es un músculo

esquelético, cuyas fibras musculares se distribuyen radialmente desde el centro tendinoso de His ( central) para insertarse en estructuras sólidas periféricas. A. de TROYER, en 1982, demostró una acción diferente de las porciones costal y vertebro.lumbar. L.M. OYER, en 1989, demostró en base a las diferentes inserciones, mediante estudios electromiográficos, que se pueden distinguir dos componentes principales del músculo diafragmático: una porción vertebro.lumbar, que se inserta en la cara anterolateral de las tres primeras vértebras lumbares y en los ligamentos aponeuróticos arcuatos, y una porción costal, cuyas fibras se insertan en la apófisis xifoides del esternón y en los bordes superiores de las 6 costillas inferiores ( Fig. 1). G.B. DARIAN, también en 1989, demostró que ambas porciones eran, a nivel electromiográfico, cualitativamente iguales pero cuantitativamente diferentes.

En base a estos estudios, parece ser que la inervación frénica del músculo Diafragma también está sectorizada, de tal forma que la porción vertebro.lumbar quedaría inervada por el segmento medular C5, en tanto que el resto del Diafragma estaría inervado por la raíces C3 - C5.



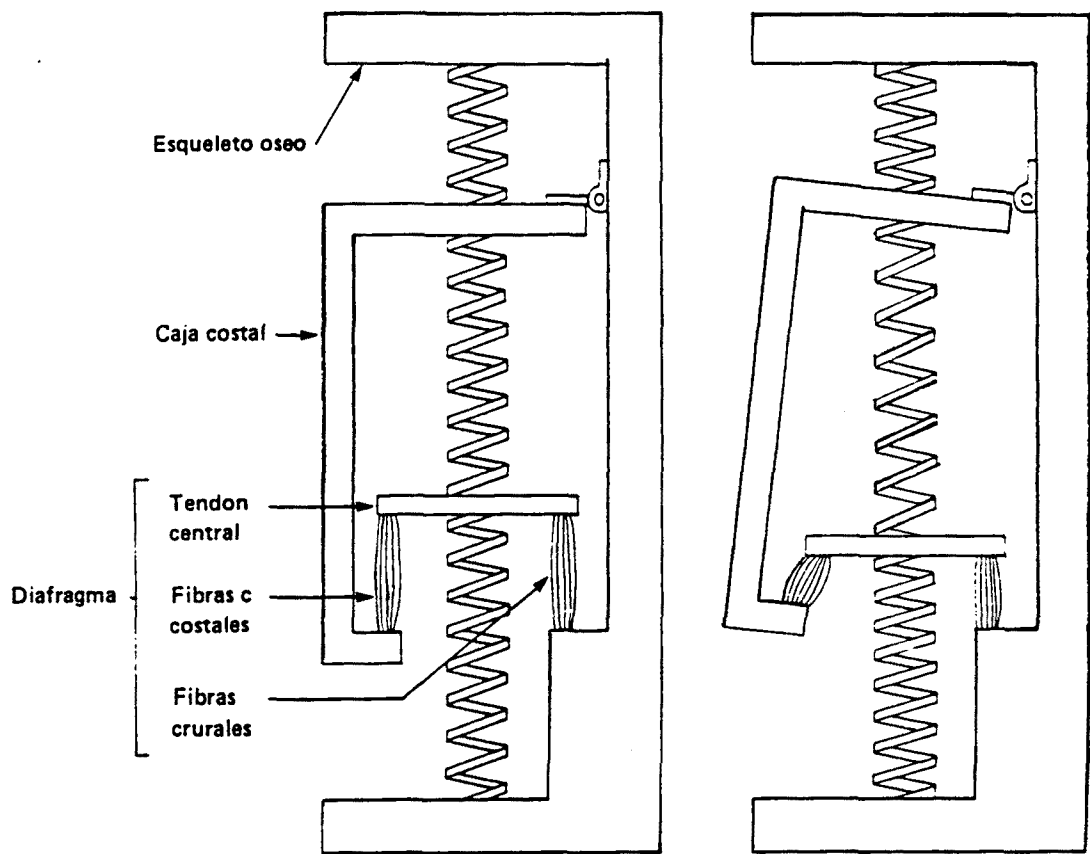


Fig. 1.- Modelo esquemático de la acción diafrágica. El muelle superior representa las propiedades elásticas de la caja costal, el medio las propiedades elásticas del pulmón y el inferior las del abdomen. El movimiento inspiratorio de las porciones costal y crural diafragmáticas deprime el tendón central, elonga el muelle medio (pulmón) y comprime el inferior (abdomen). La caja costal queda libre para desplazarse hacia arriba. (Tomado de PT MACKLEM, Hospital Practice (Ed. Español), 1(5):11-20, 1986)

Desde el punto de vista funcional, el músculo Diafragma puede considerarse como un cilindroide elíptico cubierto por una cúpula. La cúpula corresponde al tendón central, mientras que la porción cilíndrica es la zona directamente yuxtapuesta a la cara interna de la parrilla costal inferior. M.J. KIM en 1979, A. DE TROYER y W.A. WHITELAW en 1983, demostraron que el acortamiento de las fibras musculares en la zona de yuxtaposición costal es el responsable de gran parte del desplazamiento volumétrico durante la respiración.

La primera atribución a la acción inspiratoria del músculo Diafragma fué realizada por el médico francés Q.B. DUCHENNE (1806-1875) y posteriormente por el médico inglés J. HUTCHINSON (1814-1861). J. PH. DERENNE en 1985 comprobó que la acción principal del músculo Diafragma se debe al descenso de su cúpula durante la inspiración, que expande la cavidad torácica y desplaza caudalmente el contenido de la cavidad abdominal. La contracción del Diafragma se asocia a una reducción de la presión pleural y a un incremento del volumen pulmonar y, al mismo tiempo, a un aumento de la presión intraabdominal, desplazando hacia afuera la pared abdominal ventral.

E. D'ANGELO, en 1974, demostró que la contracción del músculo Diafragma ejerce su fuerza sobre los puntos de inserción costales, y así resulta que la acción del Diafragma sobre la caja torácica se encuentra estrechamente relacionada con los cambios en el volumen pulmonar. Cuando disminuyen los volúmenes pulmonares por debajo de la capacidad residual funcional, la fracción

de la parrilla costal expuesta a la presión abdominal, es decir, la zona de yuxtaposición, aumenta de tamaño y la fracción expuesta a la presión pleural disminuye; como resultado se obtiene un aumento de la acción inspiratoria del músculo Diafragma sobre la caja costal; así mismo, describió el fenómeno contrario, es decir, que cuando el volumen pulmonar aumenta, la acción inspiratoria del músculo Diafragma está disminuida, teoría comprobada posteriormente por J. PAC en 1991 ( tesis doctoral).

Los movimientos de la caja torácica dependen de los músculos Intercostales, escalenos, esternocleidomastoideos y otros músculos accesorios de la inspiración y los esternocostales.

La acción de los músculos Intercostales sobre las costillas ha estado sometida a una considerable controversia a lo largo de la historia médica. Ello se ha debido a la disposición espacial que presentan, cruzándose en aspa, dirigiéndose los Intercostales externos oblicuamente hacia abajo y hacia afuera, en tanto que los Intercostales internos corren oblicuamente hacia abajo y hacia atrás. La primera referencia acerca de que los Intercostales externos eran elevadores de los arcos costales y por tanto inspiratorios, y que los Intercostales internos descendían las costillas y por tanto, tenían una acción espiratoria, data del médico alemán G.E. HAMBERGER (1697-1755), el cual demostró mediante el esquema que lleva su nombre, que los puntos de inserción de los Intercostales externos se alejan cuando se bajan las costillas ( espiración) y se aproximan cuando se elevan (inspiración), ocurriendo a la

inversa para los Intercostales internos ( Fig. 2), los cuales tienen un antagonismo inspiratorio a la depección pleural originada por la contracción diafragmática. Este hecho ha sido estudiado y reafirmado en la actualidad por los trabajos de A. de TROYER en 1988, y W.A. WHITELOW en 1989 al respecto .

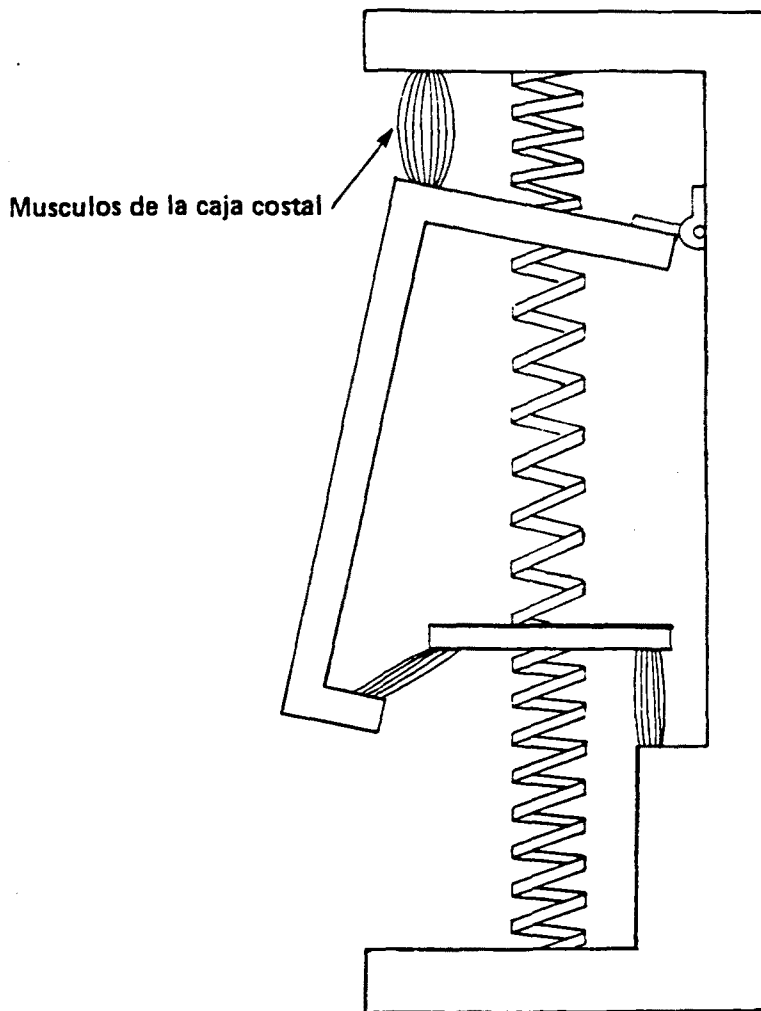


Fig. 2.- Modelo esquemático de la contracción de los músculos de la caja costal. Su contracción produce contracción del muelle superior ( propiedades elásticas de la caja costal), con elongación del muelle medio ( pulmón). Al estar éste conectado al tendón central diafragmático, se produce elongación también del muelle abdominal y de las fibras crurales diafragmáticas. ( Tomado de PT MACKLEM, Hospital Practice ( Ed. Español), 1(5):11-20, 1986)

Las aportaciones de A. de TROYER desde 1982 hasta la actualidad, de M. DECRAMER en 1984, y las de E. LUNTEREN en 1989, demostraron que la porción intercondral de los Intercostales internos también tiene una importante acción inspiratoria, a pesar de que actualmente se acepte que los músculos Intercostales internos tienen una función fundamentalmente espiratoria, continúa existiendo una gran incertidumbre respecto a sus mecanismos de acción y su importancia respiratoria, ya que si bien está demostrado su papel agonista inspiratorio, y su acción sincrónica con el músculo Diafragma, los estudios de A. de TROYER en 1989 y P. LEENAERTS en 1990, demuestran que su función inspiratoria no es tan importante como se ha pretendido demostrar en la última década.

Estudios recientes de este grupo de autores antes mencionados en animales de experimentación, han demostrado que la acción de los músculos Intercostales sobre las costillas no está determinada primariamente por la orientación de las fibras musculares, como se pensaba, sino más bien por la resistencia de las costillas superiores al desplazamiento caudal, en relación a la resistencia de las costillas inferiores a dicho movimiento.

A. de TROYER, en 1986, demuestra mediante electromiografía, la activación céfalo-caudal de los músculos Intercostales externos, sobre todo en la parte superior, durante la inspiración, y un mecanismo inverso a nivel de los músculos Intercostales internos, durante la espiración.

Estos músculos están inervados por los nervios intercostales correspondientes.

P.T. MACKLEM en 1983 y A. De TROYER en 1984, demostraron mediante electromiografía, que los músculos escalenos suelen estar inactivos durante la respiración en estado de reposo, por lo que tradicionalmente se han considerado como músculos "accesorios" de la inspiración. En la actualidad coinciden todos los grupos de trabajo en que los músculos escalenos se contraen invariablemente durante la inspiración y que realmente contribuyen al acto mecánico de la respiración.

Entre los músculos que ciertamente podrían considerarse como "accesorios" de la inspiración, el esternocleidomastoideo es el único que se considera importante en la mecánica respiratoria. La experiencia clínica nos demuestra que en pacientes que han sufrido una sección cervical alta, este músculo sufre una acusada hipertrofia, y se contrae forzosamente durante la inspiración no asistida, produciendo un desplazamiento craneal del esternón, una gran expansión del diámetro anteroposterior de la cavidad torácica superior y una reducción del diámetro transversal de la caja costal inferior.

Las observaciones de A. DE TROYER Y P.T. MACKLEM durante los años 1983 y 1984, indican que los músculos esternocostales, inadvertidos durante mucho tiempo, pueden desempeñar una importante función respiratoria, ya que en los mamíferos se contraen durante la espiración por debajo de la capacidad

residual funcional y durante los esfuerzos espiratorios espontáneos como la tos o la risa.

Los músculos abdominales, que tienen una actividad reconocida por distintos autores, constituyen la pared ventrolateral del abdomen, esto es, el recto anterior, los oblicuos externo e interno y el transversal abdominal. A pesar de ser músculos eminentemente espiratorios, desempeñan un importante papel en la inspiración por varios mecanismos: en primer lugar, facilitan la acción diafragmática a través de una contracción abdominal persistente (cuando el individuo adopta la posición erecta) y por otro lado, desplazan el Diafragma hacia el interior de la cavidad torácica durante la espiración; cuando se relajan al final de la misma, provocan el descenso pasivo del Diafragma, y por ello, el volumen pulmonar aumenta antes de comenzar la contracción de los músculos inspiratorios.

La acción de este grupo muscular sobre la caja torácica, ejerce su acción a través de dos efectos opuestos. Por una parte, en relación a sus inserciones, todos ellos tienden a descender las costillas y reducir la cavidad torácica; y además tienen una acción inspiratoria sobre la caja costal, que estaría relacionada con el aumento de la presión intraabdominal y pleural. A.R. HILL en 1984, demostró mediante electromiografía, que el efecto neto de estos músculos sobre la cavidad torácica estaría determinado por el equilibrio entre sus fuerzas espiratorias insercionales y sus fuerzas inspiratorias relacionadas con el aumento de la presión intraabdominal.



Todos ellos se hallan inervados por los nervios intercostales del 3 al 12 y los nervios abdominogenitales.

En resumen, el movimiento de la pared torácica durante la respiración es un fenómeno complejo, que implica la participación integrada de numerosos músculos para el bombeo de aire a los pulmones, si bien debemos decir que el Diafragma, músculo inspiratorio por excelencia, junto con los músculos Intercostales externos son los pilares de la acción inspiratoria, motivo por lo cual, la mayoría de los estudios sobre la mecánica respiratoria se han centrado sobre ellos.

## **I.2 REGULACION DE LA VENTILACION Y PATRON VENTILATORIO**

La respiración es un proceso espontáneo, fisiológico, iniciado en el sistema nervioso central. El ciclo respiratorio es automático, y está generado por neuronas localizadas en el tallo encefálico. En estado eupnéico, la respiración se produce de forma inconsciente, y este ciclo generado espontáneamente, puede ser modificado, alterado o suprimido de forma temporal por reflejos procedentes de los pulmones, las vías aéreas, el sistema cardiovascular, receptores en contacto con el líquido cefalorraquídeo, impulsos corticales o hipotálamicos, etc..

Los centros responsables de la ritmicidad ventilatoria deben ser capaces de

alterar su actividad para poder adaptarse a los cambios metabólicos durante el ejercicio, o modular sus tiempos para permitir el habla. Vemos pues, que no existe un único mecanismo de control de la ventilación, sino que el mismo es multifactorial y heterogéneo. La comprensión de tales mecanismos, por el momento, es fragmentaria y nos hallamos lejos de poseer una imagen íntegra acerca del control de la respiración en cualquier circunstancia.

Las estructuras nerviosas involucradas en el control de la respiración serían los centros respiratorios, los nervios eferentes y los arcos reflejos medulares. Su estudio ha sido y es un reto para los investigadores, debido a la gran complejidad del mismo, dadas las dificultades técnicas y metodológicas que presenta.

De la época de GALENO se sabe que las contracciones rítmicas de los músculos respiratorios cesan cuando es seccionada la parte más alta de la médula cervical. Sin embargo, la demostración de esta acción bulbar se debe a los experimentos de J.J. LEGALLOIS realizados en 1812.

Durante los 150 años siguientes, numerosos investigadores informaron sobre la localización detallada de las neuronas implicadas en el control de la respiración, estudiando asimismo su interacción. Entre ellos destacan M. MARCKWALD y K. KRONECKER quienes, en 1880, distinguieron entre neuronas inspiratorias y espiratorias.

También fué importante la aportación de E. HERING y J. BREUER, quienes en 1868, mediante su célebre experimento, demostraron la interacción entre los impulsos generados en los centros respiratorios y la respuesta originada en el órgano final ( los pulmones).

T. LUMSDEN en 1923 describió y denominó los centros neumotáxicos y apnéuticos pontinos, introduciendo asimismo el concepto de un mecanismo interno de retroacción mediante el cual, se inhibiría la inspiración tónica al final de la inspiración.

Clásicamente se describieron tres estructuras anatómica y funcionalmente distintas: centro neumotáxico protuberancial (CNP), centro apneústico protuberancial (CAP), y a nivel bulbar, los núcleos respiratorio dorsal bulbar del fascículo solitario (NRDFS) y respiratorio ventral del bulbo (NRV).

R.F. PITTS, en 1939, describió la localización anatómica del solapamiento entre las neuronas inspiratorias y espiratorias de la médula, eliminando toda idea sobre centros separados. En los años siguientes los estudios sobre la ritmicidad respiratoria siguieron diferentes vías que condujeron además a teorías contrapuestas.

Así, H.E. HOFF, en 1949, aportó pruebas acerca del origen medular del ritmo respiratorio, en tanto que S.C. WANG en 1957, insistió declarar al centro apneústico pontino como el originario del mismo, y la existencia de una

inhibición rítmica por parte del nervio vago y del centro neumotáxico.

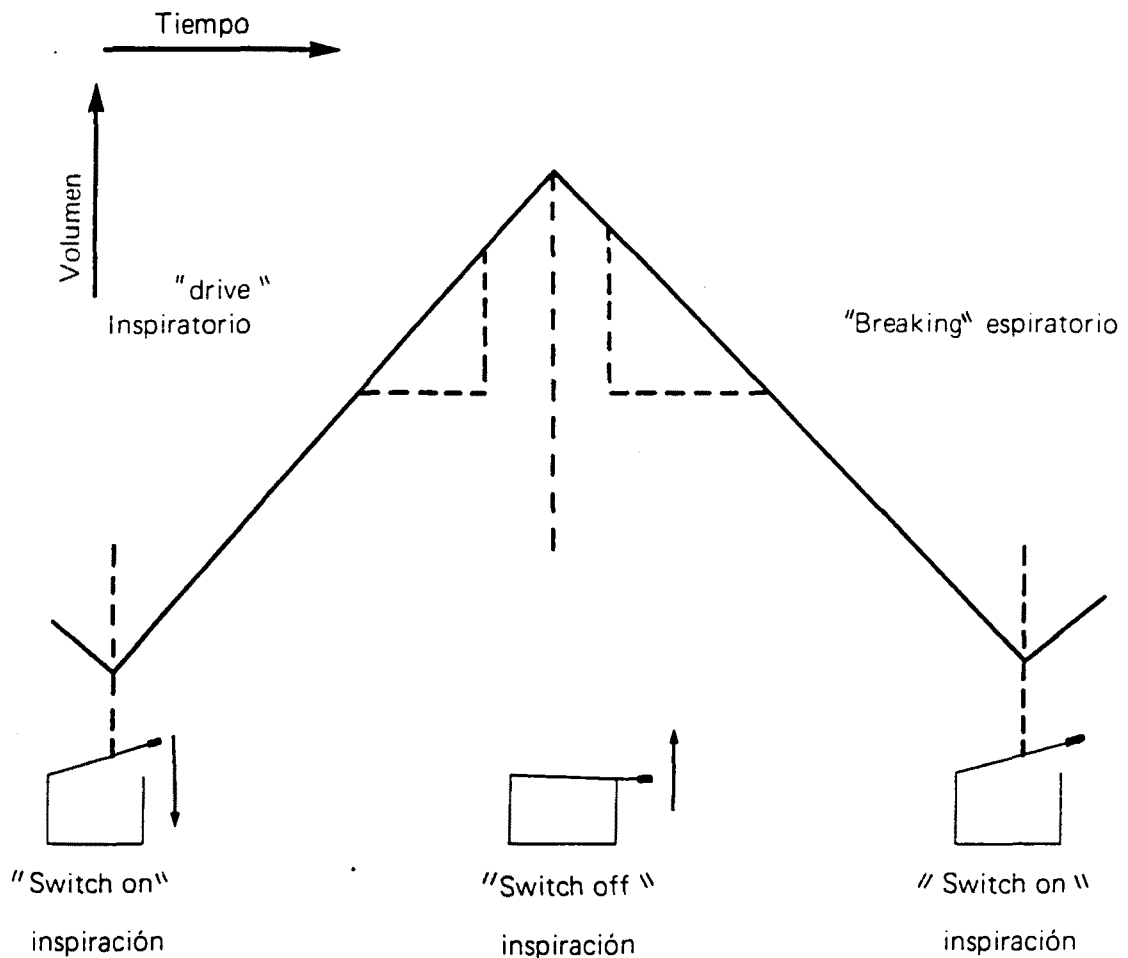
A este período morfológico le sigue un período funcional en el estudio de los mecanismos de control de la ventilación. C. von EULER, en 1973, desarrolló un modelo que cambiaría desde entonces la orientación de todos los estudios, dirigido hacia el resultado final: la ventilación. Demostró la combinación de la actividad central inspiratoria y la vagal, introduciendo el concepto de "off-switch" o "freno inspiratorio", vehiculado a través de los estímulos aferentes de los receptores de estiramiento pulmonares.

El esquema desarrollado por C.von EULER y la escuela sueca a partir de 1973, sería semejante a un circuito cerrado de conexión - desconexión ( switch on - switch off), en el cual, las neuronas inspiratorias, tras recibir unos impulsos excitatorios, iniciarían la inspiración ( switch on). Esto daría lugar a un volumen corriente inspiratorio (  $V_c$ ), generado durante un tiempo determinado, tiempo inspiratorio (  $T_i$ ).La activación de los reflejos de distensión pulmonar, al conseguirse un volumen corriente determinado, darían lugar a la inhibición de la inspiración ( switch off), iniciándose la fase espiratoria. Los mecanorreceptores, estimulados al producirse la deflagación pulmonar, serían los encargados de producir los impulsos excitatorios a las neuronas inspiratorias, reiniciándose de nuevo el ciclo respiratorio ( Fig. 3).

De este análisis de los mecanismos de regulación de la respiración, se

desprendería que la ventilación sería un proceso que podría dividirse en tres fases:

- 1.- generación de una actividad inspiratoria dependiente de la descarga del centro inspiratorio.
- 2.- terminación de la inspiración por un mecanismo reflejo de interrupción.
- 3.- espiración.



**Fig.3 .- Componentes del ciclo respiratorio ideal. Esquema diseñado por JE REMMERS basándose en la teoría de los cambios de excitabilidad ciclicos inspiratorios de C von Euler. Las líneas verticales discontinuas indican que la fase de transición inspiración - espiración - inspiración, coincide con la conexión y desconexión de las neuronas inspiratorias. La pendiente del espirograma durante la inspiración caracteriza el "drive" o impulso inspiratorio; la pendiente durante la espiración es una función de los mecanismos que reducen el flujo espiratorio. ( Tomado de JE REMMERS, Chest 70(1):134-137, 1976)**

Esta teoría cambiaría por completo la orientación de las investigaciones en torno al origen de la ritmicidad respiratoria. Así, N.S. CHERNIACK, también en 1973, demostró ya la interacción del volumen corriente con el patrón ventilatorio. Posteriormente, E. D'ANGELO y E. AGOSTINI, en 1975, estudiaron las influencias de la actividad vagal sobre la duración de la inspiración, distinguiendo entre la actividad "fásica" vagal, debida a los receptores lentos de estiramiento pulmonar, de la "tónica", en relación al volumen espiratorio final, demostrando que ambas jugaban un importante papel en la duración del tiempo inspiratorio ( $T_i$ ) y del tiempo espiratorio ( $T_e$ ).

Pero seguramente quien marcaría el inicio de una nueva línea de investigación, en 1973, sería M.M. GRUNSTEIN el cual, consideró que la medida de la presión ejercida al ocluir la vía aérea, al final de la espiración, sería un fiel reflejo de la presión desarrollada por los músculos respiratorios, y por tanto, un buen índice del esfuerzo inspiratorio. Al realizarla al final de la espiración, la medición era a capacidad residual funcional, momento en el cual el retroceso elástico del sistema respiratorio es cero. Además, se basaba en la idea de que al no haber flujo inspiratorio, el cambio de volumen pulmonar durante este período era prácticamente nulo, y por ello, no habría influencia de la resistencia ni de la elasticidad pulmonares, siendo este el primer paso para cuantificar la transformación de la descarga neuro.muscular respiratoria en ventilación.

El desarrollo de esta idea inicial fué llevado a cabo por W. WHITELAW,

J.PH. DERENNE Y J. MILIC-EMILIC, de la escuela de Montreal, en 1975, al demostrar la utilidad de la presión de oclusión traqueal ejercida en la primera décima de segundo (P 0.1), ya que con ello, además de obviar los factores antes mencionados, eliminaban tres factores más que influían de una manera muy significativa en la validez de la medición: 1) el reconocimiento cortical a la oclusión, 2) la eliminación de los reflejos vía vagal, al no haber todavía alargamiento muscular ni insuflación pulmonar, y 3) la mediación química; además, al realizarse al inicio de la inspiración, se realiza en condiciones isométricas. Este parámetro se considera actualmente el más fidedigno de la respuesta muscular respiratoria.

Un año después, en 1976, M.M. GRUNSTEIN y J. MILIC-EMILI, desarrollando todos estos estudios previos, y basándose principalmente en las ya demostradas influencias vagales en el control respiratorio, descompusieron la ecuación de la ventilación, clásicamente establecida como ventilación igual a volumen corriente por la frecuencia respiratoria ( en base al tiempo total del ciclo respiratorio):

$$V_e = V_c \times f$$

en la ecuación:

$$V_e = V_c/T_i \times T_i/T_{tot}$$

en donde el primer parámetro sería el denominado Flujo inspiratorio medio (  $FI_{Med} = V_c/T_i$ ), y representaría la transformación mecánica del impulso



inspiratorio central, siendo una expresión del estímulo inspiratorio, "inspiratory drive", en tanto que el segundo ( $T_i/T_{Tot}$ ), sería un índice puro del tiempo respiratorio efectivo, "respiratory timing".

La introducción de estos dos componentes de la ventilación, "timing" y "drive", cambiaría por completo de nuevo la orientación de los estudios sobre la transmisión neuronal respiratoria, e incluso, los conceptos a nivel de fisiología respiratoria.

La demostración de la importancia vagal sobre el control de la respiración, avalada por todos los estudios precedentes, el hecho de la imposibilidad de demostrar la existencia y la localización de unas "células marcapasos", debido a la complejidad de las estructuras nerviosas del tronco cerebral, así como la controversia suscitada por los distintos modelos desarrollados, ha originado que este campo sea todavía muy oscuro y el origen de la ritmicidad respiratoria actualmente desconocido.

Las hipótesis actuales han originado un retorno inesperado al modelo de S. RAMON y CAJAL, datado en 1909, restableciendo la primacía al bulbo y sobre todo al núcleo respiratorio dorsal bulbar del fascículo solitario (NRDFS), ya que actualmente no existe evidencia del centro apnéustico (CA) y el centro neumotáxico protuberancial (CNP) parece tener solo una función moduladora. Por lo contrario, los centros respiratorios bulbares, interconectados a través de la línea media y coordinando la respiración de los dos hemisferios, se

consideran de nuevo el generador central esencial de la ritmicidad respiratoria, siendo el NRDFS el receptor de las aferencias vagales, las cuales las transmitiría al CNP, a través del cual controlaría las motoneuronas diafragmáticas y el NRV.

### **I.3 METODOS DE ESTUDIO**

Los métodos para el estudio del trabajo respiratorio utilizados a lo largo de la Historia han sido amplios y variados, habiéndose enfocado desde distintos aspectos de la fisiopatología respiratoria, debido a la gran complejidad que ello conlleva y fruto de la gran cantidad de factores que pueden influir en cada uno de los aspectos del acto de la respiración.

Así, ha sido estudiado desde el punto de vista de la exploración física y los estudios clínicos complementarios, incluidos los factores psicológicos; desde el punto de vista neurológico, abarcando un amplio abanico de posibilidades, desde los centros respiratorios a los sistemas neuromusculares, pasando por todos los arcos reflejos existentes; se han realizado investigaciones desde un enfoque humoral, fundamentados en los cambios que pueden ocurrir en los gases sanguíneos, y que han dado origen a múltiples estudios de estimulación química, bien mediante generación de hipoxia, hipercapnia o ambas a la vez; existe también un amplio campo de investigación a nivel muscular, que ha originado estudios desde electromiográficos a enzimáticos, pasando por la generación de sobrecargas mecánicas y estimulaciones nerviosas a distintos niveles.

### **I.3.1. ANALISIS CLINICO.**

El primer método de estudio de que se dispone en los pacientes con obstrucción de vías aéreas superiores, fundamentalmente Estenosis Laringo-Traqueales secundarias a lesiones inflamatorias o cicatriciales, de carácter benigno, o tumorales, de carácter maligno, es la propia exploración física e historial clínico del paciente.

Para que una lesión estenosante traqueal sea sintomática, el calibre de la luz traqueal debe quedar reducido a unos 5 - 6 mm., de aquí que desde el inicio de la causa desencadenante hasta el diagnóstico, habrá pasado una cantidad de tiempo variable en función de cada paciente.

En el caso de lesiones inflamatorias y cicatriciales, la historia clínica del paciente aportará el antecedente de necesidad de ventilación asistida bajo intubación oro o nasotraqueal más o menos prolongada, e incluso la realización de una traqueotomía previa, siendo estos factores la principal causa de aparición de estenosis laringo.traqueales.

A pesar de la aparición de nuevos materiales empleados para la fabricación de tubos endotraqueales, y de la introducción de manguitos de baja presión, sigue presentándose este tipo de patología en nuestros hospitales.

A. CANTO, en 1988, documenta las causas de aparición de reacción

inflamatoria a nivel traqueal, las cuales son múltiples y variadas; así, la necesidad de ventilación con presión positiva, el tipo de tubo endotraqueal utilizado, el tiempo de intubación, la realización de maniobras traumáticas en la intubación o una traqueotomía alta o estrecha, el mantenimiento del balón del tubo muy hinchado, el roce de la punta de la cánula o la realización de aspiraciones endotraqueales traumáticas, o bien factores inherentes al propio paciente como la presentación de una mala compliancia pulmonar, episodios de hipotensión arterial, infección del árbol traqueo.bronquial, la necesidad de tratamiento con corticoides o la presencia de malnutrición, así como la idiosincrasia del propio paciente, pueden llevar a la aparición de este cuadro clínico.

P.YOUNG-BEYER, en 1988, describe la clínica en función del calibre traqueal y llega a la conclusión que, cuando dicho calibre ha disminuido lo suficiente como para dificultar la entrada al flujo aéreo o la expulsión de secreciones, suele iniciarse, de una manera más o menos brusca, disnea, que puede acompañarse de estridor si el calibre traqueal es de 4 mm. o menos, apareciendo progresivamente tiraje intercostal y de la musculatura accesoria supraclavicular, presentando el paciente un aumento del trabajo respiratorio y un importante estado de ansiedad, debido, por un lado, al stress que esta situación conlleva, y por otro, a su situación de insuficiencia respiratoria, siendo este cuadro similar, tanto para la patología inflamatoria como tumoral.

CAMPELL E.J., en 1963, desde el punto de vista clínico, imbrincó la

sintomatología clínica con los aspectos psicológicos que implicaba, sugiriendo que la sensación disneica, subjetiva y difícil de definir, aparecería cuando se obtuviese un resultado inadecuado ( volumen inspirado insuficiente), para un ejercicio muscular determinado. La presencia de disnea implica pues, la existencia de un aumento del trabajo muscular de la respiración, aumentando el grado de la misma en función de la intensidad de la descarga neuromuscular y de la fuerza generada por los músculos respiratorios en cada ciclo respiratorio.

Las principales pruebas complementarias en el estudio clínico de este tipo de pacientes serán las Pruebas Funcionales Respiratorias, mediante las cuales se puede identificar la existencia de una función pulmonar anómala.

Este tipo de pruebas aporta mediciones objetivas estandarizadas, que permiten cuantificar el grado de disfunción respiratoria, y se dividen en dos grupos fundamentales:

a) las que detectan anomalías en el intercambio gaseoso, siendo la principal de ellas la Gasometría Arterial, técnica desarrollada a partir de los estudios de L.C. CLARK en 1953 sobre polarografía, que dio origen a una de las bases en el estudio de cualquier alteración respiratoria, pudiendo decirse que su conocimiento es vital actualmente en muchísimos pacientes y que los avances al respecto lo han hecho muy accesible y de una gran fiabilidad.

b) las que están en relación con la función mecánica ventilatoria de los

pulmones y de la caja torácica, siendo la principal de estas la Espirometría Clínica, introducida en 1846 por J. HUTCHINSON, el cual, mediante el aparato por él mismo diseñado, definió, en un estudio sobre 2.000 pacientes a los que midió el volumen inspirado y espirado, el Volumen Corriente, y la Capacidad Vital, definida como el volumen máximo medido después de una inspiración profunda y máxima seguido de una espiración completa. Este autor también demostró que la talla está en relación directa al volumen máximo espirado.

En los últimos 150 años, las numerosas investigaciones en estos campos han permitido aumentar el número y la fiabilidad de las pruebas respiratorias, siendo en 1973 cuando R.D. MILLER evaluó, mediante curvas de flujo.volumen, los distintos patrones característicos de obstrucción de vía aérea superior, en función de su localización y naturaleza.

La principal prueba de laboratorio será pues la Gasometría Arterial, que nos orientará sobre el grado de compromiso respiratorio. Cuando la luz traqueal es aproximadamente de 4 mm. aparecerá hipercapnia y/o hipoxia.

En cuanto a las pruebas funcionales respiratorias, la Curva flujo.volumen será la más diagnóstica para este tipo de pacientes.

No debemos olvidar toda una serie de pruebas complementarias necesarias para poder llegar a un diagnóstico claro y preciso de la localización de la lesión, como son la fibroscopia y las tomografías laringo.traqueales, si bien estas

pruebas nos informarán más de la alteración anatómica que del funcionalismo respiratorio real del paciente.

### **I.3.2 METODOS DE ESTIMULACION.**

El conocimiento fundamentado en la experiencia clínica, de que el trabajo respiratorio variaba en relación a la aparición de Hipoxémia o Hipercápnia, hizo que numerosos investigadores dirigieran sus estudios, tanto clínicos como experimentales, al análisis de la respuesta que originaban uno u otro, o ambos a la vez, utilizando para ello diferentes métodos de estimulación.

Si bien a nivel experimental estos métodos se han demostrado útiles, y han permitido importantes avances en el conocimiento de la fisiopatología respiratoria, a nivel clínico no son reproducibles, en primer lugar, por el peligro que conllevan, y en segundo lugar, por las interacciones que a nivel humoral se producirán, lo que inválida la mayoría de estos métodos para la investigación clínica.

Tradicionalmente, el estudio de la sensibilidad del sistema regulador de la respiración al anhídrido carbónico ( $\text{CO}_2$ ), ha sido el método más ampliamente difundido, basándose en la respuesta ventilatoria a diferentes niveles de  $\text{CO}_2$ , debido a la relación prácticamente lineal encontrada en todos los estudios entre ventilación total o alveolar y la presión arterial de  $\text{CO}_2$  ( $\text{Pa CO}_2$ ).

Ha sido uno de los métodos más utilizados, pero tiene el inconveniente de que deben añadirse porcentajes suplementarios de oxígeno al aire inspirado, por lo que la respuesta no es la misma que en situación de normoxia. El aumento de  $\text{CO}_2$  además de estimular los quimiorreceptores, aumenta la perfusión cerebral y altera el pH del líquido cefalorraquídeo y del parénquima cerebral, por lo que los resultados se hallan artefactuados.

D.L.READ, en 1967, introdujo el método de Reinhalación de  $\text{CO}_2$ , actualmente el más utilizado, en el cual se hace respirar al sujeto durante 4 - 6 minutos un balón con una mezcla de  $\text{CO}_2$  al 7% y  $\text{O}_2$  al 93 %, obteniéndose a los 15 - 30 segundos un equilibrio entre el  $\text{CO}_2$  de la sangre, los alvéolos y el balón. Desde ese momento la presión de  $\text{CO}_2$  aumenta uniformemente en todos los compartimientos del sistema 6 mm. Hg. por minuto, y la ventilación aumenta linealmente con la  $\text{Pa CO}_2$ .

Este método tiene la ventaja de que la fuente de  $\text{CO}_2$  es la producción metabólica endógena, y por tanto la reacción ventilatoria no modifica la  $\text{Pa CO}_2$ ; la ventilación se hace "inútil" puesto que no "bombea"  $\text{CO}_2$  del organismo. Se obtiene así un sistema abierto, en el que la ventilación depende de la  $\text{Pa CO}_2$  y ésta última es independiente de la ventilación.

Sin embargo, tiene el inconveniente de estudiar el sistema en condiciones transicionales y no estables. Ello ha hecho que a nivel clínico se haya ido abandonando, aunque no así a nivel experimental, ya que al ampliar el registro



de las curvas de presión traqueal y volúmenes y flujos medidos mediante neumotacógrafo, es un buen método para el estudio del impulso inspiratorio.

N.S. CHERNIACK, en 1973, ya utilizó este método para el estudio de los reflejos respiratorios mediados vía vagal, demostrando que éstos interferirían con el estímulo químico en la determinación de la actividad respiratoria. M. GLOGOWSKA en 1975, continuando con estos estudios, demostró que tras realización de vagotomía en conejos, persistía la mediación química del CO<sub>2</sub>.

H.GAUTIER, en el mismo año, demostró, en gatos, que bajo estas circunstancias de vagotomía y reinhalación de CO<sub>2</sub>, existía un acortamiento del tiempo inspiratorio. Serían los primeros estudios sobre la influencia del nivel de CO<sub>2</sub> sobre los tiempos respiratorios y la influencia vagal sobre ellos ejercida.

Otro enfoque de la influencia del CO<sub>2</sub> sobre el sistema respiratorio lo introduciría M.D. ALTOSE en 1975, el cual, en estudios realizados en perros, en los que realizaba reinhalación de CO<sub>2</sub> junto con la aplicación de resistencias inspiratorias, demostró un aumento de la actividad electromiográfica del músculo Diafragma mediante este método, estudios corroborados posteriormente por M. LOPATA en 1977, en humanos.

E. LUNTEREN en 1984, utilizando este método en estudios realizados sobre los distintos músculos respiratorios en el perro, demostró diferencias

eléctricas y mecánicas entre los diferentes músculos, corroborando que era un buen método de estudio del trabajo respiratorio a nivel experimental.

Los estudios basados en la respuesta ventilatoria a la Hipoxia también han sido múltiples y variados, desde los métodos de respiración única a los de generación de hipoxia progresiva, pasando por los de reinspiración progresiva de CO<sub>2</sub> hipóxica, si bien este tipo de pruebas está poco estandarizado y no son homologables por lo que ha disminuido su interés a nivel experimental, en tanto que nivel clínico, los peligros que conllevan, las hacen inviables, estando prácticamente abandonadas.

### **I.3.3 RESPUESTA VENTILATORIA A CARGAS MECANICAS.**

Otro tipo de investigaciones desarrollado por muy diversos autores en el estudio de la mecánica respiratoria, es la introducción de Sobrecargas.

El sistema respiratorio dispone de distintos mecanismos que mantienen la ventilación frente a diversas situaciones de sobrecarga del sistema.

J.H. DERENNE, en 1978, demostró que estos mecanismos podían actuar de tres formas:

- 1.- Elevando la impedancia interna del sistema respiratorio, de manera que durante la contracción de los músculos respiratorios, el sistema sería capaz de

desarrollar una respuesta frente al aumento de la carga.

2.- Aumentando los reflejos originados en los músculos sobrecargados, y conducidos éstos a través de la vía espinal y de las aferentes vagales, se induciría un incremento de la descarga central inspiratoria.

3.- La estimulación de receptores intrapulmonares induciría reflejos que alterarían el ciclo respiratorio a nivel del "timing", prolongando el tiempo inspiratorio más que el tiempo espiratorio.

Se han desarrollado dos tipos de cargas o impedancias, que pretenden provocar respuestas ventilatorias a través de alguno de los mecanismos anteriormente descritos, y que son las cargas Elásticas y las cargas Resistivas.

E.J. CAMBELL, en 1964, introdujo las Sobrecargas Elásticas. En ellas se intercalaban bolsas con varios litros de capacidad que inducirían alteraciones en el patrón ventilatorio.

M. YOUNES siguiendo en esta línea de investigación, en 1973, demostró que la adaptación a este tipo de carga en animales anestesiados era rápida y progresiva, y que estaba en relación a un aumento de la elastancia pulmomar.

J. MILIC-EMILI, en 1970, introdujo el otro tipo de Sobrecargas, las Resistivas, las cuales, por sí mismas, inducirían cambios en la relación longitud-tensión de los músculos respiratorios, alterando las propiedades mecánicas del sistema. Los estudios los realizaba en humanos, tanto conscientes como

anestesiados, demostrando que durante la situación de anestesia, no había un aumento compensatorio de la estimulación nerviosa central, encontrando eso sí, un alargamiento del tiempo inspiratorio, mediado probablemente por vía vagal.

J. SAVOY, en 1982, tras estudios en perros, y al contrario que la mayoría de autores, no encontró mediación vagal en las respuestas a este tipo de sobrecarga, sobre todo durante la oclusión traqueal.

M. LOPATA, en 1977, demostró que bajo estas condiciones, la respuesta a la reinhalación de CO<sub>2</sub> estaba deprimida, introduciendo además en el estudio el registro de la P 0.1, parámetro ya comentado anteriormente como una medida fidedigna de la presión generada por los músculos respiratorios, y demostrando que esta medición también reflejaba la actividad muscular bajo estas circunstancias de sobrecarga inspiratoria más reinspiración de CO<sub>2</sub>, y por tanto permitía el estudio del funcionalismo muscular respiratorio. Siguiendo en esta línea de investigación, en 1983, demostró el papel principal que ejerce el músculo Diafragma al ser sometido a sobrecarga inspiratoria, en tanto que los músculos Intercostales parecen ejercer un papel secundario.

L. ZOCCHI, en 1984, demostró que tras la instauración de resistencia, los músculos respiratorios ejercen una fuerza mayor si la velocidad de acortamiento se reduce, es decir, si se produce un acortamiento del Ti.

T.K.ALDRICH en 1985, introduciendo un enfoque algo diferente, estudió

no sólo el trabajo respiratorio que representaba una sobrecarga inspiratoria, si no que fué más allá, y mantuvo durante períodos prolongados resistencias inspiratorias en conejos anestesiados, consiguiendo inducir fatiga muscular diafragmática ( FMD), parcialmente reversible. Fenómeno que también consiguió reproducir M.B HERSHENSON en 1989 en humanos.

Existe sin embargo una gran controversia respecto a este tema, ya que mientras los estudiosos de la fisiopatología respiratoria consideran posible la existencia de fatiga muscular respiratoria ( FMR) tanto clínica como experimental, los neurólogos dedicados a la electromiografía, consideran que esta podría ser reproducible a nivel experimental, pero que como entidad clínica no existiría.

Existen pues, numerosos estudios y referencias bibliográficas tanto a favor como en contra de esta teoría.

#### **1.3.4 ELECTROMIOGRAFIA.**

El hecho de la utilización de la electromiografía como método de estudio se debe a que, tal como demostró B. BIGLAND-RITCHIE en 1974, es una medida de la actividad eléctrica del músculo, la cual es consecuencia de la función metabólica muscular. El metabolismo muscular está relacionado con la fuerza de contracción o actividad mecánica, que a su vez depende de la relación longitud-tensión de los músculos en reposo.

Este mismo autor, en 1979, demostró que, en condiciones fijas ( standard) de registro, la amplitud del electromiograma ( EMG) depende del número de fibras que se contraen y de la frecuencia a la que lo hacen, así como del potencial de acción de las fibras musculares y del grado de sincronismo entre ellas, así como del sistema de registro utilizado. Dicho registro puede obtenerse, en los diferentes músculos respiratorios, colocando agujas directamente en ellos ( sistema que permite la medición eléctrica de una pequeña porción muscular), o indirectamente, mediante electrodos de superficie implantados en el músculo o a nivel de esófago ( estos dos últimos sistemas miden una mayor superficie muscular, que se halla en función del tamaño del músculo).

La relación del EMG de los músculos respiratorios y sus efectos mecánicos, por las características peculiares de este grupo muscular, ya mencionadas al principio de esta introducción, dependerá de varios factores, destacando entre ellos el volumen pulmonar y la configuración de la caja torácica.

Esta técnica de registro fué introducida por primera vez, a nivel de los músculos respiratorios, por H.J. NEIPORENT en 1956 para el estudio de la función respiratoria. Posteriormente, B.R. FINK en 1962, en pacientes anestesiados, demostró que era una buena monitorización de la ventilación.

Un avance importante lo realizaron M. LOPATA en 1976 y posteriormente T.W. SCHEITZER en 1979, los cuales mediante un electrodo esofágico, también en humanos, demostraron que era posible este tipo de registro, que era

de gran calidad y evitaba el problema de la inserción de las agujas, y que además era de una gran utilidad en el estudio de la regulación de la ventilación.

E.N. BRUCE, en estudios en conejos, en 1977, introdujo mediante filtración y digitalización del registro electromiográfico, la eliminación de artefactos, principalmente del electrocardiograma, lo que facilitó y permitió la generalización de esta técnica para el estudio de la función respiratoria.

Esta mejoría en el registro permitió que C.S. ROUSSOS y P.T. MACKLEM, que en 1977 habían demostrado la existencia de fatiga muscular diafragmática en el hombre, mediante el registro de presión transdiafragmática ( Pdi), a la que definieron como imposibilidad del mantenimiento de dicha presión, pudieran también demostrarlo electromiográficamente en 1979.

Este mismo año, A.C. BRYAN y N. MULLER demostraron, también mediante esta técnica, la existencia de fatiga muscular diafragmática en recién nacidos.

Prosiguieron los estudios orientados ya a la búsqueda de fatiga muscular respiratoria, siendo D. GROSS, en 1981, al estudiar el espectro del EMG diafragmático, quien describió por primera vez el espectro secuencial del EMG, demostrando además, que la relación entre altas y bajas frecuencias ( H/L) estaba en relación con la fuerza generada.

Posteriormente, F. BELLEMARE y A. GRASSINO, en 1982, evaluaron la fatiga muscular diafragmática en base a estos parámetros, concluyendo que éstos se hallan en relación a los cambios metabólicos que se producían en el músculo.

Así mismo, J. MOXHAM, también en 1982, diferenció claramente la fatiga de altas frecuencias, recuperable rápidamente, de la de bajas frecuencias, que persistiría largo tiempo. Durante ese mismo año, A. de TROYER demostró también mediante registro EMG, la activación de los músculos Intercostales durante el esfuerzo en humanos.

A nivel experimental, en 1984, A.R. BAZZY, consiguió producir y registrar electromiográficamente, fatiga muscular diafragmática en ovejas despiertas.

S. LEVINE, en 1987, con una mejoría de la técnica y del registro, consiguió predecir signos electromiográficos de fatiga muscular diafragmática.

Este mismo año, T.A. ALDRICH, demostró la existencia de fatiga diafragmática de transmisión en el conejo, tras instauración de resistencia inspiratoria prolongada, con caída de la presión transdiafragmática y de amplitud del EMG diafragmático.

También en 1987, F. BELLEMARE, mediante registro EMG de los músculos Diafragma e Intercostal, demostró una alternancia de ambos tras la



presentación de fatiga muscular, como medida compensatoria del sistema. Hechos que fueron confirmados en 1988 por F.W. FITTING.

Así mismo, G.D. DARIAN, en 1989, mediante el estudio cualitativo y cuantitativo del registro EMG, en situación de hipoxia progresiva, de las porciones vertebro.lumbar y costal del Diafragma y del músculo Intercostal, demostró una activación diferente para los tres, lo que le permitió aseverar el distinto incremento que existe en los diferentes músculos inspiratorios durante la generación de aumento del trabajo respiratorio que representa la presencia de hipoxemia.

Otro importante índice en el estudio electromiográfico es la amplitud del EMG en relación al Tiempo inspiratorio ( EMG/Ti), introducido por primera vez por F.L. ELDRIDGE en 1975. Posteriormente, M. LOPATA, en 1977, demuestra que es la mejor relación para evaluar en el tiempo la conducción nerviosa; P. LYNNE-DAVIES, en 1979, considera el significado de dicha relación similar al del Flujo medio inspiratorio ( FL Med), siendo indicativos ambos de la transformación del impulso nervioso central. A.G. BRICE, en 1990, demuestra que es un buen índice para el estudio de la respuesta muscular a un tipo determinado de sobrecarga.

Por último, E. van LUNTEREN, en 1984, estudia el porcentaje de depresión de los músculos respiratorios debido al efecto del control fásico vagal en relación con la variación de volumen, que denomina porcentaje ( %) de

Inhibición del EMG, relacionando la amplitud del EMG en condiciones basales del músculo a estudiar, con la amplitud durante la Oclusión traqueal mediante la fórmula:

$$\% \text{ Inhibición} = [(EMG \text{ oclusión} - EMG \text{ previo})/EMG \text{ oclusión}] \times 100.$$

Este autor, comparando los efectos de la variación de volumen sobre los músculos supraglóticos y el músculo Diafragma, demuestra una mayor depresión, y por tanto una mayor modulación vagal, a nivel de los músculos supraglóticos que sobre el músculo Diafragma, que parece poco afectado.

Vemos pues, que la electromiografía es un buen método para el estudio del comportamiento de los diferentes músculos respiratorios en las distintas circunstancias en los que pueden ser estudiados, bien sea mediante estimulaciones químicas, como la hipoxia o la hipercapnia, bien mediante sobrecargas resistivas, y que incluso ha permitido llegar al diagnóstico no sólo de signos premonitorios de fatiga muscular respiratoria, sino de fatiga en sí misma, de estos grupos musculares.

### **I.3.5 ANALISIS DE MEDICIONES Y REGISTROS**

A partir de la existencia de pneumotacógrafos, aparatos que permiten medir los flujos aéreos, y a partir de ello, el volumen por integración de la señal del flujo, los estudios de la función respiratoria se han basado en la valoración de los parámetros registrados, los cuales han ido evolucionando en el tiempo,

conforme ha ido mejorando la técnica, y se ha podido pasar del registro inicial del volumen corriente y la presión en boca, a toda una batería de pruebas funcionales sofisticadas, así como ha ido incrementándose el número de relaciones e índices, los cuales serían indicativos del trabajo generado por el sistema respiratorio e incluso del fracaso del mismo, de manera que, actualmente, es posible realizar diagnósticos de múltiples patologías respiratorias.

Como se ha mencionado en apartados anteriores, la descomposición de la frecuencia respiratoria en función de la duración del tiempo inspiratorio, tiempo espiratorio y tiempo total del ciclo respiratorio, introducida por E. von EULER y la escuela sueca en 1973, a partir del avance en estos registros, permitió valorar, de manera separada, la duración de los distintos tiempos así como las variaciones que sobre el volumen corriente pudiesen presentarse en función de la duración de los mismos, y la diferente acción neural implicada.

J. MILIC-EMILI y la escuela de Montreal, en 1976, basándose en estas diferencias fisiológicas de los Tiempos Respiratorios, pudieron descomponer la fórmula de la ventilación en dos nuevos índices ( $V_c/T_i$ ) y ( $T_i/TT_{Tot}$ ), como ya se ha mencionado anteriormente, considerando el primero de ellos como el resultado del mecanismo impulsor o "driving mechanism", y al segundo, el que lo conectaría y desconectaría cíclicamente, y que sería el "timing mechanism", dando lugar a un nuevo patrón ventilatorio, en el cual se han basado todos los estudios posteriores.

F. BELLEMARE Y A. GRASSINO en 1982, consideraron la relación  $T_i/TT_{Tot}$ , tiempo durante el cual el músculo Diafragma genera tensión, como un buen índice de la capacidad de trabajo respiratorio a desarrollar, al considerar que existirá un tiempo límite, a partir del cual, los músculos respiratorios serán incapaces de mantener la tensión y la fuerza necesarias para generar una presión transdiafragmática efectiva, llegando a demostrar que las variaciones de este índice serían signo de fatiga muscular respiratoria.

Conclusión a la que también llega ese mismo año C. ROUSSOS, al considerar que el acortamiento del tiempo de contracción del Diafragma, que tendría lugar al aumentar la antes mencionada relación ( $T_i/TT_{Tot}$ ), para mantener su efectividad, conllevaría una disminución del flujo sanguíneo del músculo, y por tanto, a la larga, aparición de fracaso del mismo.

Posteriormente, F.D. McCOOL, en 1986, siguiendo en esta línea de investigación, demostró en humanos sometidos a sobrecargas respiratorias, que estas teorías eran ciertas.

Otro apartado importante entre los registros posibles del aparato respiratorio ha sido la medición de las distintas Presiones que se generan.

Inicialmente solo fué posible registrar la presión a nivel de boca o tráquea. Posteriormente la confirmación de la P 0.1 ( presión traqueal generada en la primera décima de segundo durante la oclusión traqueal completa), como un

buen índice del impulso inspiratorio, realizado como se ha comentado anteriormente por W. WHITELOW en 1975, haría que esta medición se introdujera en la mayoría de los estudios de funcionalismo respiratorio, siendo considerado actualmente como el parámetro más fidedigno para el estudio del impulso central inspiratorio.

En una corriente periódica, la relación existente entre variación de presión y variación de flujo no tiene el significado de resistencia, ya que la presión depende también de la distensión y aceleración. Además, debido al desfase entre flujo y presión, esta relación no es constante, sino que cambia en el tiempo y de forma variable, según la frecuencia.

La variación de la presión en relación al cambio de volumen en el sistema respiratorio se denomina Elastancia pulmonar.

P. LYNNE-DAVIES en 1971, relacionó la presión traqueal durante oclusión completa con el volumen corriente generado en el ciclo respiratorio previo ( $P_t$  Ocl./ $V_c$ ), como expresión de la Elastancia pulmonar Efectiva.

El valor de dicho parámetro viene determinado por la relación fuerza/longitud de los músculos respiratorios y su geometría, los reflejos originados en los pulmones y en los tendones y por la propia elastancia del sistema. La fórmula antes mencionada integra todos estos componentes.

Posteriormente, M. YOUNES y J. MILIC-EMILI, en 1973, en gatos, demostraron que el incremento de este parámetro incrementaba la habilidad del sistema para hacer frente a resistencias mecánicas, siendo un mecanismo de compensación que aumentaba la efectividad. L. ZOCCHI, en 1984, también en gatos, llegó a la conclusión que la estabilidad del trabajo respiratorio provenía del incremento de la elastancia. J.P. DERENNE, en 1976, llegó a las mismas conclusiones en el hombre anestesiado.

N.M. SIAFAKAS y la escuela de Montreal, en 1983, demostraron que sería un buen índice de la actividad inspiratoria central, considerándose desde entonces una importante relación para el estudio del control de la respiración.

Las relaciones entre la presión y las tres magnitudes, volumen, flujo y aceleración, vienen definidas a nivel del sistema respiratorio como Impedancia.

J.P. DERENNE, en 1976, relacionó la presión de oclusión realizada en la primera décima de segundo ( $P_{0.1}$ ), con el flujo medio inspiratorio ( $V_c/T_i$ ), denominándolo Impedancia Inspiratoria Efectiva, y considerándolo como un sinónimo de la carga a la que se vería sometido el sistema respiratorio.

C.P. CRIÉE, en 1982, demostró, en el hombre, que este parámetro era un buen índice para evaluar el incremento de sobrecarga mecánica, corroborándolo posteriormente J.M. MARIN ( tesis doctoral) y M. HERRERA , en 1985, demostrando así mismo este último autor, que también era un buen índice

predictivo de incoordinación o asincronía toraco.abdominal, y por tanto, premonitorio del fracaso del sistema, motivo por el cual, este parámetro ha sido introducido en numerosos estudios sobre producción de fatiga muscular respiratoria.

W.A. ZIN y J. MILIC-EMILI, de la escuela de Montreal, en 1982, consiguieron perfeccionar el método al obtener mediciones de la impedancia inspiratoria efectiva activa, índice de carga mecánica que consideran que estaría en relación a las modificaciones que se producen en las propiedades de fuerza/longitud de la elastancia pulmonar y resistencia al flujo durante la contracción agonista de los músculos respiratorios, diferenciándola de la de la pasiva, a la que consideran como la carga mecánica intrínseca generada por el propio sistema, siendo otro de los registros utilizados con relativa frecuencia desde entonces.

Otro de los registros de presión más ampliamente difundido ha sido la Presión Transdiafragmática ( Pdi), medición introducida por E. AGOSTINI y H. RAHN en 1960, entendida como la diferencia entre la presión abdominal ( medición realizada a nivel gástrico o intraperitoneal) y la presión pleural ( bien esta última registrada a nivel interpleural o esofágico), y que es un índice de la fuerza generada por los músculos respiratorios, valor registrado en muchos trabajos experimentales e incluso clínicos ( al existir la posibilidad de registro mediante balones esofágico y gástrico), sobre todo en los trabajos dirigidos al estudio de la fatiga muscular respiratoria.

G. SIMONNEAU, en 1983, atribuyó a la caída de esta presión transdiafragmática, la disfunción del músculo Diafragma que se aprecia durante el postoperatorio de cirugía abdominal alta en humanos, y aunque si bien no pudieron determinar las causas exactas de la misma, el único parámetro que encontraron alterado fué esta presión, por lo que su estudio sería importante de cara al conocimiento del origen de las complicaciones respiratorias que pueden presentarse en este tipo de pacientes.

F. BELLEMARE y A. GRASSINO, en 1982, introdujeron un nuevo índice para el estudio de la capacidad de resistencia de la musculatura respiratoria a sobrecargas, el Tiempo de tensión máximo del Diafragma (  $T^p$  Tensión), combinando la presión transdiafragmática en condiciones basales (  $P_{di}$ ) y contra oclusión traqueal completa (  $P_{di\ max}$ ), a la que considera expresión de la máxima fuerza generada por el músculo Diafragma, con la fracción de tiempo utilizada en la inspiración (  $T_i/TT_{tot}$ ),  $[(P_{di\ max}) - (P_{di})] \times (T_i/TT_{tot})$ , demostrando que el tiempo límite durante el que se podía mantener una determinada sobrecarga, dependía de esta relación.

G.S. SUPINSKI, en 1987, considerando la presión traqueal (  $P_t$ ) como expresión directa de la presión generada por todos los músculos inspiratorios, y la presión traqueal ejercida durante oclusión completa (  $P_t\ Ocl.$ ) como la máxima generada, sustituyó por ambos los referidos a presión transdiafragmática, transformando la ecuación en  $(P_t \times P_t\ Ocl.) \times (T_i/TT_{tot})$ , siendo posteriormente aceptado por J. MOXHAM en 1990, y que es la fórmula



que nosotros hemos utilizado como expresión de Tiempo de tensión de los músculos respiratorios.

Simultáneamente a estos registros y mediciones, se han ido añadiendo de una manera progresiva, mediciones del impulso nervioso respiratorio a nivel periférico, sobre todo del nervio frénico, introduciéndose la Electroneurografía también en el estudio del sistema respiratorio.

R. PITTS, en 1942, introdujo esta técnica a nivel experimental y R.V. LOURENÇO en 1967, a nivel clínico, técnica en la que mediante electrodos insertados a nivel del nervio a explorar, se recoge una señal, que tras filtrarse e integrarse capta la frecuencia y amplitud de las descargas nerviosas. Plantea muchos problemas técnicos, aparte de ser una prueba invasiva, por lo que es difícilmente realizable a nivel clínico, habiéndose utilizado sobre todo a nivel experimental.

También, como se ha descrito anteriormente, el registro Electromiográfico, ha sido y es ampliamente utilizado en este tipo de estudios, ya que si bien proporciona una medición indirecta y parcial del trabajo de los músculos respiratorios (sólo es realmente el registro de unas cuantas fibras musculares y deben extrapolarse sus valores al conjunto del músculo estudiado), su correlación con los diferentes parámetros registrados y con los índices hallados ha permitido un mayor conocimiento de todos ellos, y por tanto del patrón respiratorio.

R.T. BROUILLETTE y B.T. THACH, en 1979, demostraron en conejos, la relación que existiría entre la P 0.1 y la amplitud del EMG integrado de los músculos respiratorios durante el ciclo respiratorio previo a dicha oclusión (P 0.1/EMG previo), considerándolo como un buen índice del acoplamiento electro.mecánico de los músculos respiratorios.

D. GROSS, también en 1979, utilizó la medición de la presión transdiafragmática para el diagnóstico de fatiga muscular respiratoria, demostrando posteriormente las alteraciones electromiográficas que se generaban en el músculo a tras su instauración.

S. LEVINE y M. GUILLEN, en 1987, relacionaron también ambas técnicas, demostrando que existiría una caída de la presión transdiafragmática antes incluso de la presencia de cambios electromiográficos en el músculo Diafragma, por lo que le atribuyeron un valor pronóstico a dicha presión.

E. van LUNTEREN, en 1984, relacionó la amplitud del EMG de los distintos músculos respiratorios con la presión generada a nivel traqueal durante oclusiones traqueales completas, definiendo tras sus estudios experimentales en perros, tal como se ha expuesto anteriormente, el porcentaje ( %) de Inhibición del EMG de los músculos respiratorios, como un buen indicativo del funcionalismo de dichos músculos en relación a la variación de volumen mediada vía vagal.

Como se ha podido ver en esta pequeña revisión sobre el tema, existe una gran diversidad de técnicas y parámetros utilizables en el estudio del trabajo respiratorio.

Así mismo, son muy numerosos los trabajos al respecto, si bien la metodología utilizada por los diferentes autores es muy dispar, lo que impide llegar a unas conclusiones definitivas.

## **II. HIPOTESIS DE TRABAJO.**

## II.1 JUSTIFICACION

Como se ha podido observar hasta ahora existen pocos trabajos prospectivos sobre los Mecanismos de Adaptación toraco.pulmonar en la Obstrucción al Flujo Aéreo de la Vía Principal ( Estenosis Laringo.Traqueal), siendo la mayoría de ellos clínicos, retrospectivos y heterogéneos.

La mayoría de los estudios realizados hasta ahora se basan en trabajos de sobrecarga y estudio de la fatiga muscular respiratoria dirigidos sobre todo a pacientes que presentan patología respiratoria crónica, quizá motivado por el incremento de este tipo de enfermedades, así como por la mejoría en los diagnósticos y tratamientos, que conlleva una prolongación de vida y una mejoría en la calidad de la misma.

El incremento de unidades de medicina intensiva, en donde estos pacientes consiguen superar sus crisis, así como la posibilidad de nuevos tratamientos tanto médicos como quirúrgicos, han hecho que se incremente de manera sustancial el número de pacientes que padecen esta patología, y por tanto, ha motivado el interés de científicos e investigadores en esta línea de estudio.

En la práctica médica, los anestesiólogos reanimadores, se encuentran con frecuencia con otro tipo de patología respiratoria, como es la Estenosis Laringo.Traqueal. La observación clínica diaria nos ha permitido apreciar que existe una variabilidad de respuesta individual frente a la sobrecarga de trabajo

respiratorio secundaria a la reducción del flujo aéreo inspiratorio ( Estenosis Laringo.Traqueal). Los factores que influyen en esa variabilidad son difícilmente tabulables, a pesar de que el resultado final termine en un cuadro de insuficiencia respiratoria.

Las referencias sobre esta entidad clínica en la literatura suelen ser escasas, heterogéneas y retrospectivas, proliferando los estudios sobre trabajo respiratorio dirigidos principalmente a pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

La información que se tiene pues, es parcialmente extrapolable al caso de la Estenosis Laringo.Traqueal, ya que, si bien la sobrecarga funcional a la que se somete al aparato respiratorio es diferente, la situación final será la misma (Insuficiencia Respiratoria).

Para intentar obtener una explicación coherente a los mecanismos de adaptación que se producen en estas circunstancias, hemos considerado oportuno dirigir nuestra atención al estudio:

**" CONTRIBUCION AL ESTUDIO EXPERIMENTAL DE LOS MECANISMOS RESPIRATORIOS DE ADAPTACION ELECTRO.MECANICA A SOBRECARGA DE TRABAJO INSPIRATORIO EN CONEJOS VAGOTOMIZADOS".**

## **II.2 OBJETIVOS**

Nuestra línea de investigación tendrá los siguientes objetivos:

1.- Estudio bio.mecánico del comportamiento del músculo Diafragma y músculos Intercostales, así como de las modificaciones de los parámetros ventilatorios en relación a una situación de reducción del flujo aéreo inspiratorio. Para lo cual deberá procederse al registro electromiográfico integrado del músculo Diafragmático y del músculo Intercostal, y a la medición, mediante pneumotacografía, del Flujo inspiratorio, Volumen corriente, Presión traqueal, Tiempos del ciclo respiratorio y Frecuencia respiratoria.

Estos mecanismos de adaptación serán estudiados sin y con Vagotomía cervical bilateral, para comparar los resultados y valorar en que medida las interacciones pulmonares mediadas vía vagal, son dirigidas al centro respiratorio.

2.-Valoración de la respuesta a la Oclusión completa de la luz traqueal, entendiéndola como la máxima resistencia contra la que pueden luchar los músculos respiratorios. Para lo cual se propone la determinación de los parámetros: Presión traqueal, Presión traqueal de oclusión, Presión traqueal en la primera décima de segundo, derivada de la Presión traqueal en el tiempo, así como registro electromiográfico Intercostal y Diafragmático en esta situación.

Dichas respuestas serán estudiadas en situación de resistencia al flujo

inspiratorio sin y con Vagotomía cervical bilateral, para el estudio de las influencias vagales producidas durante dicha maniobra.

3.- Valoración, mediante los parámetros antes mencionados, de la tolerancia a incrementos progresivos de la resistencia al flujo aéreo inspiratorio tras realización de Vagotomía cervical bilateral, así como las modificaciones que pueden tener lugar en la respuesta a la Oclusión traqueal completa bajo estas circunstancias.

Nuestra línea de investigación para conseguir estos objetivos consistirá en un modelo experimental de insuficiencia respiratoria basado en la instauración de Resistencias inspiratorias y Oclusiones traqueales, en conejos sin y con vagotomía cervical bilateral.



### **III. MATERIAL Y METODO.**

## **III.1 MATERIAL**

### **III.1.1 ANIMALES DE EXPERIMENTACION**

El estudio se realizó en 10 conejos adultos de la raza NEW ZEALAND WHITE, con un peso que osciló en un rango de 2.7 Kgr. a 3.6 Kgr.

### **III.1.2 MATERIAL DE MEDICION**

Se utilizó un neumotacógrafo Fleisch 00 (Integrator Respiratory HP 8815 A), para la medición del flujo y para la obtención del volumen corriente.

Para la medición de la presión traqueal se utilizó un catéter intercalado en la salida del tubo endotraqueal, conectado a un transductor de presión diferencial HP 270, acoplado a un amplificador de ganancia media.

Para la medición de la fracción espirada de anhídrido carbónico ( CO<sub>2</sub>) se utilizó un capnógrafo analizador de infrarrojos para CO<sub>2</sub>, Beckman LB1, conectado a la rama espiratoria.

Para el registro del electromiograma integrado se insertaron un par de electrodos de plata en aguja en el segundo espacio intercostal paraesternal derecho y otro par de electrodos de plata en aguja a nivel del diafragma costal, en la unión retro-xifoidea.

Un osciloscopio de trazo dual 1201 BHP para obtener directamente las señales integradas del electromiograma intercostal y diafragmático.

Para la producción de sobrecargas de presión se aplicó una Resistencia inspiratoria mediante una cánula de calibre G-14 de diámetro conectada a la salida del tubo endotraqueal. Para la creación de sobrecargas progresivas se colocaron sucesivamente cánulas de calibre G-14, G-16 y G-18 de diámetro en la rama inspiratoria.

La realización de Oclusiones traqueales completas se consiguió mediante el clampaje del tubo endotraqueal con una pinza de Kojer, por encima de la toma de presión traqueal, realizándose siempre el clampaje al final de la espiración.

Los registros se realizaron simultáneamente, en un polígrafo de papel continuo ( milimetrado), de cuatro canales Beckman A-5411 ( señales electromiográficas intercostal y diafragma, fracción espirada de CO<sub>2</sub> y flujo). Y en un polígrafo de cuatro canales HP 7754 ( señales de flujo, volumen, presión traqueal y derivada de la presión traqueal en el tiempo (dP/dT). La señal de flujo, común en ambos registros, sirvió para simultanear los resultados.

## **III.2 METODOLOGIA**

### **III.2.1 METODOLOGIA ANESTESICA**

Se procedía a la canulación de la vena marginal del pabellón auricular, mediante una cánula de 18 mm. de diámetro, para el mantenimiento de una perfusión continua de suero glucosado al 5 % durante todo el procedimiento experimental.

Para la obtención del plano anestésico quirúrgico se administraba, vía endovenosa, Ketamina a dosis de 3 mgr./Kgr. de peso y Thiopental sódico a dosis de 10 mgr./Kgr. de peso.

El mantenimiento de dicho plano anestésico se realizaba mediante la administración de dosis fraccionadas de ambos fármacos, según las necesidades individuales de cada espécimen.

El plano anestésico era regulado por los reflejos corneal y de deglución; considerando que estaba en un correcto plano anestésico al conseguir la abolición de los reflejos anteriormente mencionados; al mismo tiempo observábamos que el animal mantuviera una buena ventilación espontánea. Caso de presentar depresión respiratoria se procedía a ventilación asistida mediante bolsa de Ambú hasta su recuperación.

### **III.2.2 METODOLOGIA QUIRURGICA**

El espécimen era colocado en posición supina, con extensión de los miembros y sujeción de los mismos a la mesa de experimentación.

Se procedía a infiltrar la cara anterior del cuello con anestesia local, ( solución de Clorhidrato de 2.6 Dimetilnilida del Acido N\_Metil\_Hexaidropicolínico al 2 %).

A continuación se realizaba una incisión horizontal procediendo a los siguientes gestos quirúrgicos:

a) Disección de la tráquea cervical, y traqueotomía mediante sección de la tráquea y colocación inmediata de un tubo tipo Shiley nº 3 ó 4, dependiendo del calibre traqueal del espécimen, fijando herméticamente el mismo a la tráquea mediante un doble nudo marinero.

b) Disección de ambos paquetes vasculo.nerviosos del cuello, identificación de los nervios vagos y aislamiento de los mismos mediante ligaduras de seda, para, en el momento oportuno, proceder a su sección completa.

c) Se procedía a la infiltración anestésica tópica, con la misma solución mencionada anteriormente, en la región abdominal anterior, desde la apófisis xifoides, en dirección caudal, y en la línea media a lo largo de 2 ó 3 cms., y a

continuación, se procedía a minilaparotomía media, abriendo la línea alba y el peritoneo; tras exposición de la parte costal del diafragma derecho, se implantaban en el mismo dos electrodos de aguja de plata, en la vecindad de la unión del diafragma y el apéndice xifoides. Se procedía a la comprobación de su correcta ubicación mediante observación, en el osciloscopio, del registro electromiográfico. Posteriormente se cerraba la minilaparotomía con puntos de Prolene 000 en doble capa, a fin de asegurar la hermeticidad del abdomen ( Fig. 4).

d) Se procedía a realizar una pequeña incisión a nivel del 3º ó 4º espacio intercostal, en la línea axilar anterior, exponiendo las fibras de los músculos intercostales externos, donde se implantaban dos nuevos electrodos en aguja de plata, comprobando que se estaba anatómicamente y funcionalmente en la capa de los músculos intercostales externos mediante la observación, en el osciloscopio, del registro electromiográfico de los mismos.

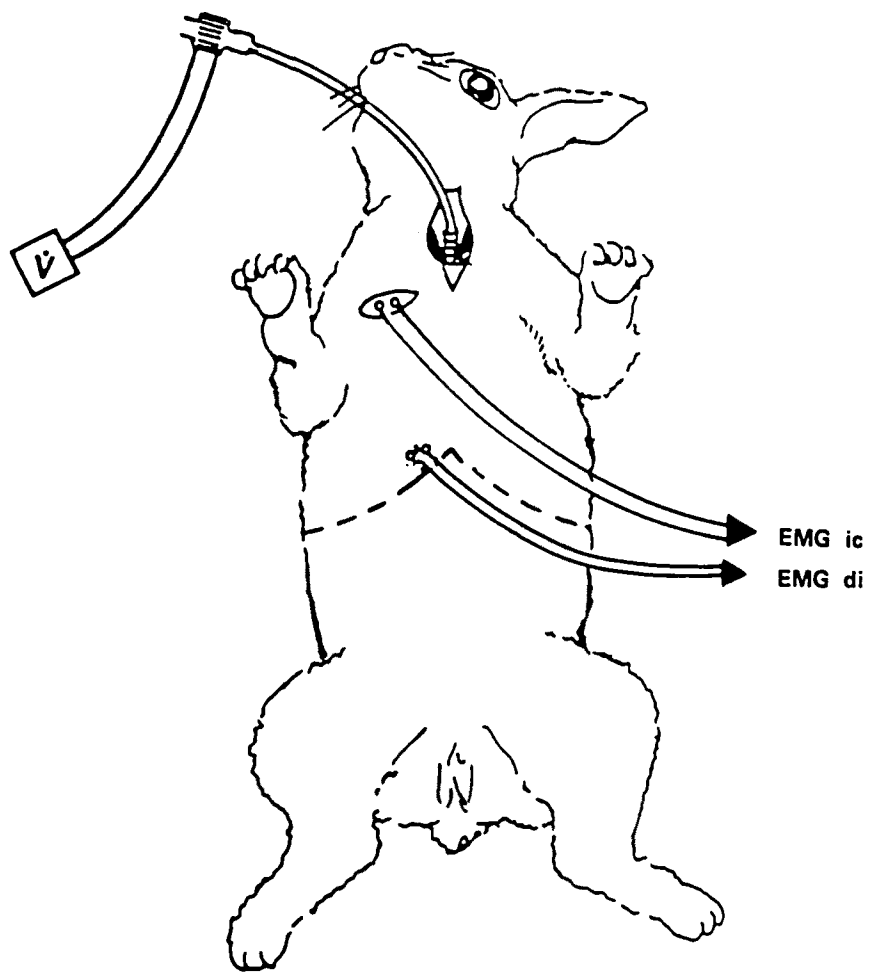


Fig. 4 .- Representación esquemática del modelo experimental. Especimen colocado en decúbito supino; válvula de salida de gases para medición de flujos y presiones ( V), electrodos situados a nivel diafragmático ( EMG Di) e intercostal ( EMG Ic).

### **III.2.3 METODOLOGIA DE REGISTRO**

#### **III.2.3.1 PROCESO DE OBTENCION**

##### **III.2.3.1.1 Variables directas:**

1) El Flujo inspiratorio (FI) era medido el neumotacógrafo Fleisck 00 (Respiratory Integrator HP 8815 A), conectado en la válvula bidireccional inserta en la canula traqueal. La medición se realizaba en mililitros/seg. ( ml/seg.).

2) La Presión traqueal (Pt) se media a partir de la señal recibida en el transductor de presión diferencial HP 270, conectado a la cánula traqueal mediante una conexión en T. La medición de la presión traqueal se hacía en centímetros de agua ( Cm. H<sub>2</sub>O).

3) Se analizó el trazado EMG rectificado, tras su amplificación mediante un polígrafo Beckman 9850 A, anteriormente descrito, con una constante de integración de 0.2 segundos, que se representaba en un osciloscópio de trazado dual 1201 B HP para observar la actividad EMG de los músculos Diafragma ( EMG Di) e Intercostal ( EMG Ic). Los valores de amplitud se tomaron desde la isoelectrica, y fueron medidos mediante Unidades Arbitarias ( U.A.) que fueron rigidamente establecidas en controles previos.



4) La fracción espirada de  $\text{CO}_2$  ( $F_e \text{ CO}_2$ ) era analizada mediante el capnógrafo Beckman LB1, intercalado en la rama espiratoria, registrándose su medición en el polígrafo Beckman A-5411. La lectura se registraba en concentración porcentual en gas espirado.

#### **III.2.3.1.2 Variables indirectas:**

1) El Volumen corriente ( $V_c$ ) era medido por integración de la señal de flujo registrada en el neumotacógrafo Fleisch 00 (Respiratory Integrator HP 8815 a). La medición se realizaba en mililitros (ml.).

2) La derivada de la Presión traqueal en el tiempo ( $dP/dT$ ) se realizaba por integración de la señal de presión traqueal recibida en el transductor de presión diferencial HP 270. La medición se realizaba en centímetros de agua por segundo (Cm.  $\text{H}_2\text{O}/\text{seg.}$ ).

3) La medición de la presión traqueal de oclusión en la primera décima de segundo ( $P_{0.1}$ ), se realizó en función del registro de la presión traqueal de oclusión, midiéndose la amplitud alcanzada en la primera décima de segundo en registro milimetrado. La medición venía dada en Cm.  $\text{H}_2\text{O}$ .

4) La Frecuencia respiratoria ( $FR$ ) se calculaba en función de la velocidad de registro, considerando el Tiempo total ( $TT_{\text{Tot}}$ ) de cada ciclo respiratorio en función de la curva de registro del volumen corriente; el Tiempo inspiratorio

(Ti) en función de la curva de flujo inspiratorio; y el Tiempo espiratorio (Te), la diferencia entre ambos. Para la valoración de los tiempos de los músculos diafragma e intercostal, se valoró en función del tiempo total de actividad registrada el Tiempo total (TTot EMG); la duración desde el inicio de actividad hasta el pico de máxima actividad, se consideró tiempo de contracción (Ti EMG), y la diferencia entre ambos se consideró tiempo de relajación (Te EMG). Los tiempos venían registrados en décimas de segundo.

En la Fig. 5 se observa una representación esquemática de los registros medidos.

#### **III.2.3.1.3 Variables calculadas :**

En base a la lectura y medición de los registros obtenidos se procedió al cálculo de las siguientes variables calculadas, tras introducción de los datos obtenidos en una base de datos Lotus 123:

- 1) Resistencia real:  $Pt/Ti$ .
- 2) Flujo medio inspiratorio:  $Vc/Ti$ .
- 3) Tiempo de contracción:  $Ti/TTot$ .
- 4) Ventilación minuto:  $(Vc/Ti) \times (Ti/TTot)$ .
- 5) Elastancia inspiratoria:  $Pt\ Ocl./Vc\ previo$ .
- 6) Impedancia inspiratoria efectiva:  
 $P\ 0.1/(Vc/Ti)$ .
- 7) Tiempo de tensión de los músculos

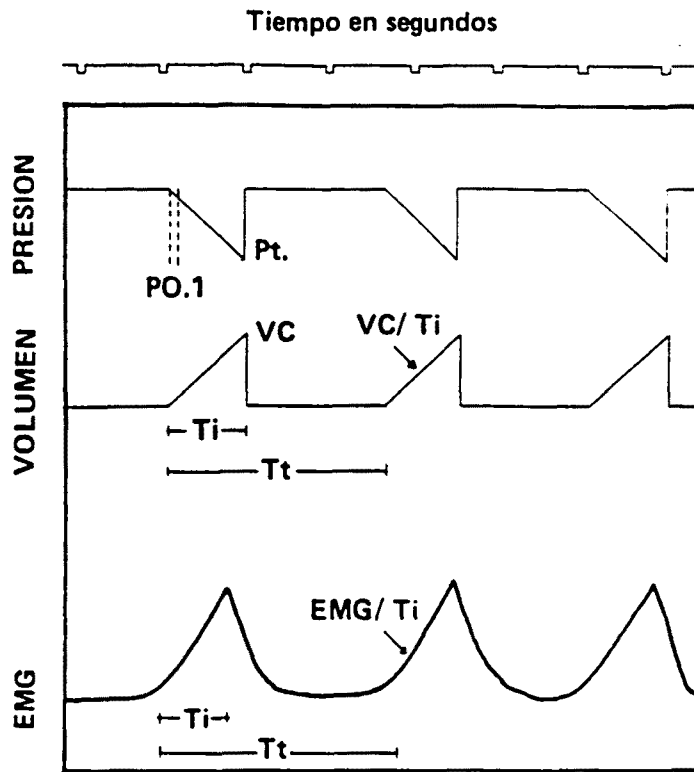


Fig. 5.- Representación esquemática de los parámetros estudiados: Presión traqueal ( Pt), presión traqueal de oclusión en la primera décima de segundo ( P 0.1), volumen corriente ( Vc), flujo medio inspiratorio ( Vc/Ti), tiempo inspiratorio ( Ti), tiempo total ( T<sub>Tot</sub>), amplitud del EMG y relación EMG/Ti.

respiratorios:

$(T_i/TT_{\text{Tot}}) \times (P_t/P_t \text{ Ocl.})$ .

8) Porcentaje ( %) de Inhibición músculo Intercostal:

$(\text{EMG Ocl. Ic} - \text{EMG Ic previo}) / \text{EMG Ocl. Ic}$ .

9) Porcentaje ( %) de Inhibición músculo Diafragma:

$(\text{EMG Ocl. Di} - \text{EMG Di previo}) / \text{EMG Ocl. Di}$ .

10) Tiempo de tensión del músculo Intercostal:

$\text{EMG Ic} / T_i \text{ Ic}$ .

11) Tiempo de tensión del músculo Diafragma:

$\text{EMG Di} / T_i \text{ Di}$ .

12) Tiempo de tensión del músculo Intercostal durante Oclusión traqueal:

$\text{EMG Ic Ocl.} / T_i \text{ Ic Ocl.}$

13) Tiempo de tensión del músculo Diafragma durante Oclusión traqueal:

$\text{EMG Di Ocl.} / T_i \text{ Di Ocl.}$

### **III.2.3.2 SIGNIFICACION BIOLOGICA**

A partir del registro de Flujo inspiratorio se midió la amplitud máxima durante la inspiración ( Flujo inspiratorio máximo) en las distintas fases a las que se sometió a los especímenes, siendo el Volumen corriente ( Vc) el volumen circulante en dichas circunstancias. Se eligieron ambos parámetros ya que sus variaciones son indicativo del resultado de la eficacia de la ventilación.

Se estimó oportuno la medición de todos los tiempos del ciclo respiratorio,

Tiempo inspiratorio (  $T_i$ ), Tiempo espiratorio (  $T_e$ ) y Tiempo total (  $TT_{Tot}$ ), ya que tanto las modificaciones de la actividad inspiratoria como de la regulación respiratoria vagal influyen sobre ellos.

Se eligió el Flujo inspiratorio medio (  $V_c/T_i$ ) como el mejor índice para el estudio de la transformación mecánica del impulso inspiratorio central, expresión directa del estímulo inspiratorio, en tanto que se consideró el Tiempo de contracción (  $T_i/TT_{Tot}$ ) como índice puro del tiempo respiratorio efectivo. En base a estos dos índices se eligió la ecuación de la Ventilación expuesta en el apartado anterior (  $V_c/T_i$ ) x (  $T_i/TT_{Tot}$ ) para determinar el Volumen minuto (  $V_{Min}$ ).

Se definió la Presión traqueal (  $P_t$ ) como la presión potencialmente disponible para producir movimiento respiratorio, considerándose un buen índice del impulso inspiratorio al estar en relación directa con la actividad frénica y de la musculatura intercostal.

Se consideró la Presión traqueal de Oclusión (  $P_t \text{ Ocl.}$ ) como la presión isométrica neta generada por los músculos respiratorios, representando la tensión generada por el conjunto de músculos inspiratorios contra resistencia máxima.

La Presión de Oclusión en la primera décima de segundo (  $P_{0.1}$ ) se definió como la presión traqueal generada en dicho tiempo durante Oclusión

traqueal completa. Se eligió este índice por ser fidedigno del impulso central inspiratorio, obviándose la mediación química y la mediación vagal.

Se calculó la derivada de la Presión traqueal de Oclusión en relación al tiempo ( $dP/dT$ ), considerándose un buen indicativo de la actividad de la motoneurona, y por tanto de la transformación mecánica de la actividad medular inspiratoria.

Se realizó el registro electromiográfico integrado (EMG) de los músculos Diafragma e Intercostal por estar considerados ambos los principales músculos inspiratorios, siendo representativos de la fuerza inspiratoria generada. Se definió la amplitud del electromiograma como el pico máximo de actividad registrada. Se procedió a la medición de la duración de los tiempos del ciclo respiratorio en ambos músculos ya que la duración de los tiempos de contracción ( $T_i$  EMG) y relajación ( $T_e$  EMG) puede ser diferente en ambos.

Se calculó la relación entre la amplitud del electromiograma y la duración del tiempo de contracción de ambos músculos ( $EMG/T_i$ ), considerándose como el mejor índice para cuantificar la actividad nerviosa, siendo indicativo de la transformación del impulso nervioso central.

Se consideró la Oclusión traqueal como la máxima resistencia inspiratoria a la que se podía someter al aparato respiratorio, motivo por el que se determinó la medición de la amplitud máxima del registro electromiográfico

( EMG Ocl.) también en ambos músculos en estas circunstancias, así como la duración de los tiempos de contracción ( Ti EMG Ocl.), relajación ( Te EMG Ocl.) y tiempo total ( TTot EMG) de ambos músculos. Así mismo, se calculó la relación EMG/Ti durante dicha maniobra ( EMG/Ti Ocl.), como expresión de la máxima respuesta central a una sobrecarga resistiva inspiratoria, en relación al grupo muscular considerado.

Se definió la Inhibición del EMG ( % Inhib) durante la Oclusión traqueal como el porcentaje de depresión en ambos músculos inspiratorios en relación a la variación de volumen, mediada vía vagal. Se consideró este parámetro indicativo de la regulación mediada por el nervio vago sobre ambos músculos.

Se definió la Elastancia pulmonar efectiva ( Elast) como la variación de la Presión traqueal de Oclusión en relación al cambio de volumen corriente, expresión de la relación fuerza/longitud de los músculos inspiratorios, considerándose un buen índice de la actividad inspiratoria central.

Se consideró la Impedancia inspiratoria efectiva ( Imped) un índice de la carga mecánica a la que se sometía al sistema respiratorio, en relación a las variaciones de presión respecto a las modificaciones de volumen, flujo y aceleración.

Se definió el Tiempo de tensión ( T<sup>o</sup> Tensión) como la relación entre la Presión traqueal y la Presión traqueal de Oclusión respecto al Tiempo de

contracción, considerándolo como un índice de la resistencia de los músculos inspiratorios para mantener una determinada carga mecánica.

Se consideró la fracción espirada de CO<sub>2</sub> índice de la eficacia de la ventilación.

### **III.2.4 METODOLOGIA EXPERIMENTAL**

Se consideró oportuno seguir dos protocolos secuenciales y correlativos, A y B, en el desarrollo del modelo experimental propuesto.

El protocolo A, que incluía los 10 especímenes, se diseñó para la consecución del estudio de los objetivos 1 y 2, en tanto que el protocolo B, en el que fueron incluidos los 4 últimos especímenes, y que fué llevado a cabo tras la finalización del protocolo A en dichos especímenes, se diseñó con la finalidad de cumplir el objetivo 3.

#### **III.2.4.1 PROTOCOLO A**

a) Una vez realizada la inducción anestésica, y tras instauración de plano anestésico quirúrgico, realización de los gestos quirúrgicos mencionados en el apartado III.2.2. ( metodología quirúrgica); tras estabilización del espécimen en esta nueva situación, realización del registro de todos los parámetros antes



mencionados, considerándolos Situación de Control (CT) - ( Fig. 6) -. Para su valoración se realizó la medición de los parámetros ventilatorios y eléctricos antes mencionados durante 20 ciclos respiratorios consecutivos.

b) Posteriormente se realizaban tandas de Oclusiones Traqueales, procediéndose a practicar la oclusión traqueal al final de la espiración, cada 5 ciclos respiratorios, realizándose tandas de manera ramdonizada, que comprendían 4 oclusiones traqueales cada.

El cálculo del volumen minuto y de los distintos parámetros ventilatorios registrados se realizaba en base a la media de los 3 ciclos respiratorios previos a cada oclusión traqueal. Se excluyeron del estudio los registros de oclusiones traqueales que se comproba que no habian sido realizadas al final de la espiración, o que producían movimientos de contorsión toraco.abdominal en el espécimen.

Estos valores se consideraron Oclusiones Traqueales en Situación de Control ( Ocl. CT) - ( Fig. 7) -.

c) Instauración de una Resistencia Inspiratoria mediante un cánula de calibre G-14, en la rama inspiratoria, dejando la espiratoria libre. Registro y medición de los 20 primeros ciclos trás la instauración de la misma, para valoración del Período de Adaptación (PA R) - ( Fig. 8) -.

d) Una vez estabilizado el espécimen en esta situación, medición de todos los parámetros en 20 ciclos respiratorios consecutivos. Esta fase se consideró de Mantenimiento de la Resistencia ( R) - ( Fig. 9) -.

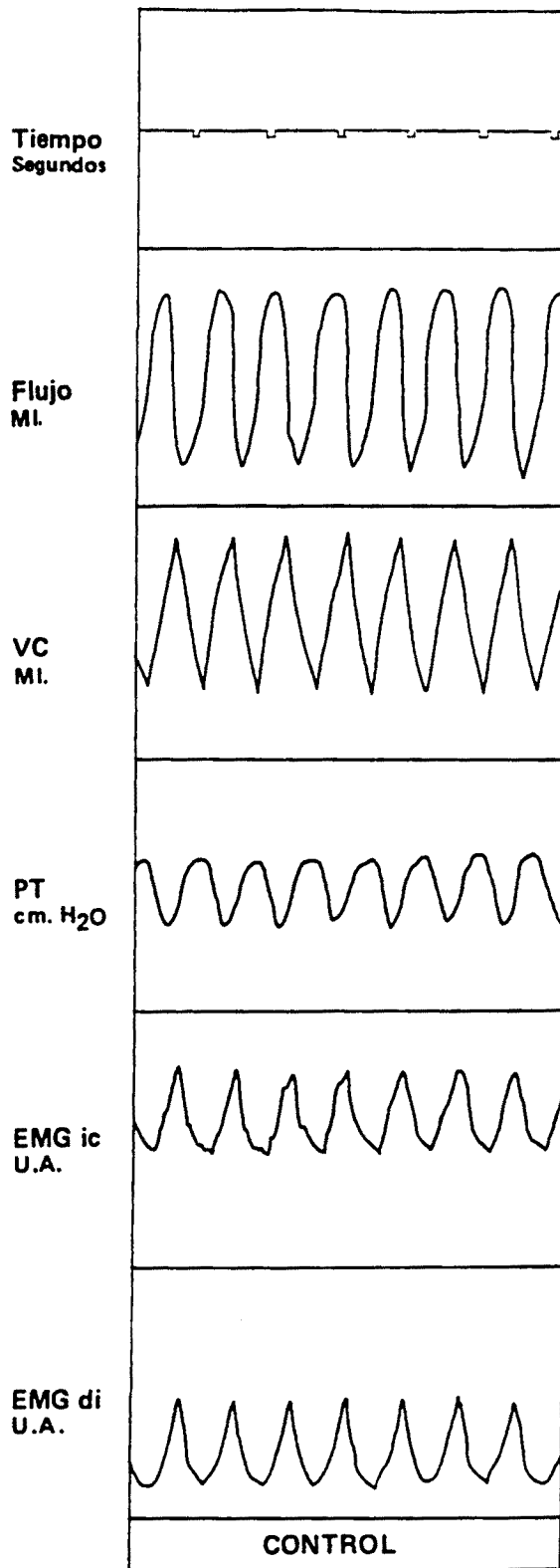


Fig.6 .- Representación de los registros realizados durante la fase control ( CT): Flujo ( FI), volumen corriente ( Vc), presión traqueal ( Pt), y electromiograma diafragmático ( EMG Di) e intercostal ( EMG Ic).

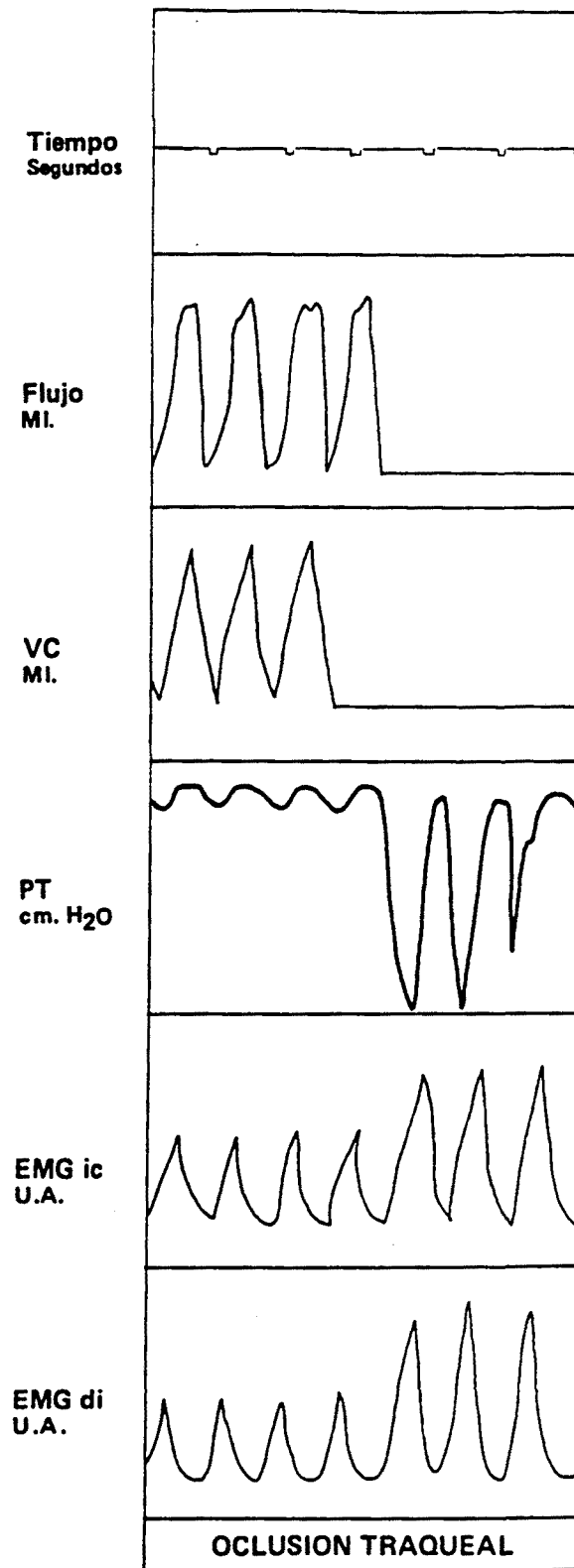


Fig.7 .- Representación de los registros realizados durante oclusión traqueal en la fase control ( CT OT): Flujo ( FI), volumen corriente ( Vc), presión traqueal ( Pt), y electromiograma diafragmático ( EMG Di) e intercostal ( EMG Ic).

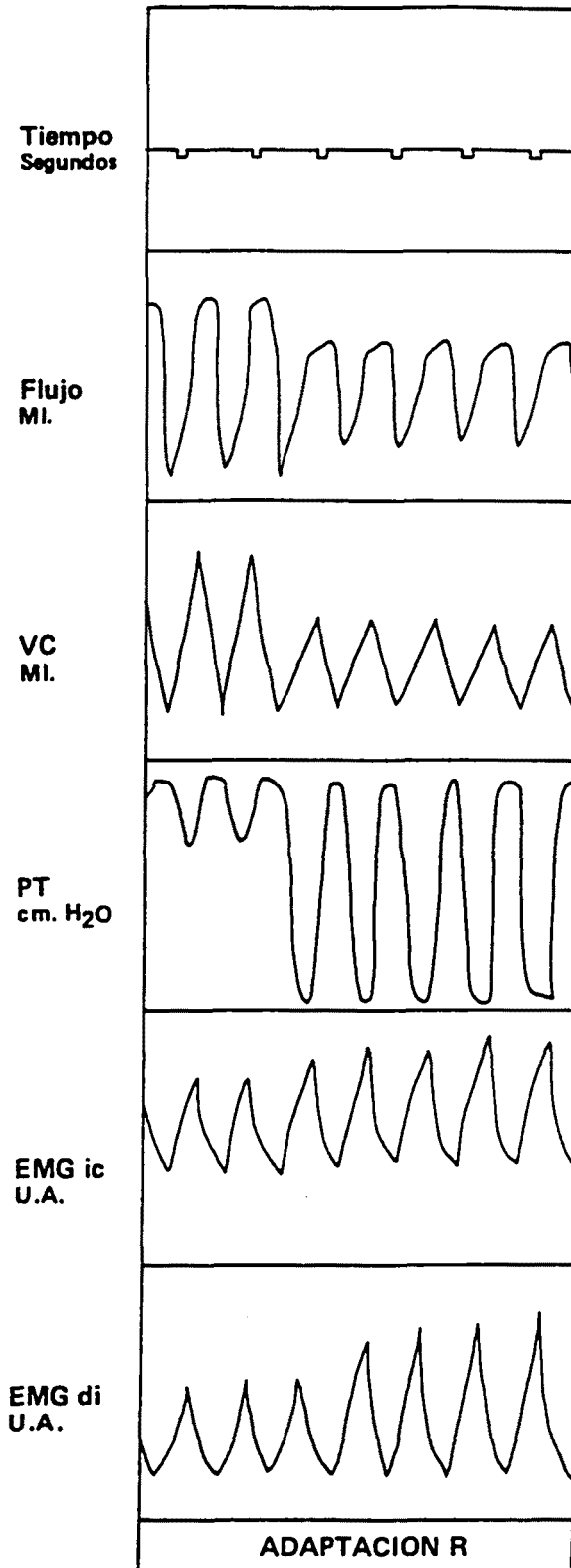


Fig.8 .- Representación de los registros realizados durante la fase adaptación a resistencia inspiratoria ( Adapt R): Flujo ( Fl), volumen corriente ( Vc), presión traqueal ( Pt), y electromiograma diafragmático ( EMG Di) e intercostal ( EMG Ic).

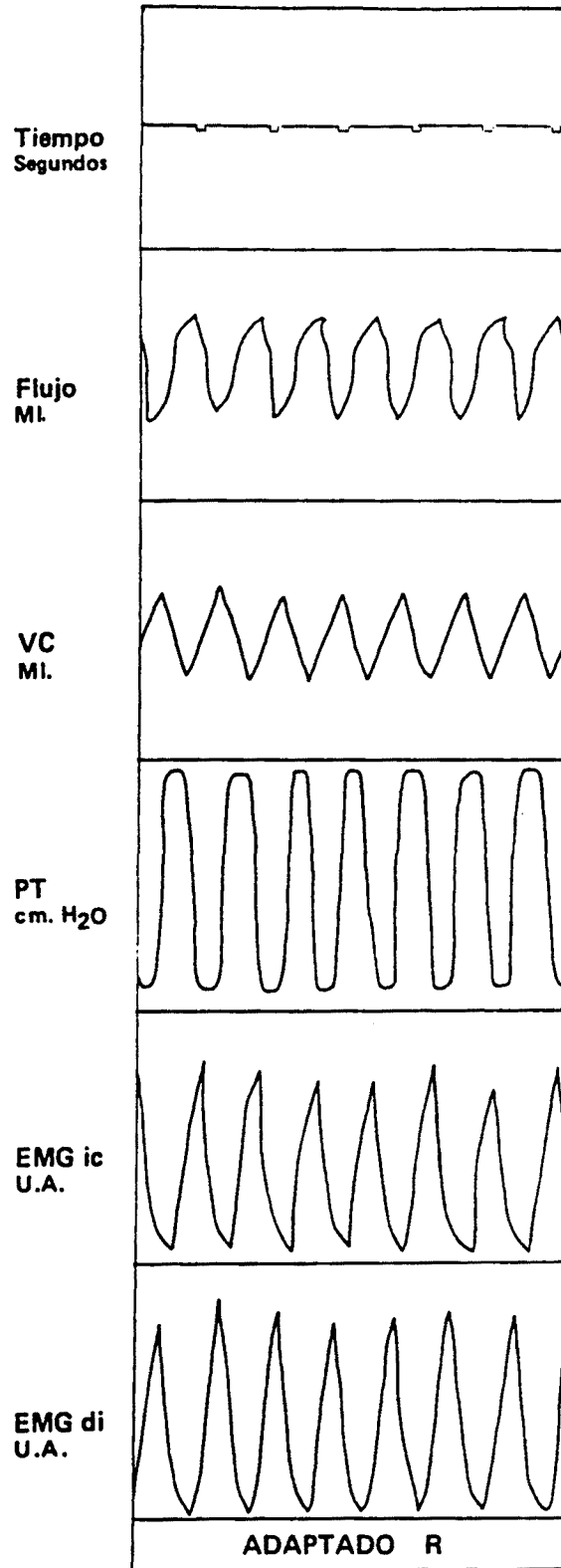


Fig.9 .- Representación de los registros realizados durante la fase de resistencia inspiratoria ( R): Flujo ( Fl), volumen corriente ( Vc), presión traqueal ( Pt), y electromiograma diafragmático ( EMG Di) e intercostal ( EMG Ic).

e) Realización de nuevo de tandas de Oclusiones Traqueales siguiendo la misma metodología anteriormente expuesta para la Oclusión traqueal. A estas oclusiones se las consideró Oclusiones Traqueales durante Resistencia (Ocl. R).

f) Retirada de la resistencia inspiratoria, dejando un período mínimo de 30 minutos para la recuperación del espécimen.

g) Realización de la Vagotomía Cervical Bilateral ( Vt).

h) Tras estabilización del espécimen en esta situación, instauración de nuevo de Resistencia Inspiratoria mediante cánula de calibre G-14, siguiendo el método antes mencionado, mediante cánula de calibre G-14. Medición de los 20 primeros de ciclos respiratorios tras dicha instauración. Esta fase se consideró Período de Adaptación a Resistencia 1ª PostVagotomía (PA VtR).

i) Una vez mantenida la resistencia inspiratoria, y estabilizado el espécimen bajo estas circunstancias, medición de 20 ciclos respiratorios consecutivos, considerando a este periodo Mantenimiento de Resistencia 1ª PostVagotomía ( VtR).

j) En esta situación, realización de series de Oclusiones traqueales según el método expuesto para la oclusión traqueal. A estas oclusiones traqueales se las consideró Oclusiones Traqueales durante Resistencia 1ª Mantenido PostVagotomía, - ( Ocl. VtR) -.

k) Retirada de la resistencia inspiratoria.

l) Sacrificio del espécimen mediante administración de una sobredosis de Thiopental Sódico.

#### **III.2.4.2 PROTOCOLO B**

a) Realización de las 20 mediciones de ciclos respiratorios correlativos en situación considerada como basal, tal como se ha expuesto en el apartado a) del protocolo A, considerandolas Situación de Control ( CT).

b) Realización de series de Oclusiones Traqueales en situación basal, en la misma forma que se ha expuesto en el apartado b) del protocolo A.

c) Instauración de Resistencia Inspiratoria, mediante cánula conectada a la rama inspiratoria del calibre G-14. Medición de los primeros 20 ciclos respiratorios tras su instauración, de igual manera que en el apartado c) del protocolo A. A este período también se le denominó Período de Adaptación ( PA R).

d) Una vez estabilizado el animal en esta situación, medición de 20 ciclos respiratorios consecutivos, período al que se denominó Mantenimiento de Resistencia ( R).



e) Tandas de Oclusiones Traqueales tal y como se ha expuesto en el apartado b) del protocolo A. A este período se le denominó tanda de Oclusiones traqueales durante 1ª Resistencia ( Ocl. R).

f) Retirada de la resistencia inspiratoria, dejando un intervalo no inferior a 30 minutos, para la recuperación del espécimen.

g) Realización de Vagotomía Cervical Bilateral ( Vt).

h) Trás estabilización del espécimen en esta nueva situación, reinstauración de Resistencia Inspiratoria mediante colocación de cánula del calibre G-14 en la rama inspiratoria. Medición de los 20 primeros ciclos respiratorios trás la misma. A este período se le denominó también Adaptación de Resistencia 1ª PostVagotomía ( PA VtR).

i) Una vez estabilizado en esta nueva situación, medición de 20 ciclos respiratorios consecutivos, tal como se expone en el apartado i) del protocolo A. A esta fase se la denominó también Mantenimiento de Resistencia 1ª PostVagotomía ( VtR).

j) Realización de tandas de Oclusiones Traqueales con la misma metodología expuesta en el apartado b) del protocolo anterior. También se denominó a esta fase Oclusiones Traqueales durante Resistencia 1ª PostVagotomía ( Ocl. VtR).

k) Retirada de la resistencia inspiratoria, dejando un período de recuperación del espécimen de alrededor de 30 minutos.

l) Instauración de una Segunda Resistencia Inspiratoria, de menor diámetro, mediante una cánula insertada en la rama inspiratoria de un calibre G-16. Medición de los 20 primeros ciclos respiratorios tras su instauración. A esta fase se le denominó Período de Adaptación a Resistencia 2ª PostVagotomía ( PA VtRR).

m) Una vez estabilizado el animal a esta nueva situación, medición de 20 ciclos respiratorios consecutivos. A este período se le denominó Mantenimiento de Resistencia 2ª PostVagotomía ( VtRR).

n) Tras ello, realización de tandas de Oclusiones Traqueales, según la metodología expuesta en el apartado b) del anterior protocolo. A esta fase se la denominó Oclusiones Traqueales durante Resistencia 2ª PostVagotomía ( Ocl. VtRR).

ñ) Retirada de esta segunda resistencia inspiratoria, dejando un periodo de descanso de unos 30 minutos, hasta la recuperación a situación basal del espécimen.

o) Instauración de una Tercera Resistencia Inspiratoria, de menor calibre que la anterior, mediante una cánula G-18. Medición de los 20 primeros ciclos

de adaptación a ella. A este período se le denominó Período de Adaptación a Resistencia 3ª PostVagotomía ( PA VtRRR).

p) Medición de 20 ciclos respiratorios consecutivos una vez estabilizado el animal. A este período se le denominó Mantenimiento de Resistencia 3ª PostVagotomía ( VtRRR).

q) Realización de series de tandas de Oclusiones Traqueales, según la metodología de la oclusión traqueal expuesta en el apartado b) del protocolo A. A esta fase se la denominó Oclusiones Traqueales durante Resistencia 3ª PostVagotomía ( Ocl. VtRRR).

r) Retirada de esta tercera resistencia inspiratoria.

s) Sacrificio del espécimen mediante sobredosis de Thiopental sódico.

### **III.2.5 METODOLOGIA ESTADISTICA**

Los datos obtenidos tras la lectura y medición de los gráficos registrados, fueron introducidos en una base de datos Lotus 123, para la realización de la estadística descriptiva, obtención de índices respiratorios según las fórmulas establecidas y variación de los incrementos hallados en tanto por ciento (%), así como el diseño de gráficos, según el programa de gráficos Impress II acoplado. Se realizaron ficheros individuales de todas las fases a las que fué

sometido cada espécimen.

Para el estudio de las diferentes fases, se realizó la medición de los distintos parámetros en 20 ciclos consecutivos (n:20). Para cada variable se estimó la media (  $\bar{X}$  ) y su correspondiente desviación estándar ( D.S.)

Para el estudio de las oclusiones traqueales, se midieron todos los parámetros en 4 oclusiones traqueales realizadas cada cinco ciclos respiratorios (n:4), realizándose la lectura de los tres ciclos respiratorios previos a cada oclusión traqueal para la valoración de los parámetros ventilatorios. Para cada variable también se estimó la media (  $\bar{X}$  ) y su correspondiente desviación estándar ( D.S.).

Para cada parámetro se determinó la diferencia del valor medio obtenido en cada fase respecto a la situación de control y respecto a la fase previa ( Delta), así como el porcentaje de estas diferencias ( % Delta).

Para evaluar el comportamiento de los parámetros estudiados en las diferentes fases, se utilizó el análisis de la varianza para medidas repetidas, utilizando el mandato MANOVA del paquete estadístico SPSS/PC+.

La utilización de este modelo permitió controlar las diferencias de las medidas sucesivas en cada unidad experimental debidas a la variabilidad intraindividual, y aislar la diferencia interindividual, que era la de interés en el

análisis.

No se incluyeron en el modelo las fases de adaptación. Las comparaciones entre fases fueron establecidas a priori.

Para cada variable se estimaron la constante y los parámetros de cada espécimen y de cada uno de los contrastes entre fases, expresados como valor del coeficiente (Coef.) y su correspondiente error estándar (E.S.).

La significación estadística se determinó mediante la F de Snedecor ( F) en el modelo global, y mediante la t de Student ( t) para cada uno de los coeficientes y contrastes, siendo la hipótesis nula que dichos valores son igual a cero, aceptando en todos los casos el nivel de significación del 5 %.

### **III.2.6 METODOLOGIA BIBLIOGRAFICA**

El sistema de identificación de autores y textos de referencia se ha acoplado según las normas dictadas por la Universidad de Chicago ( Chicago Manual of Style 13<sup>o</sup> ed. 1982).

Se ha realizado un listado bibliográfico por riguroso orden alfabético, siguiendo el sistema Harvard.

Las referencias anteriores a 1973 han sido recopiladas desde citas dadas por

otros autores.

### **III.2.7 ABREVIATURAS**

#### **III.2.7.1 PARAMETROS REGISTRADOS**

**Fi:** Flujo Inspiratorio.

**Vc:** Volumen Corriente.

**Pt:** Presión Traqueal.

**Pt Ocl.:** Presión Traqueal de Oclusión.

**P 0.1:** Presión Traqueal de Oclusión en la primera décima de segundo.

**dP/dT:** Derivada de la Presión Traqueal de Oclusión en el Tiempo.

**Ti:** Tiempo Inspiratorio.

**Te:** Tiempo Espiratorio.

**TTot:** Tiempo Total.

**EMG Ic:** Amplitud electromiograma (EMG) Músculo Intercostal.

**EMG Di:** Amplitud EMG Músculo Diafragma.

**EMG Ic Ocl.:** Amplitud EMG Músculo Intercostal durante Oclusión Traqueal.

**EMG Di Ocl.:** Amplitud EMG Músculo Diafragma durante Oclusión Traqueal.

**Ti Ic:** Tiempo contracción Músculo Intercostal.

**Te Ic:** Tiempo relajación Músculo Intercostal.

**TTot Ic:** Tiempo Total Músculo Intercostal.

**Ti Di:** Tiempo contracción Músculo Diafragma.

**Te Di:** Tiempo relajación Músculo Diafragma.

**TTot Di:** Tiempo Total Músculo Diafragma.

**Ti Ic Ocl.:** Tiempo contracción Músculo Intercostal durante Oclusión Traqueal.

**Te Ic Ocl.:** Tiempo relajación Músculo Intercostal durante Oclusión Traqueal.

**TTot Ic Ocl.:** Tiempo Total Músculo Intercostal durante Oclusión Traqueal.

**Ti Di Ocl.:** Tiempo contracción Músculo Diafragma durante Oclusión Traqueal.

**Te Di Ocl.:** Tiempo relajación Músculo Diafragma durante Oclusión Traqueal.

**TTot Di Ocl.:** Tiempo Total Músculo Diafragma durante Oclusión Traqueal.

**FR:** Frecuencia Respiratoria.

**Fe CO<sub>2</sub>:** Fracción Espirada de Anhídrido Carbónico.

### **III.2.7.2 INDICES ESTUDIADOS**

**R Real:** Resistencia Real.

**FI Med:** Flujo Medio Inspiratorio .

**Ti/TTot:** Tiempo de Contracción.

**V Min:** Ventilación Minuto.

**Elast:** Elastancia inspiratoria efectiva.

**Imped:** Impedancia Inspiratoria Efectiva.

**T<sup>o</sup> Tensión:** Tiempo de Tensión de los Músculos Respiratorios.

**% Inhib Ic:** Porcentaje ( %) Inhibición Músculo Intercostal:

**% Inhib Di:** Porcentaje ( %) Inhibición del Músculo Diafragma.

**EMG/Ti Ic:** Tensión del Músculo Intercostal.

**EMG/Ti Di:** Tensión del Músculo Diafragma.

**EMG/Ti Ic Ocl.:** Tensión del Músculo Intercostal durante Oclusión Traqueal.

**EMG/Ti Di Ocl.:** Tensión del Músculo Diafragma durante Oclusión Traqueal.

### **III.2.7.3 MATERIAL ESTADISTICO**

**CT:** Fase control.

**R:** Fase resistencia 1.

**VtR:** Fase resistencia 1 postvagotomía.

**VtRR:** Fase resistencia 2 postvagotomía.

**VtRRR:** Fase resistencia 3 postvagotomía.

**X:** Media.

**D.S.:** Desviación estándar.

**Coef.:** Coeficiente.

**E.S.:** Error estándar.

**F:** F de Snedecor.

**t:** t de Student.

**Delta:** Diferencia de la media obtenida respecto a la situación de control o a la fase previa.

**% Delta:** Porcentaje de diferencia entre dos fases.



**Nivel de significancia:**

**\*** :  $p < 0.05$ .

**\*\*** :  $p < 0.01$ .

**\*\*\*** :  $p < 0.001$ .

**\*\*\*\*** :  $p < 0.0001$ .

**n.s.** : no significativo.

## **IV. OBSERVACIONES.**

#### IV.1.1 OBSERVACION C1

Espécimen macho de 2840 mgrs. de peso, colocado en decúbito supino, al que se aplicó la metodología propuesta, obteniéndose el plano anestésico.quirúrgico a los 20 minutos. Se consigue mantener con ventilación espontánea a aire ambiental durante toda la experimentación.

- Tiempo de experimentación 5 horas 45 minutos.
- Tiempo de registro Control: 45 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales Control: 14
- Tiempo de registro durante R: 80 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante R: 4
- Realización de Vagotomía Bilateral a las 5 horas.
- Tiempo de registro durante VtR: No realizado.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante VtR: 0
- Tiempo de registro durante VtRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRR: 0
- Tiempo de registro durante VtRRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRRR: 0
- Incidencias: A los 10 minutos de la vagotomía bilateral el espécimen presentó hipoventilación, sufriendo posteriormente parada cardiaca que no se recupera con maniobras de reanimación. Exitus.

- RESUMEN:

Tras la instauración de Resistencia Inspiratoria se aprecia: Descenso en los parámetros ventilatorios ( flujo inspiratorio, flujo medio inspiratorio, volumen corriente y volumen minuto) entre el 30 % y 70 %, con un incremento en la Presión Traqueal del 341 %.

Alargamiento de la duración de todos los tiempos respiratorios tras la sobrecarga.

Incremento en la amplitud del EMG, de los músculos Diafragma ( 78,04 %) e Intercostal ( 82,77 %); incrementos de la relación EMG/Ti de ambos músculos, siendo del 119,02 % para el Diafragma y del 73 % para el Intercostal.

La realización de Oclusiones Traqueales produjo un incremento en la Presión Traqueal del 29,67 % y de la P 0.1 del 100 %, con una caída de la dP/dT del 2%.

Estas maniobras también supusieron un incremento de la amplitud del EMG de ambos músculos, siendo este incremento superior para el Intercostal (85,08 %) que para el Diafragma (63,22 %); la relación EMG/Ti se vio muy incrementada, principalmente en el músculo Intercostal (143,82 %), frente a un incremento del 124,22 % del Diafragma.

Se observó un acortamiento del tiempo de contracción ( Ti), así como un alargamiento del tiempo de relajación ( Te) para ambos músculos, sin modificaciones en la duración del tiempo total.

**IV.1.2 OBSERVACION CL. ESTADISTICA DESCRIPTIVA. GRAFICOS Y TABLAS.**

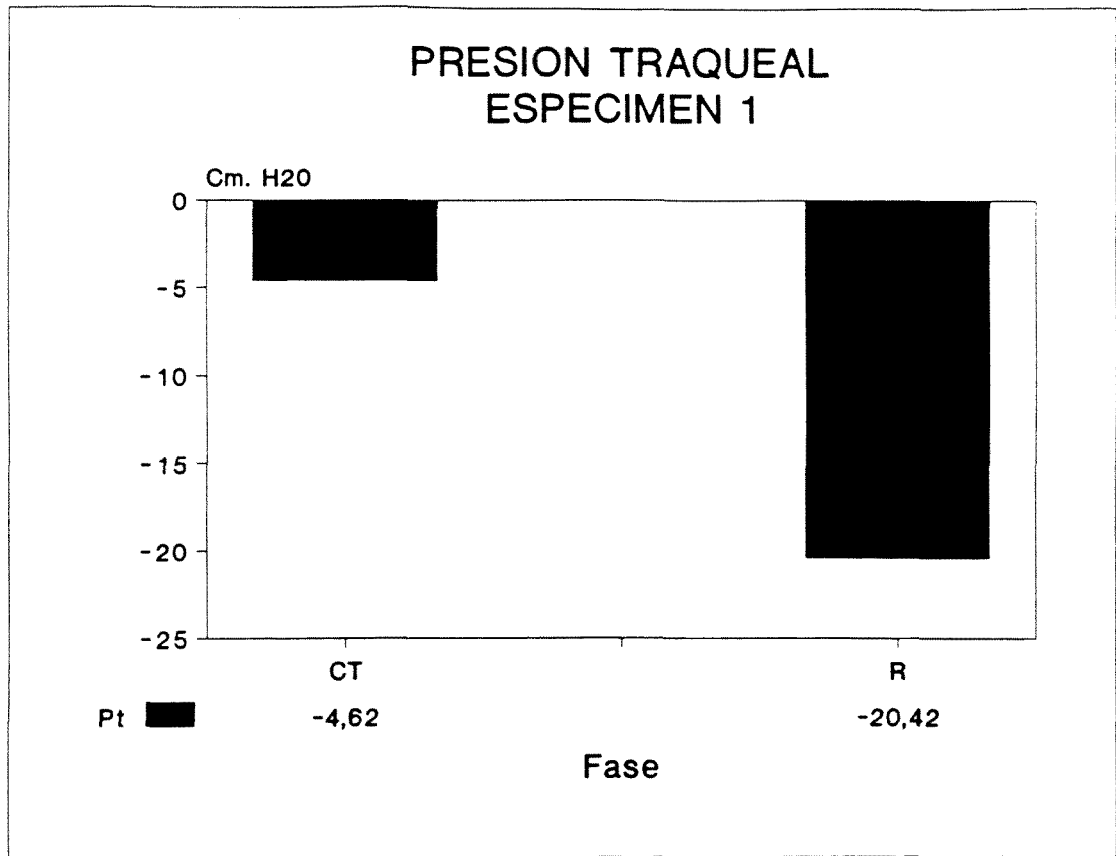


Fig. 1 C1.- Representación gráfica de la variación de la Presión Traqueal ( Pt) tras instauración de Resistencia inspiratoria ( R), desde un valor inicial de  $-4,62 \pm 0,39$  Cm H<sub>2</sub>O a  $-20,42 \pm 6,39$  Cm H<sub>2</sub>O, lo que representa un incremento de la presión negativa del 341,99 %.

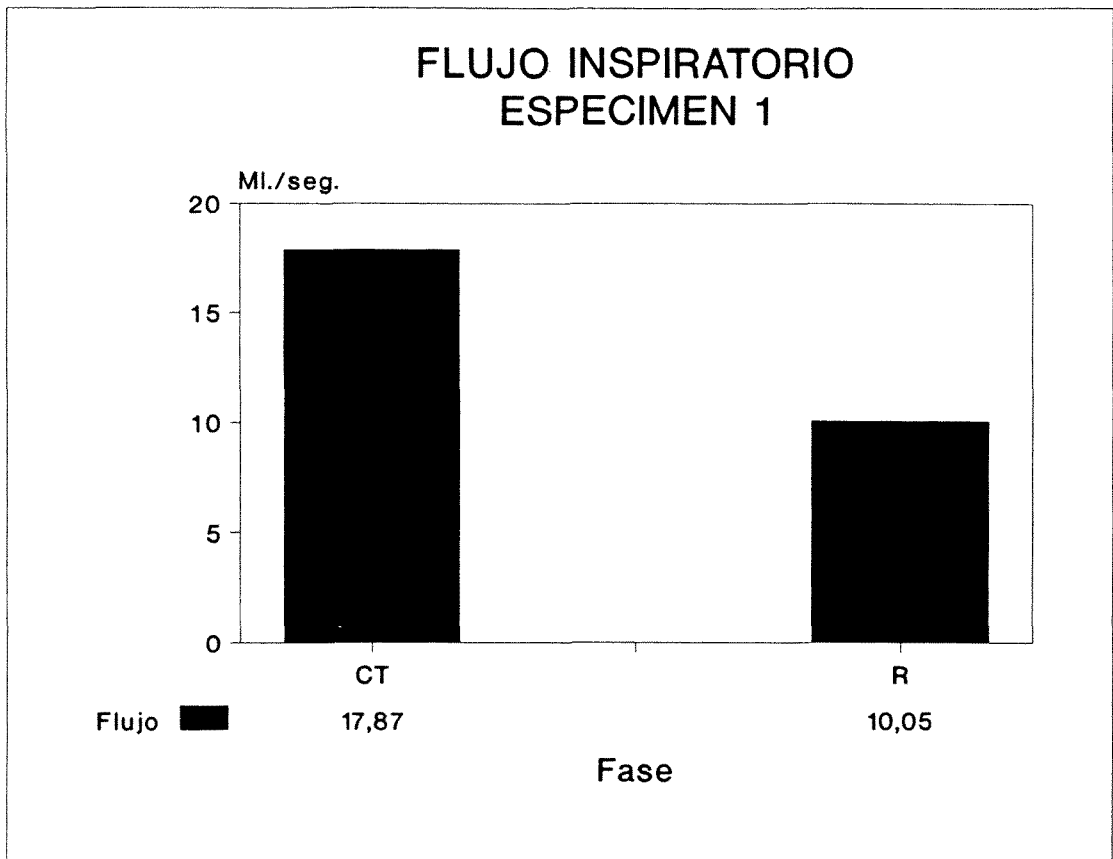


Fig. 2 C1.- Modificación del Flujo Inspiratorio ( FI) desde un valor de  $17,87 \pm 0,53$  ml. en condiciones basales, a  $10,05 \pm 1,02$  ml. tras instauración de Resistencia ( R), representando un descenso del 39,84 %.

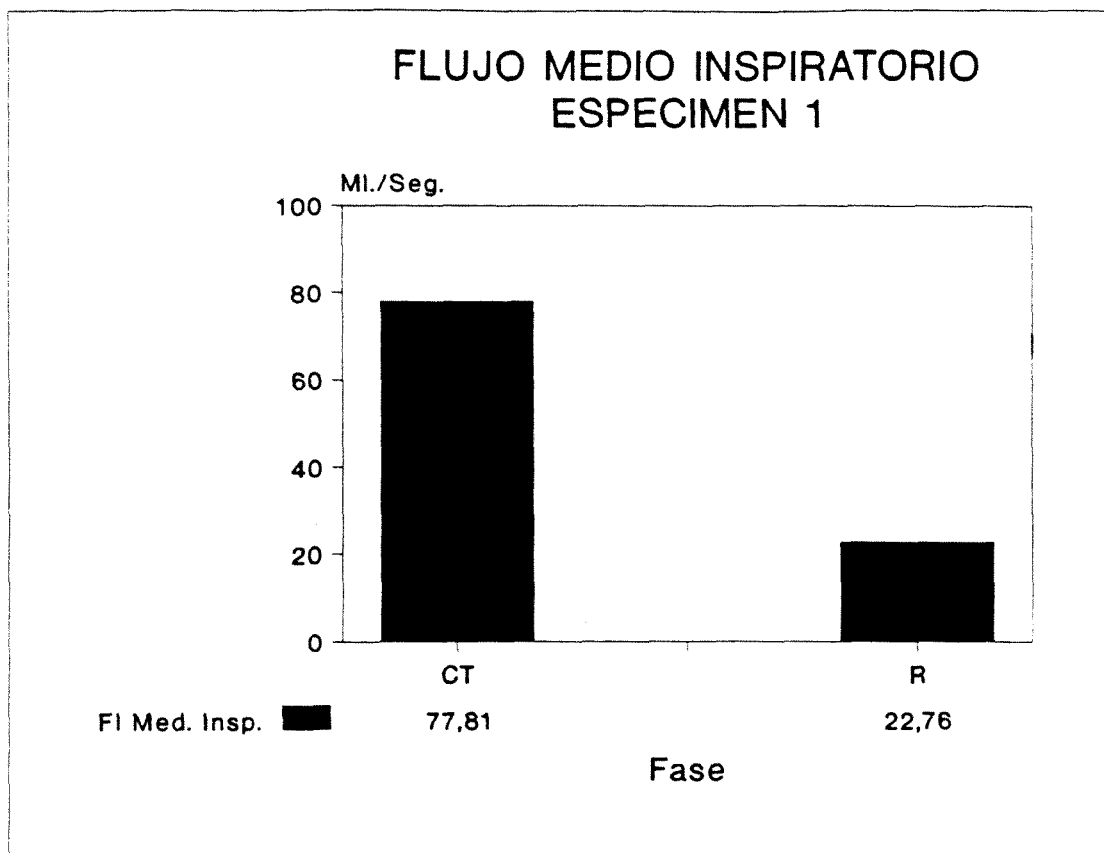


Fig. 3 C1.- Representación gráfica de la variación del Flujo Medio Inspiratorio ( FI Med.)tras instauración de Resistencia ( R), con un descenso desde  $77,81 \pm 8,94$  ml/seg. a  $22,76 \pm 4,07$  ml/seg., representando un descenso del 70 %.

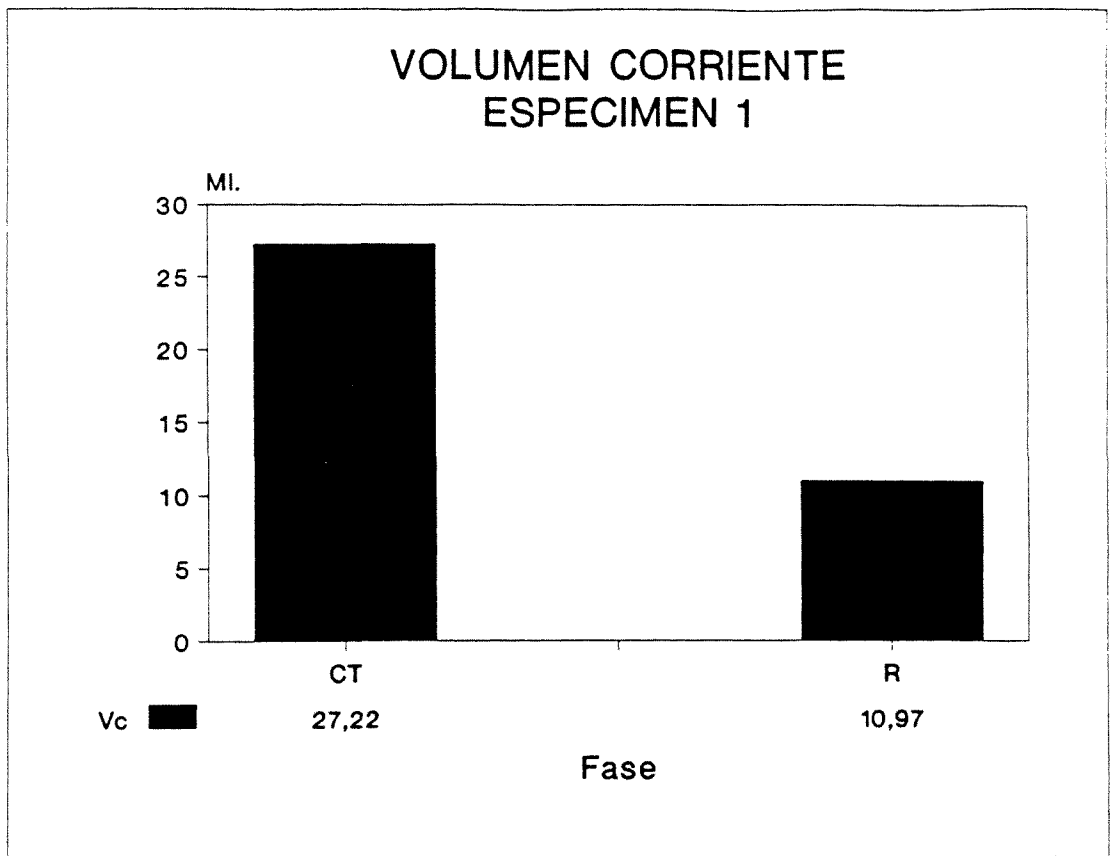


Fig. 4 C1.- Variación del Volumen Corriente ( Vc) entre ambas fases, desde un valor basal de  $27,22 \pm 0,63$  ml. a  $10,97 \pm 1,84$ , lo que representa una caída del 59 %.



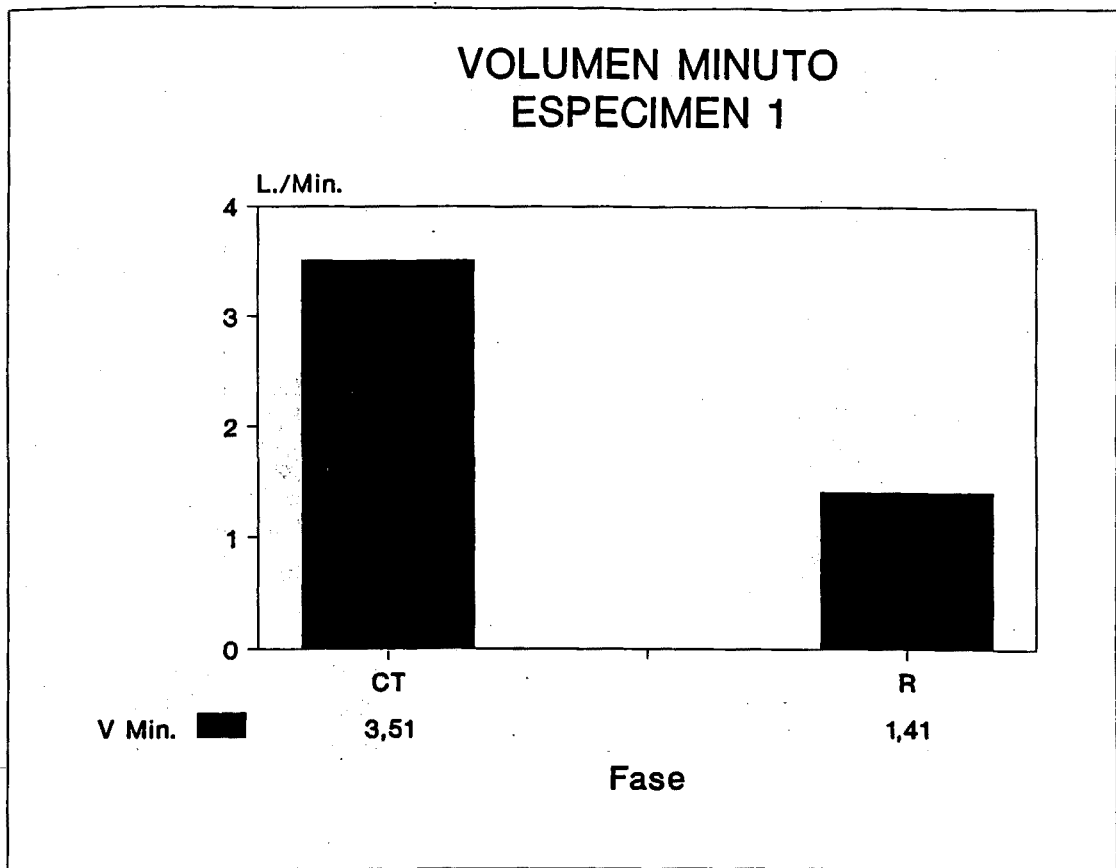


Fig. 5 C1.- Variación del Volumen Minuto Espirado ( V Min.) tras instauración de Resistencia ( R), desde un valor basal de  $3,51 \pm 0,17$  L./min., a  $1,41 \pm 0,24$  L./min., representando una caída del 59 %.

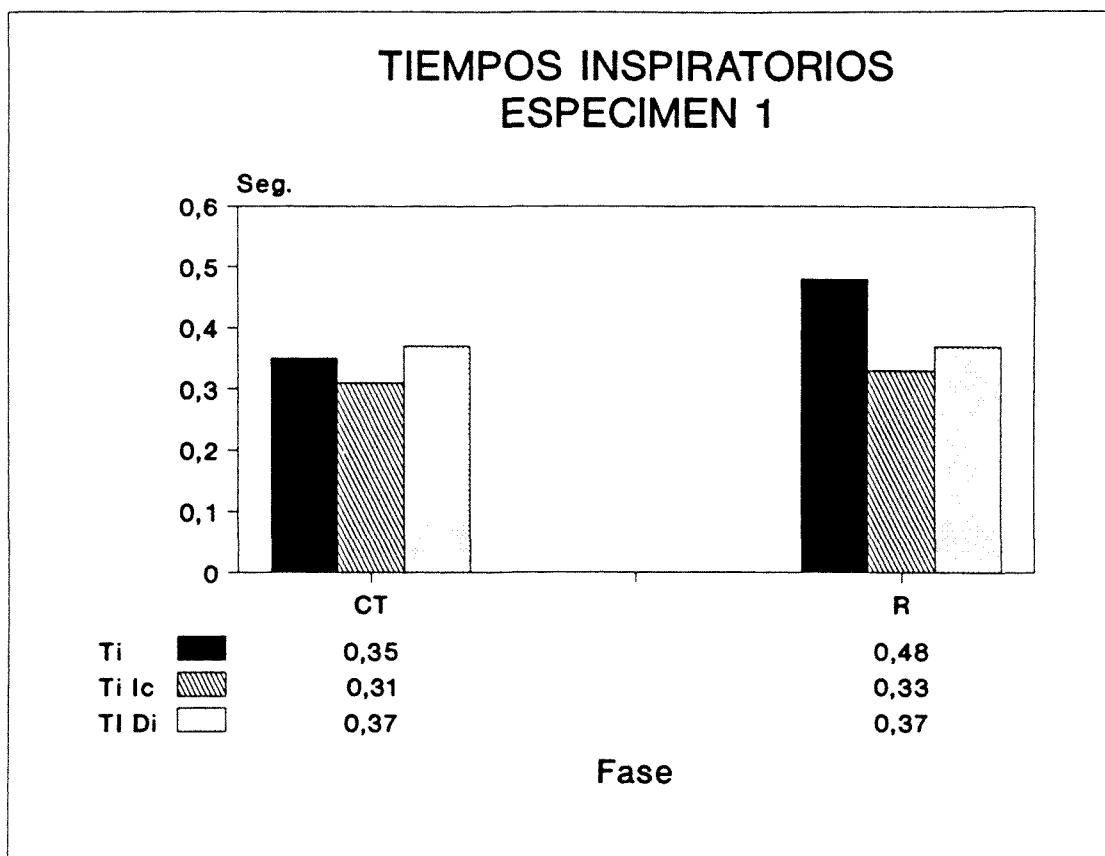


Fig. 6 C1.- Variaciones de los Tiempos Inspiratorios medidos según la duración del flujo inspiratorio (Ti), el tiempo de contracción del músculo Diafragma (Ti Di) e Intercostal (Ti Ic), cuyos valores basales fueron de  $0,35 \pm 0,03$  seg.,  $0,37 \pm 0,04$  seg. y  $0,31 \pm 0,02$  seg. respectivamente, pasando a ser tras colocación de Resistencia ( R) de  $0,48 \pm 0,04$  seg.,  $0,37 \pm 0,05$  seg. y  $0,33 \pm 0,02$  seg. Ello representa un incremento del 37 % para el Ti, sin modificación en el Ti Di y un incremento del 6,4 % en el Ti Ic.



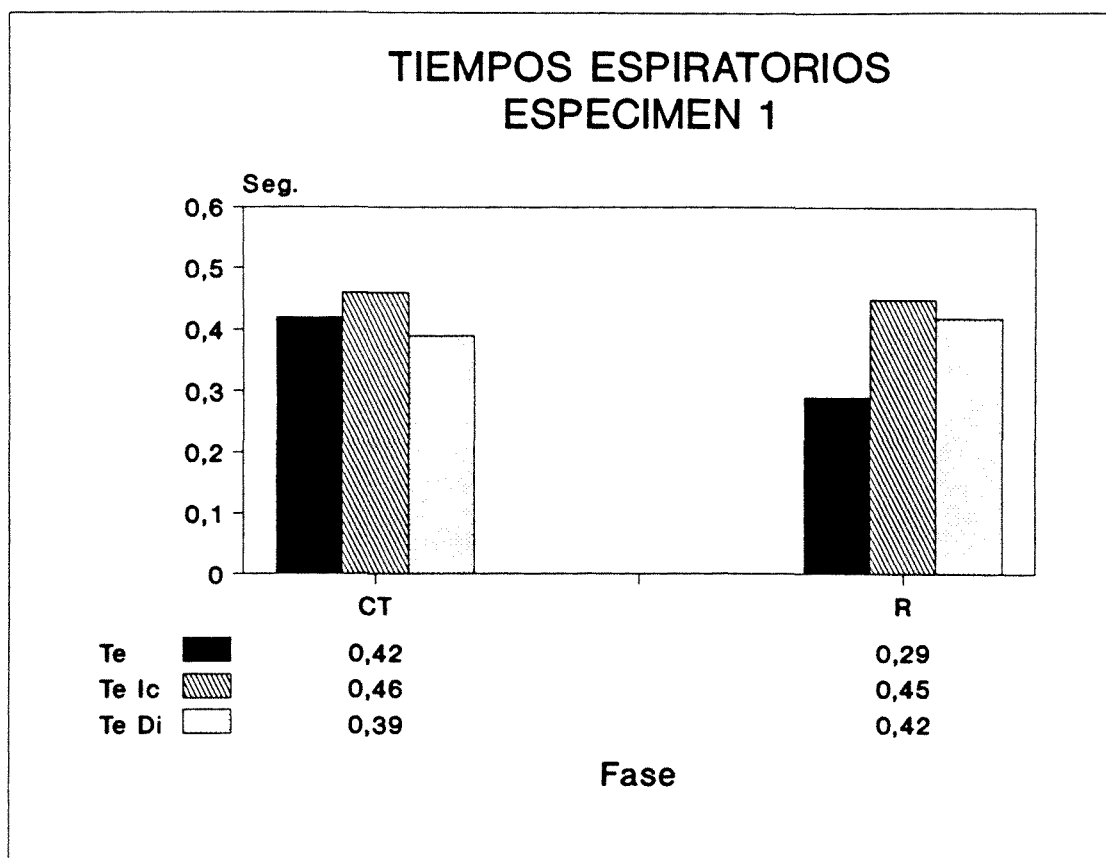


Fig. 7 C1.- Representación gráfica de los cambios en los Tiempos Espiratorio medidos según la duración de la fase espiratoria de la curva de volumen corriente (Te ), y la fase de relajación de los músculos Diafragma (Te Di) e Intercostal (Te Ic), tras instauración de la Resistencia ( R), pasando de un valor inicial medio de  $0,42 \pm 0,02$  seg,  $0,39 \pm 0,03$  seg. y  $0,46 \pm 0,03$  seg. respectivamente a una duración de  $0,29 \pm 0,06$  seg. ( - 29 %) para el Te,  $0,42 \pm 0,07$  seg. ( - 7,9 % para el Te Di y de  $0,45 \pm 0,10$  seg. ( - 2,17 %) para el Te Ic.

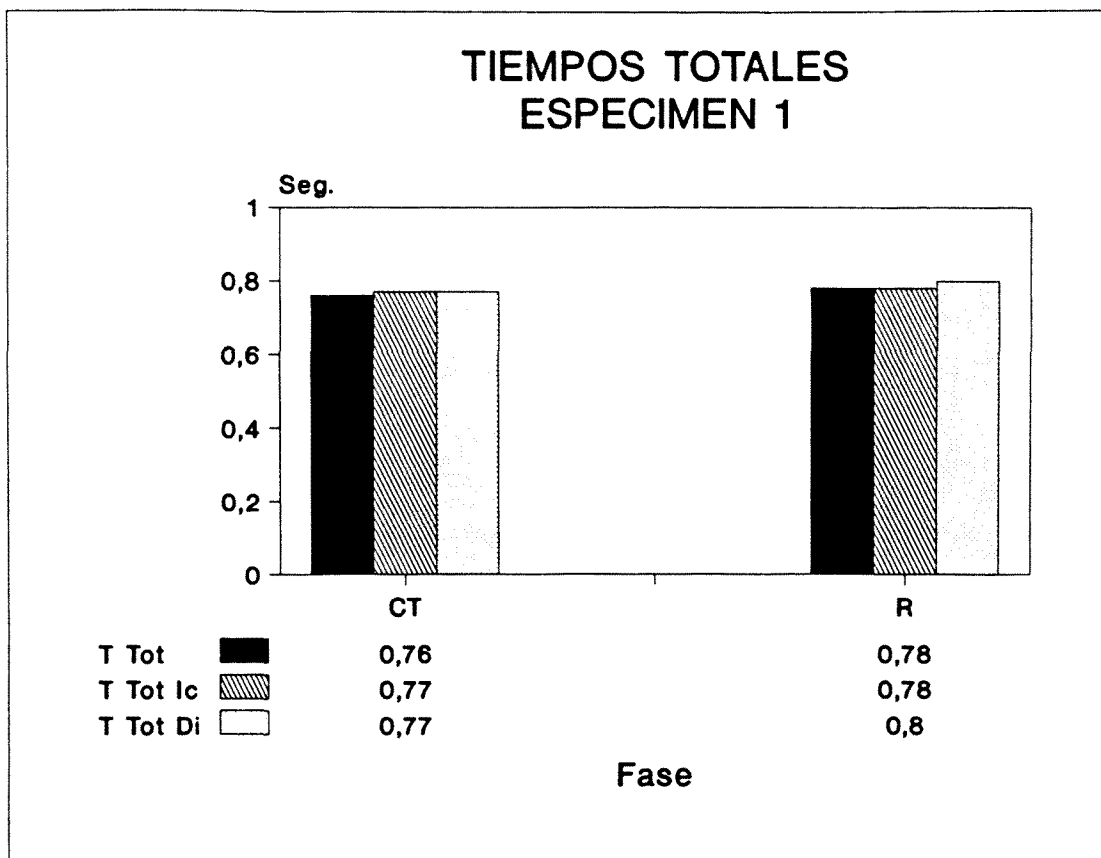


Fig. 8 C1.- Variación de los Tiempos Totales en las dos fases, medidos en función del método utilizado en las fig. 6 C1 y 7 C1, desde unos valores iniciales de  $0,76 \pm 0,02$  seg. para el T Tot,  $0,77 \pm 0,04$  seg. para el T Tot Di y  $0,77 \pm 0,03$  seg. para el T Tot Ic; tras la instauración de Resistencia ( R ) se produce un incremento a  $0,78 \pm 0,02$  seg. ( 3,80 %) para el T Tot,  $0,80 \pm 0,08$  seg. ( 3,90 %) el T Tot Di y a  $0,78 \pm 0,10$  seg. ( 1,30 %) el T Tot Ic.

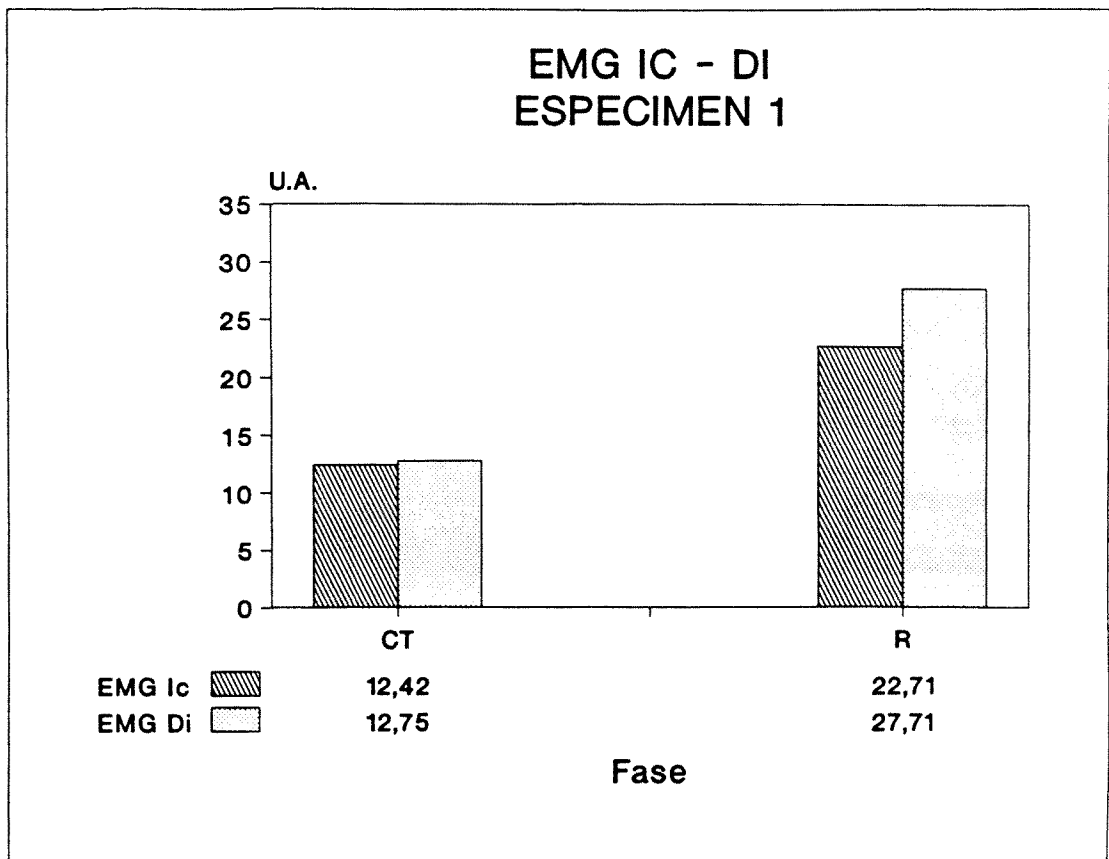


Fig. 9 C1.- Representación gráfica de los cambios en el EMG Diafragmático (EMG Di) e Intercostal (EMG Ic) tras instauración de Resistencia ( R), que pasan de unos valores basales de  $12,75 \pm 0,93$  U.A. el EMG Di y de  $12,42 \pm 0,81$  el EMG IC, a unos valores de  $27,71 \pm 6,23$  U.A. ( incremento del 78 %) para el EMG Di y  $22,71 \pm 4,30$  ( incremento del 82,7 %) para el EMG Ic.

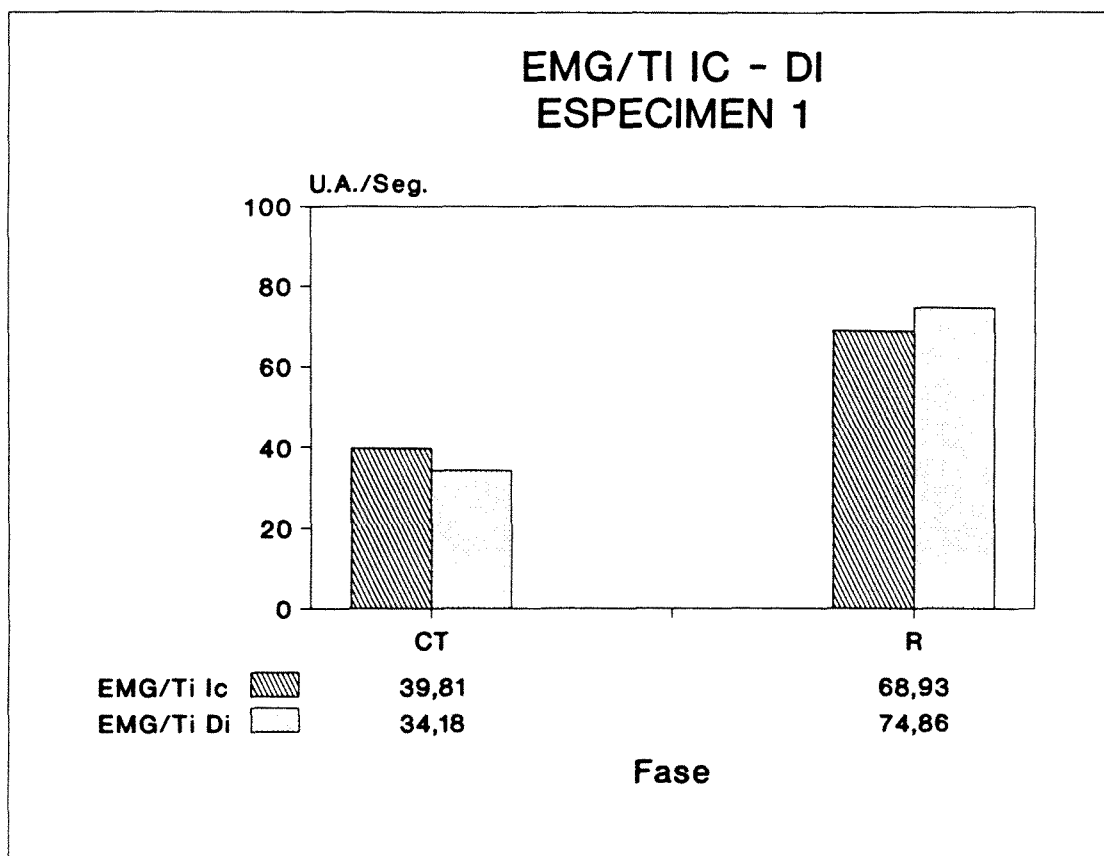


Fig. 10 C1.- Representación gráfica de los cambios en la relación EMG/Ti de los músculos Diafragma (EMG/Ti Di) e Intercostal (EMG/Ti Ic), tras instauración de Resistencia ( R). Siendo la relación inicial de  $34,18 \pm 4,34$  U.A. del EMG/Ti Di y de  $39,81 \pm 3,23$  U.A. para el EMG/Ti Ic, tras instauración de Resistencia ( R) ambos aumentan a  $74,86 \pm 17,63$  ( 119 %) y  $68,93 \pm 13,92$  ( 73 %) respectivamente.

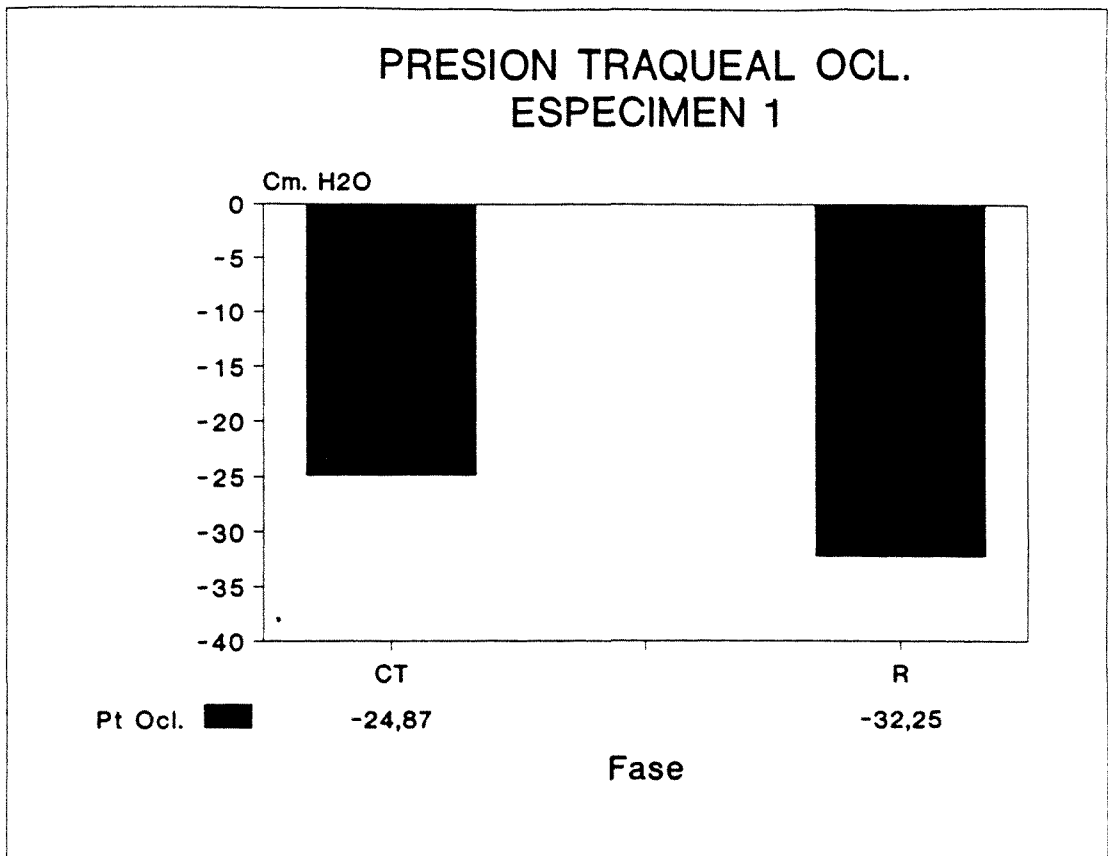


Fig. 11 C1.- Variación de la Presión Traqueal de Oclusión (Pt Ocl.) tras instauración de Resistencia ( R); siendo el valor inicial de  $-24,87 \pm 0,06$  Cm. H<sub>2</sub>O, pasa a ser de  $-32,25 \pm 3,59$  Cm H<sub>2</sub>O, representando un incremento de la presión negativa del 29,67 %.

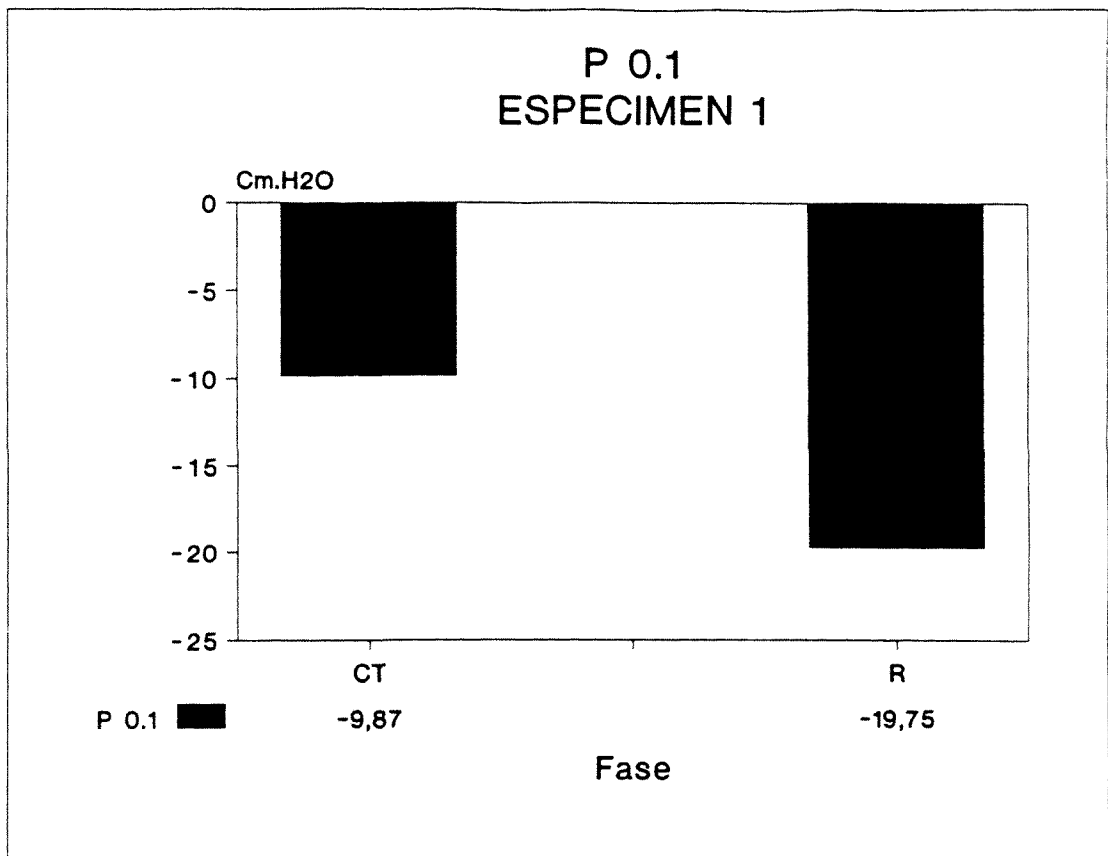


Fig. 12 C1.- Representación de la variación en la Presión traqueal en la primera décima de segundo durante Oclusión (P 0.1), sin y con Resistencia ( R), pasando de un valor basal de  $-9,87 \pm 0,25$  Cm.H<sub>2</sub>O a  $-19,75 \pm 1,84$  Cm. H<sub>2</sub>O, lo que representa un incremento de la presión negativa del 100 %.



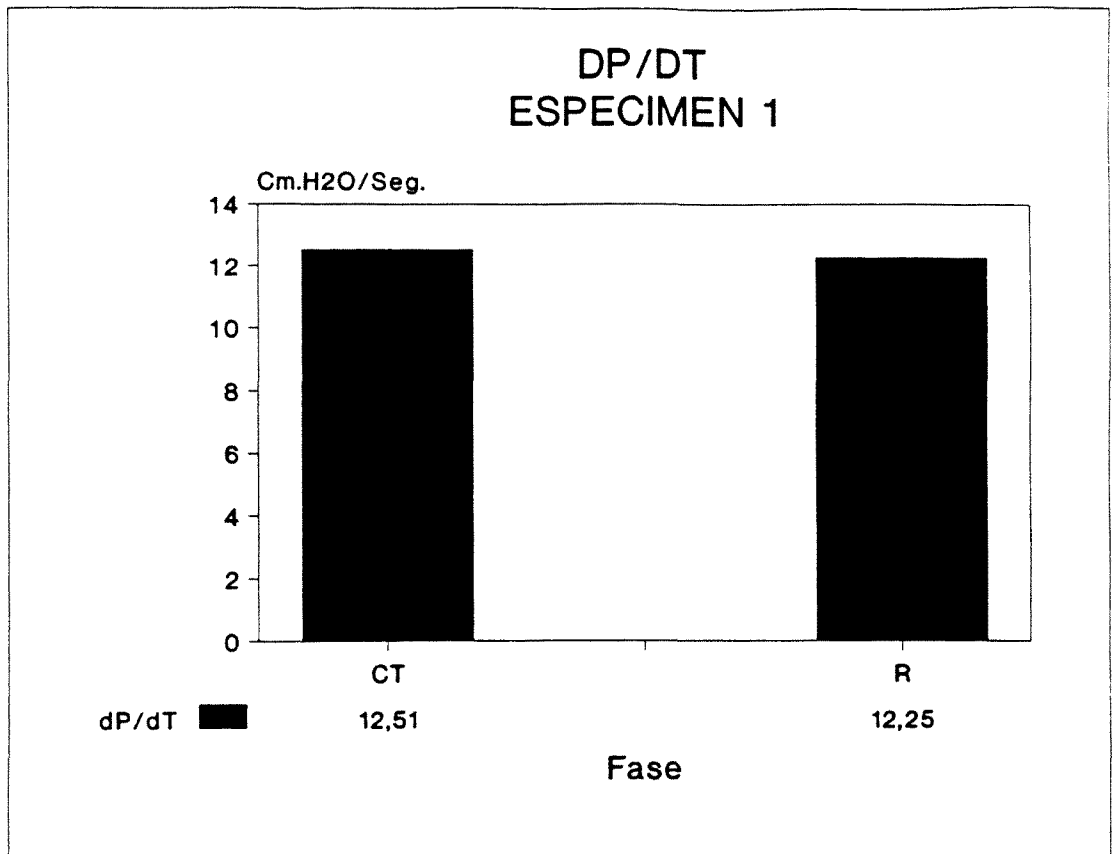


Fig. 13 C1.- Representación gráfica de la variación de la derivada de la presión traqueal en el tiempo ( $dP/dT$ ) con y sin Resistencia ( R), pasando de un valor inicial de  $12,5 \pm 1,73$  Cm.  $H_2O/seg.$  a  $12,25 \pm 1,25$  Cm.  $H_2O/seg.$ , representando una caída del 2 %.

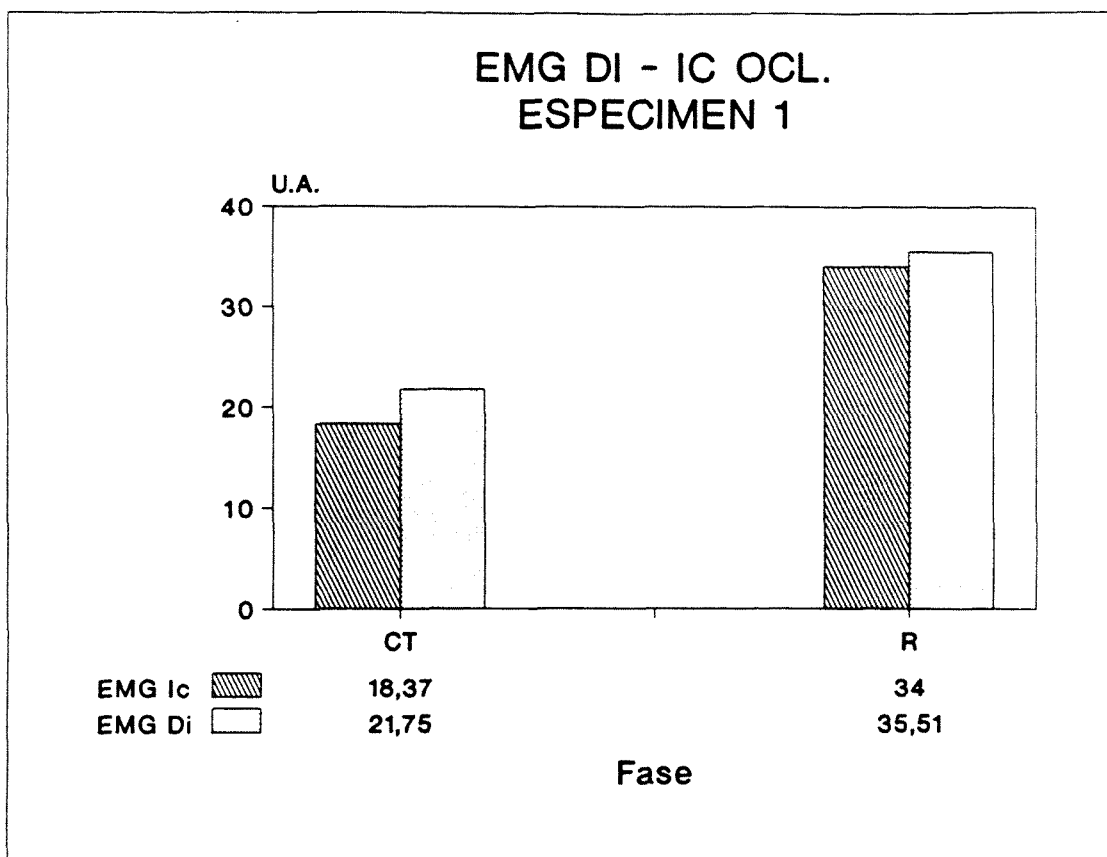


Fig. 14 C1.- Representación gráfica de las variaciones del EMG Diafrágico e Intercostal tras Oclusión Traqueal ( EMG Di Ocl.y EMG Ic Ocl.) sin y con Resistencia ( R), siendo el valor inicial del primer parámetro de  $21,75 \pm 2,39$ , en tanto que era de  $18,37 \pm 2,13$  U.A. para el segundo, pasando a  $35,51 \pm 1,29$  el primero y a  $34,00 \pm 1,41$  el segundo, lo que representa un incremento del 63,22 % y del 85 %, respectivamente.

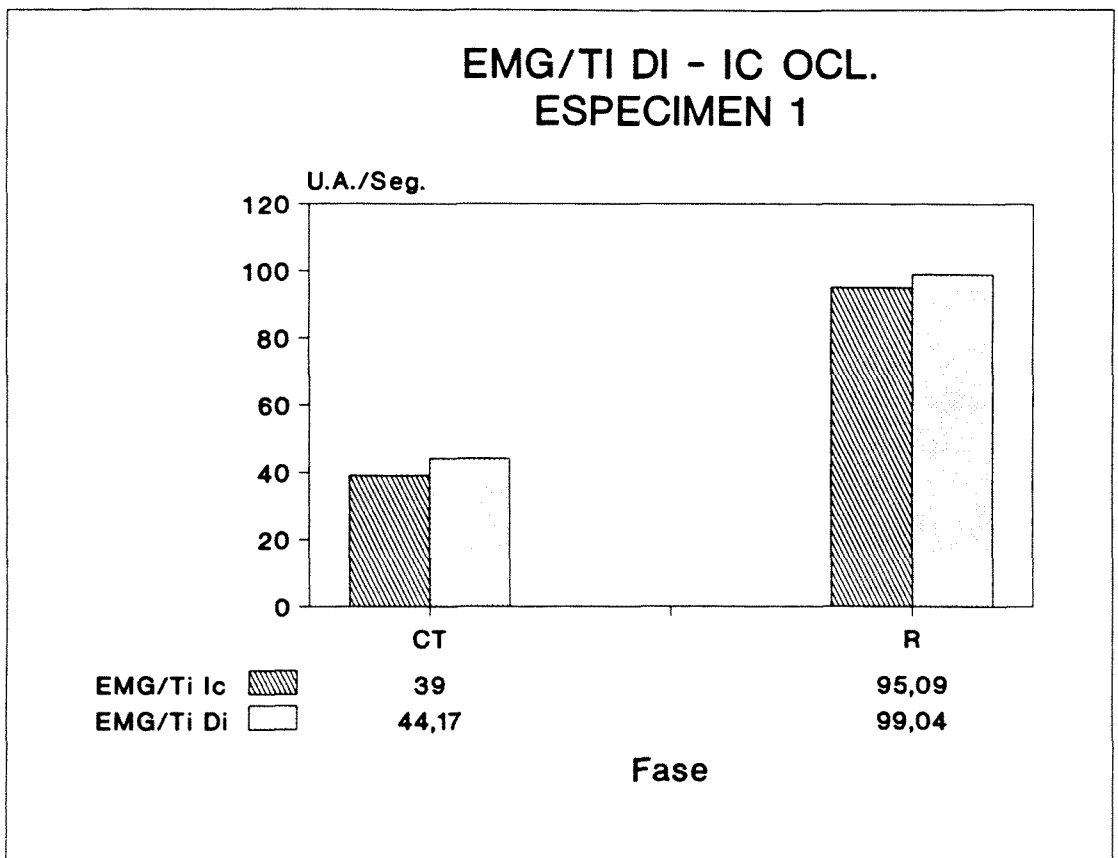


Fig. 15 C1.- Variaciones de la relación EMG/Ti durante Oclusión Traqueal de los músculos Diafragma (EMG/Ti Di Ocl.) e Intercostal (EMG/Ti Ic Ocl.) sin y con Resistencia ( R), pasando de un valor basal de  $44 \pm 6,02$  U.A. el primero y de  $39,00 \pm 5,83$  el segundo, a valores de  $99,04 \pm 11,47$  y  $95,09 \pm 13,45$  U.A. respectivamente, representando un incremento del 124,22 % para el primer parámetro, y del 143,82 % para el segundo.

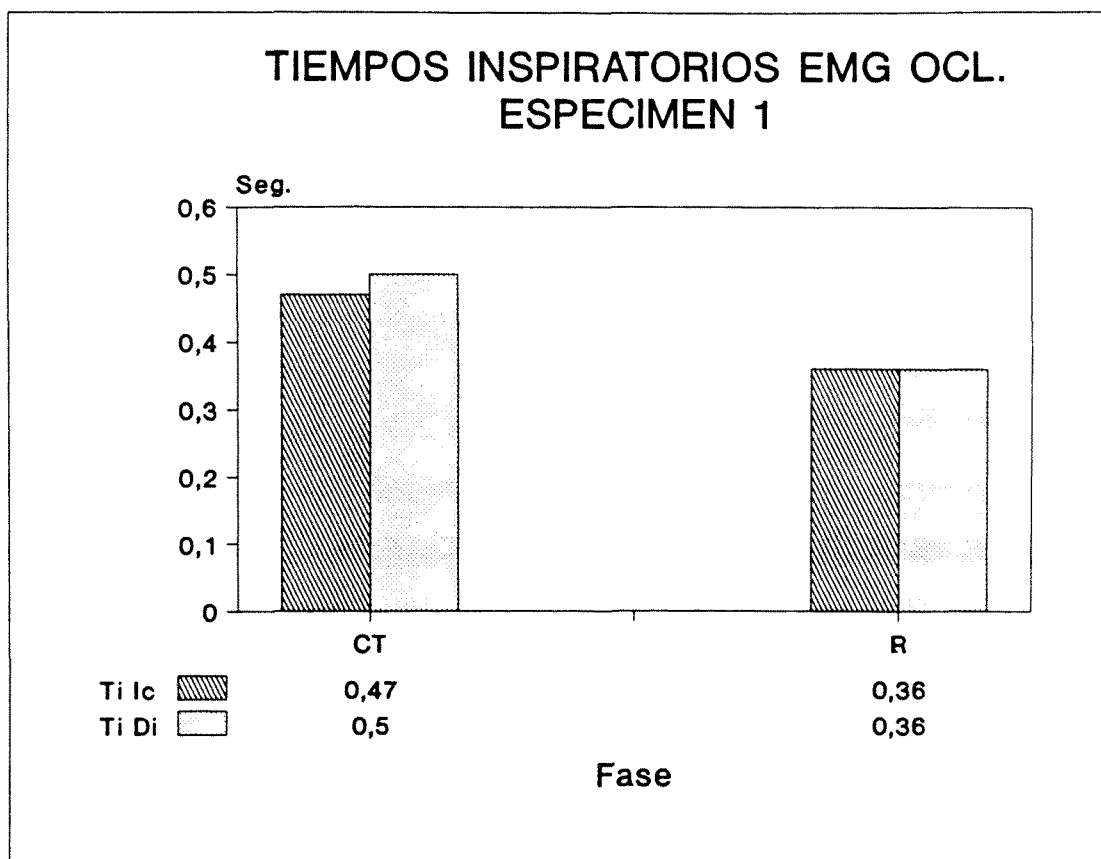


Fig. 16 C1.- Representación gráfica de los cambios en los tiempos de contracción, durante la Oclusión Traqueal sin y con Resistencia ( R), de los músculos Diafragma ( Ti Di Ocl.) e Intercostal (Ti Ic Ocl.) los cuales partiendo de un valor basal de  $0,50 \pm 0,09$  seg. y  $0,47 \pm 0,05$  seg, pasan a un valor de  $0,36 \pm 0,04$  y  $0,36 \pm 0,04$  seg, lo que representa una caída del 28 % para el primero y del 23 % para el segundo.

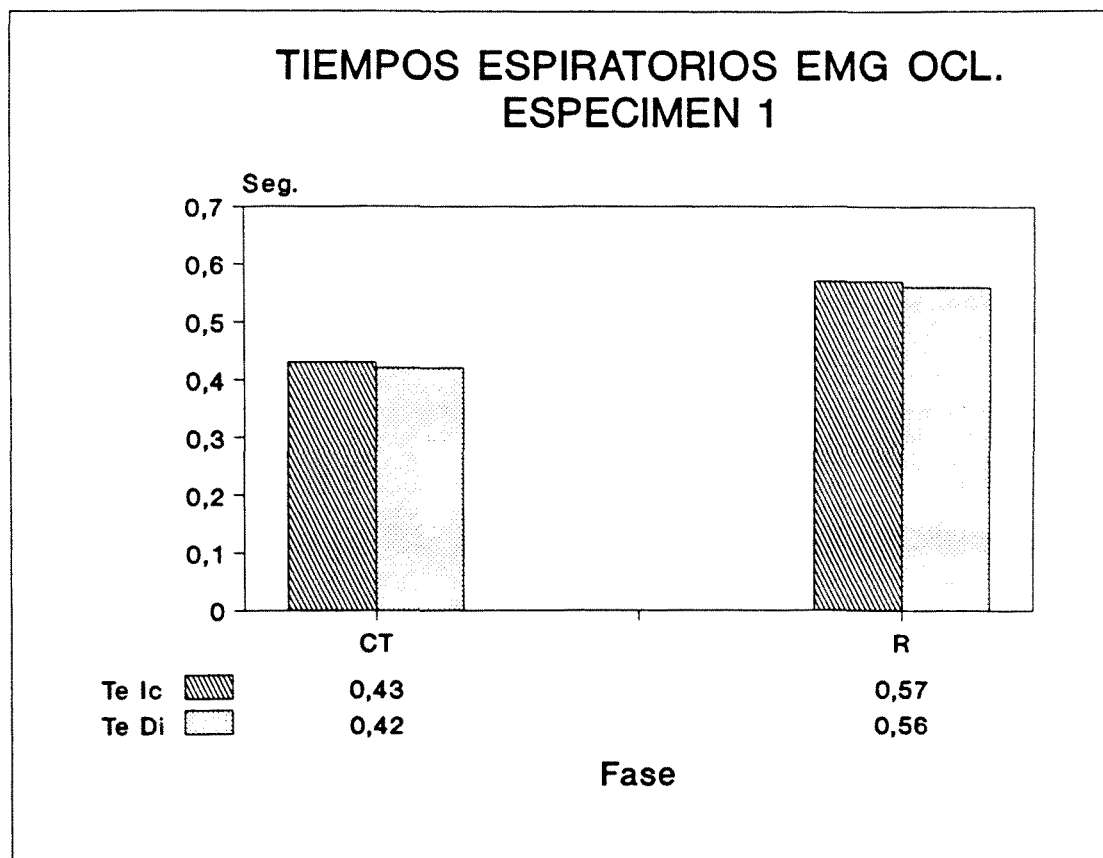


Fig. 17 C1.- Variaciones de la duración del tiempo de relajación durante Oclusión Traqueal, tras instauración de Resistencia ( R),de los músculos Diafragma (Te Di Ocl.) e Intercostal (Te Ic Ocl.) cuyos valores pasan de  $0,42 \pm 0,15$  seg. y  $0,43 \pm 0,18$  seg. respectivamente, a  $0,56 \pm 0,02$  y  $0,57 \pm 0,02$ , lo que representa un incremento del 33 % y del 32 % respectivamente.

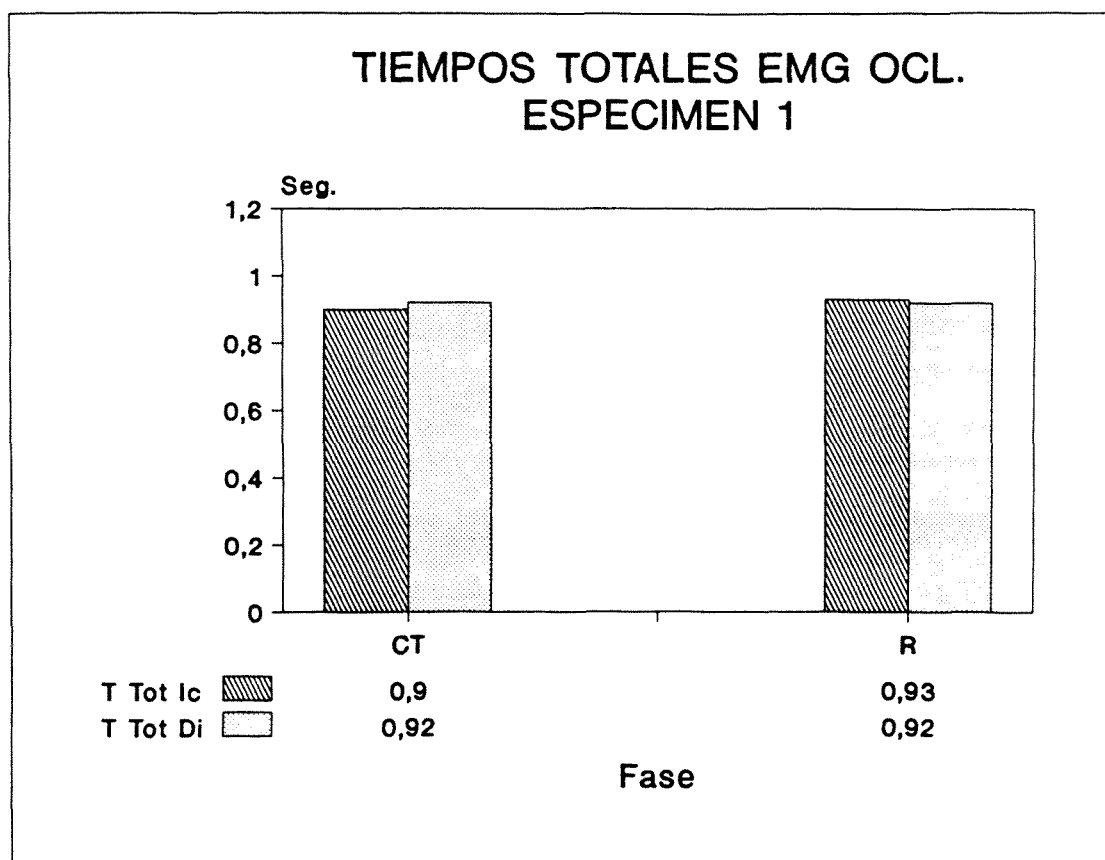


Fig. 18 C1.-Representación de los cambios en la duración del tiempo total, durante Oclusión Traqueal producida sin y con Resistencia ( R), de los músculos Diafragma (TTot Di Ocl.) e Intercostal (TTot Ic Ocl.) pasando de un valor basal de  $0,92 \pm 0,09$  seg. y  $0,9 \pm 0,13$  seg., a un valor de  $0,92 \pm 0,09$  y de  $0,93 \pm 0,07$  seg, respectivamente , no modificándose el primero, en tanto que el segundo se alarga un 3 %.

Tabla I.- C1 ESTADISTICA DESCRIPTIVA.

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)	
	CT	R
R Real	0,05 (0,12)	0,91 (0,32)
Fl	17,87 (0,53)	10,05 (1,02)
Fl Med	77,81 (8,94)	22,76 (4,07)
Vc	27,22 (0,63)	10,97 (1,84)
V Min	3,51 (0,17)	1,41 (0,24)
Pt	-4,62 (0,39)	-20,42 (6,39)

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)	
	CT	R
Ti	0,35 (0,03)	0,48 (0,04)
Te	0,42 (0,02)	0,29 (0,06)
TTot	0,76 (0,03)	0,78 (0,02)
EMG Di	12,75 (0,93)	27,71 (6,23)
EMG Ic	12,42 (0,81)	22,71 (4,30)
EMG/Ti Di	34,18 (4,34)	74,86 (17,63)
EMG/Ti Ic	39,81 (3,23)	68,93 (13,92)



VARIABLE MEDIA (ERROR STANDARD)

	CT	R
Ti Di	0,37 (0,04)	0,37 (0,05)
Ti Ic	0,31 (0,02)	0,33 (0,02)
Te Di	0,39 (0,03)	0,42 (0,07)
Te Ic	0,46 (0,03)	0,45 (0,10)
TTot Di	0,77 (0,04)	0,80 (0,08)
TTot Ic	0,77 (0,03)	0,78 (0,10)
Pt Oçl.	-24,87 (0,06)	-32,25 (3,59)

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)	
	CT	R
P 0.1	-9,87 (0,25)	-19,75 (1,84)
dP/dT	12,50 (1,73)	12,25 (1,25)
EMG Di Ocl.	21,75 (2,39)	35,51 (1,29)
EMG Ic Ocl.	18,37 (2,13)	34,00 (1,41)
EMG/Ti Di Ocl.	44,17 (6,02)	99,04 (11,47)
EMG/Ti Ic Ocl.	39,00 (5,83)	95,09 (13,45)
Ti Di Ocl.	0,50 (0,09)	0,36 (0,04)

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)	
	CT	R
Ti Ic Ocl.	0,47 (0,05)	0,36 (0,04)
Te Di Ocl.	0,42 (0,15)	0,56 (0,02)
Te Ic Ocl.	0,43 (0,18)	0,57 (0,02)
TTot Di Ocl.	0,92 (0,09)	0,92 (0,09)
TTot Ic Ocl.	0,90 (0,13)	0,93 (0,07)
FR	72,00 (0,00)	130,00 (0,00)

Tabla II.- C1

	DELTA R - CT	% DELTA R - CT
R Real	0,86	1720,00
Fl	-7,33	-39,84
Fl Med	-55,05	-70,75
Vc	-16,25	-59,70
V Min	-21,04	-59,81
Pt	15,80	341,99
Ti	0,13	37,14
Te	-0,12	-29,27
TTot	0,31	3,80
EMG Di	9,95	78,04
EMG Ic	10,28	82,77
EMG/Ti Di	40,68	119,02
EMG/Ti Ic	29,12	73,15
Ti Di	0,00	0,00
Ti Ic	0,02	6,45
Te Di	0,03	7,69
Te Ic	-0,01	-2,17
TTot Di	0,03	3,90
TTot Ic	0,01	1,30
Pt Ocl.	15,80	29,67
P 0.1	9,88	100,10
dP/dT	-0,25	-2,00
EMG Di Ocl.	13,75	63,22
EMG Ic Ocl.	15,63	85,08
EMG/Ti Di Ocl.	54,87	124,22
EMG/Ti Ic Ocl.	56,09	143,82
Ti Di Ocl.	-0,14	-28,00
Ti Ic Ocl.	-0,11	-23,40
Te Di Ocl.	0,14	33,33
Te Ic Ocl.	0,14	32,56
TTot Di Ocl.	0,00	0,00
TTot Ic Ocl.	0,03	3,33
FR	58,00	80,56

#### IV.2.1 OBSERVACION C2

Espécimen macho de 3250 mgrs. de peso, colocado en decúbito supino, al que se aplicó la metodología propuesta, obteniéndose el plano anestésico.quirúrgico a los 35 minutos. Se consigue mantener con ventilación espontánea a aire ambiental durante toda la experimentación.

- Tiempo de experimentación 4 horas 50 minutos.
- Tiempo de registro Control ( CT): 70 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales Control: 4
- Tiempo de registro durante R: 90 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante R: 4
- Realización de Vagotomía Bilateral a las 3 horas 50 minutos.
- Tiempo de registro durante VtR: No realizado.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante VtR: 0
- Tiempo de registro durante VtRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRR: 0
- Tiempo de registro durante VtRRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRRR: 0
- Incidencias: A los 30 minutos de la vagotomía cervical bilateral se aprecia salida de espuma rosada por el tubo endotraqueal y gran trabajo respiratorio. Se decide el sacrificio del espécimen, observándose al realizar la toracotomía, pulmón muy congestivo, sugestivo de edema agudo de pulmón.

- RESUMEN:

La aplicación de Resistencia Inspiratoria produjo: Incremento del 135 % en la Presión Traqueal, con una caída en todos los parámetros ventilatorios entre un 21 % y un 36 %.

En este espécimen se observa un incremento muy superior en la relación EMG/Ti del músculo Intercostal ( 179,53 %) que del Diafragma ( 98,64 %); siendo también el incremento superior para el músculo Intercostal al realizar Oclusiones Traqueales ( 56,87 %), frente a un 25 % de incremento durante dichas maniobras en el Diafragma.

Alargamiento del tiempo total en ambos músculos, aunque de forma diferente, a expensas de un mayor tiempo de contracción ( Ti Di) en el músculo Diafragma y un incremento en la duración de la relajación en el músculo Intercostal ( Te Ic).

La relación EMG/Ti también se halla más aumentada en el músculo Intercostal que en el Diafragma, estando los porcentajes incrementados de manera similar tras la realización de Oclusiones Traqueales.

Se observa un acortamiento en el tiempo de contracción de ambos músculos similar ( 30 %), con incremento en el registro de los parámetros de presión durante Oclusión Traqueal ( Presión Traqueal, P 0.1 y dP/dT), que se incrementan entre un 10 y un 18 %.

**IV.2.2 OBSERVACION C2. ESTADISTICA DESCRIPTIVA. GRAFICOS Y TABLAS.**

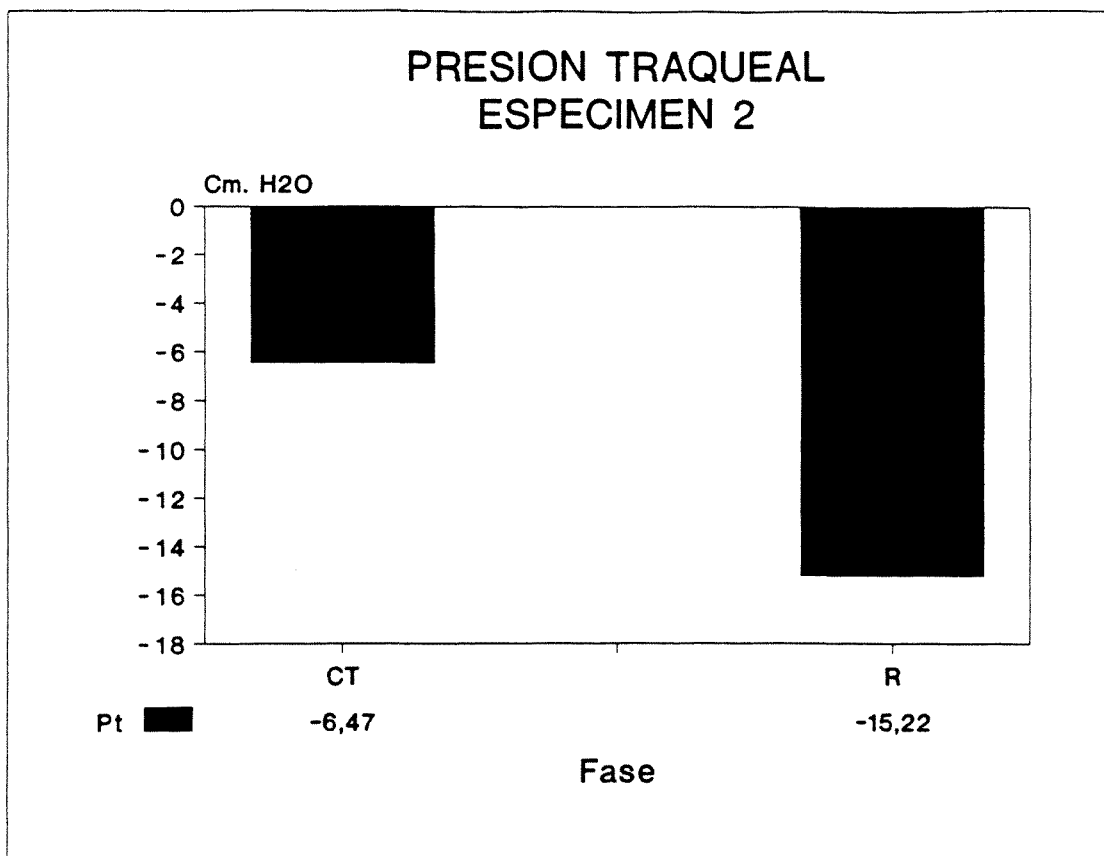


Fig. 1 C2.- Cambio registrado en la medición de la Presión Traqueal ( Pt) tras aplicación de Resistencia inspiratoria ( R), desde un valor inicial de  $-6,47 \pm 0,25$  Cm H<sub>2</sub>O a  $-15,22 \pm 0,30$  Cm H<sub>2</sub>; lo que representa un incremento en la presión negativa del 135 %.

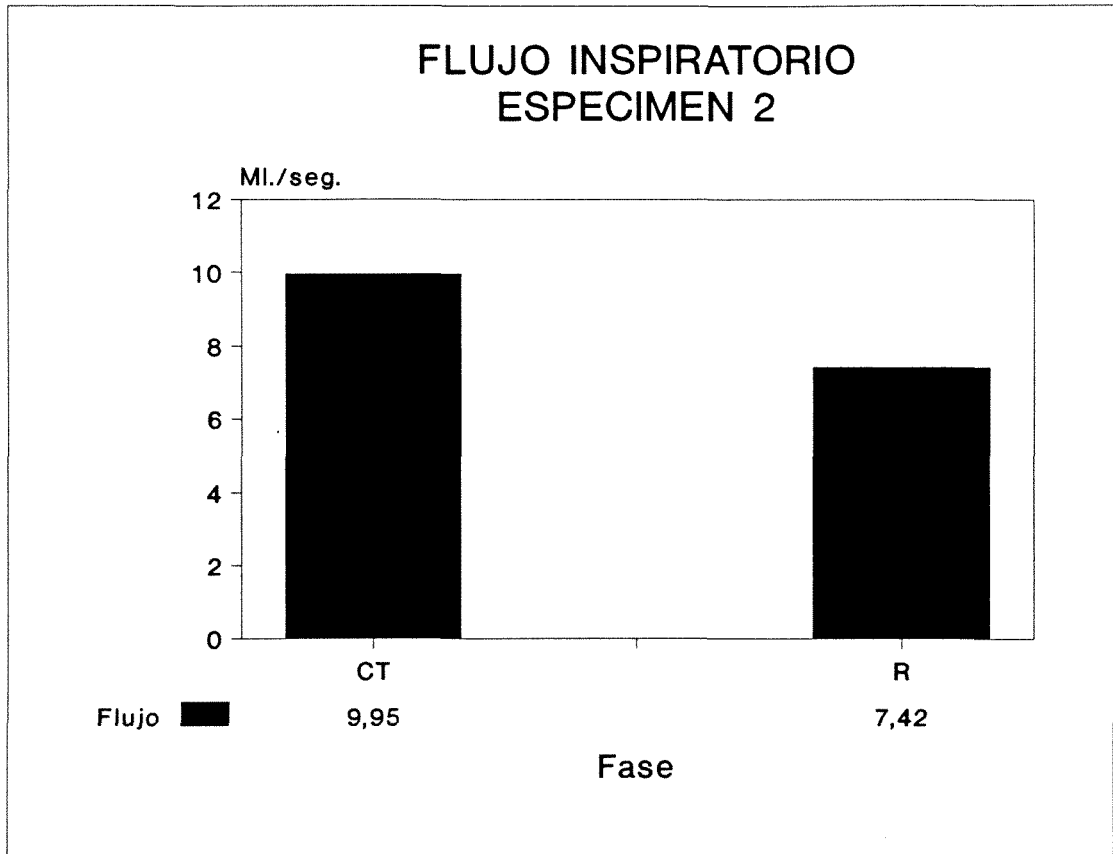


Fig. 2 C2.- Variación del Flujo Inspiratorio ( FI) entre ambas fases desde un valor basal de  $9,95 \pm 0,27$  ml. a  $7,42 \pm 0,24$ , lo que equivale a una caída del 25,43 %.



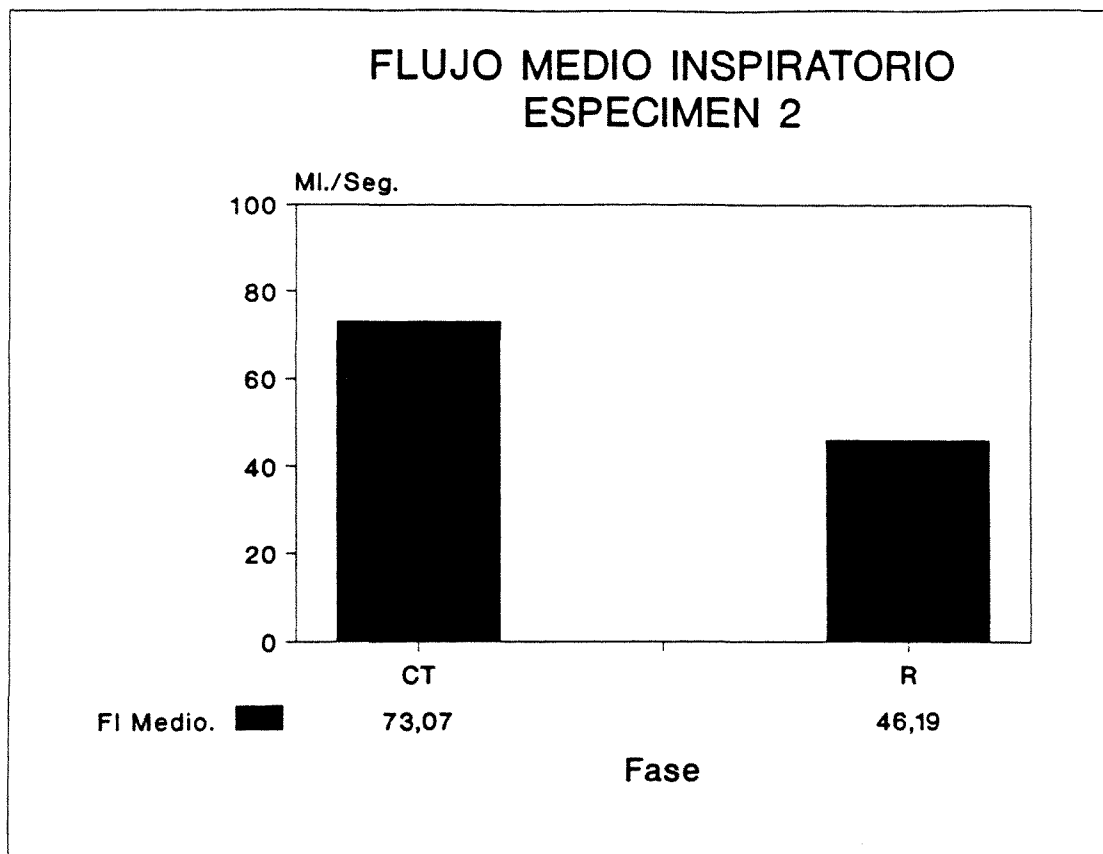


Fig. 3 C2.- Variación del Flujo Medio Inspiratorio ( FI Med) tras instauración de Resistencia ( R), desde un valor inicial de  $73,07 \pm 5,70$  ml/seg. a  $46,19 \pm 2,32$  ml/seg.; lo que representa una disminución del 36,79 %.

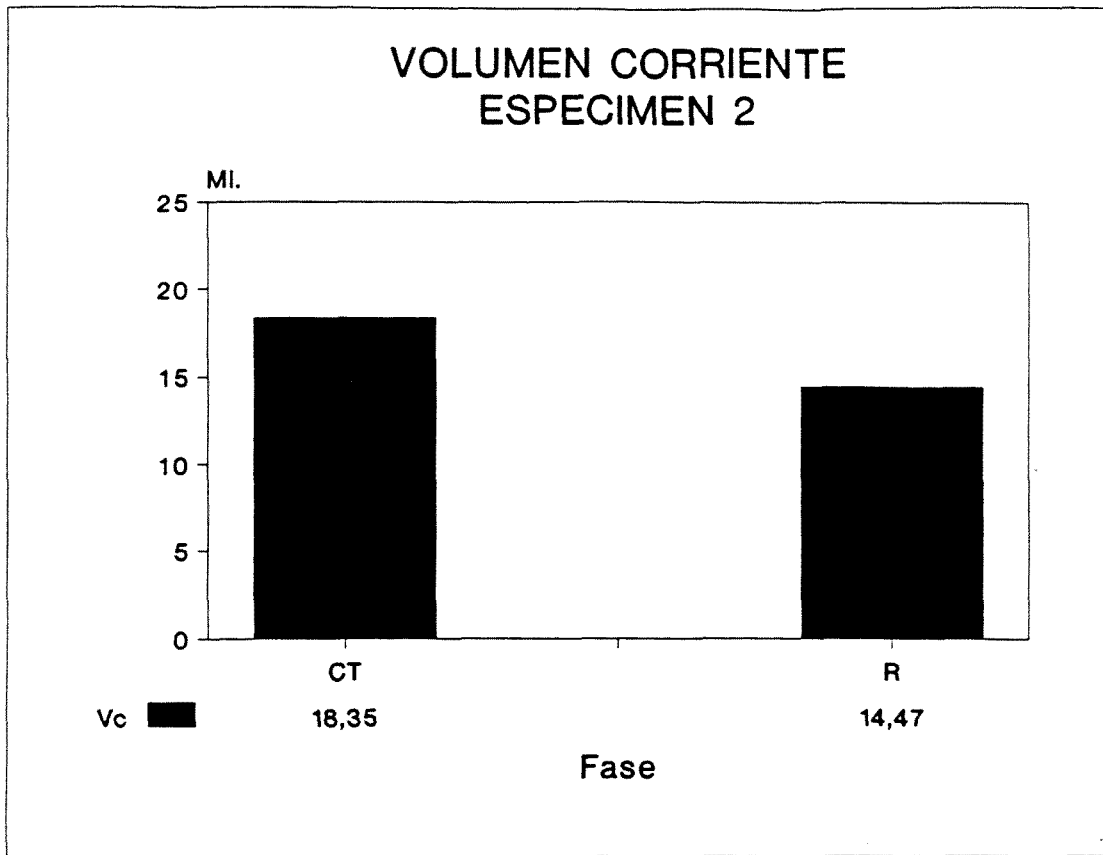


Fig. 4 C2.- Representación gráfica de la variación del Volumen Corriente ( Vc) entre ambas fases, partiendo de un valor basal de  $18,35 \pm 0,28$  ml. que pasa a  $14,47 \pm 0,49$  ml., lo que implica una caída del 21,14 %.

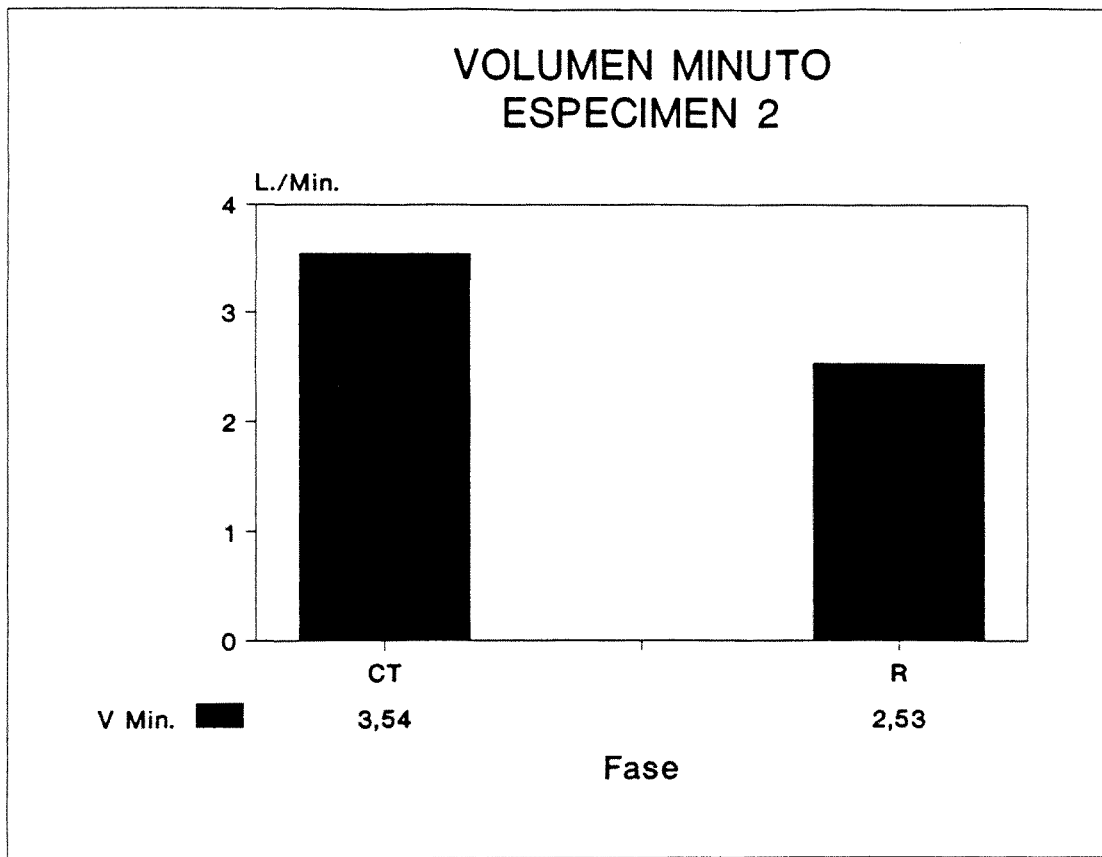


Fig. 5 C2.- Modificación del Volumen Minuto Espirado ( V Min) entre ambas fases, desde un valor inicial de  $3,54 \pm 0,21$  L./min. a  $2,53 \pm 0,24$  L./min., lo que representa una disminución del 28,47 %.

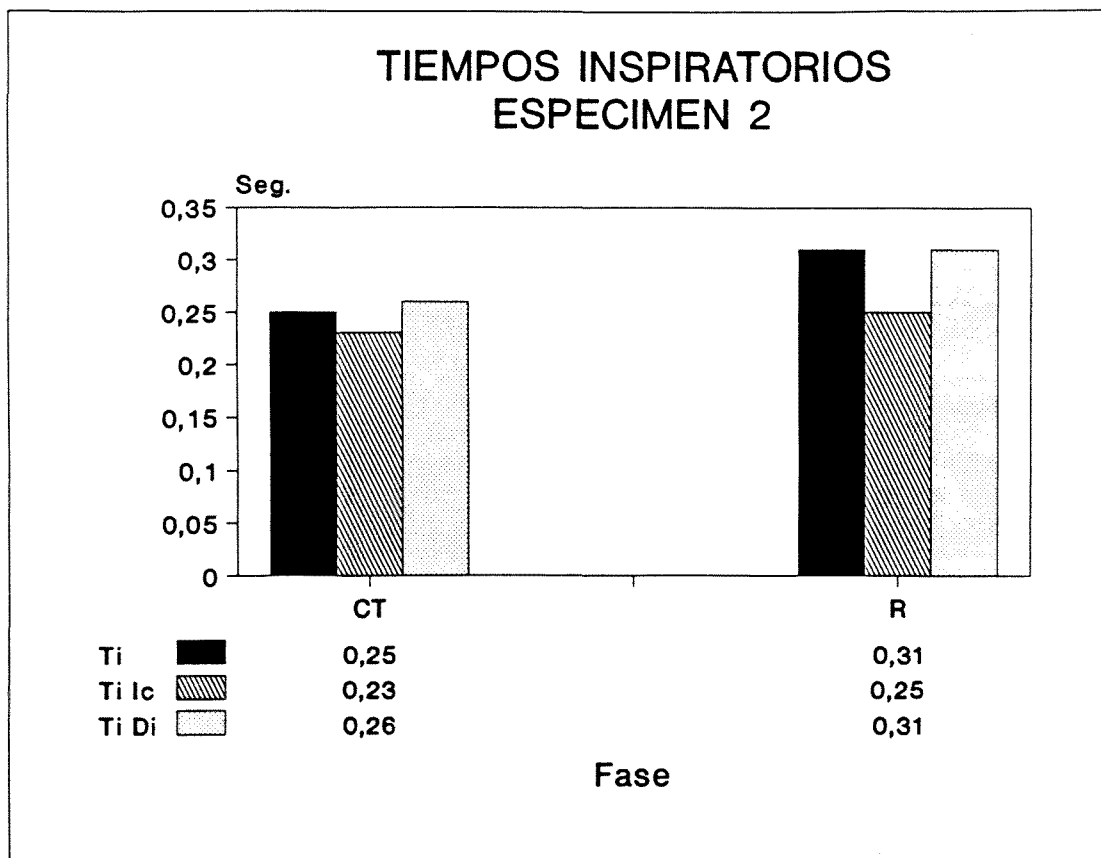


Fig. 6 C2.- Cambios en los Tiempos Inspiratorios medidos según la duración del ciclo respiratorio ( Ti), del tiempo de contracción del músculo Diafragma ( Ti Di), y del tiempo de contracción del músculo Intercostal ( Ti Ic) entre ambas fases; los valores iniciales fueron de  $0,25 \pm 0,02$  seg.,  $0,26 \pm 0,02$  seg y  $0,23 \pm 0,04$  seg respectivamente, incrementándose a  $0,31 \pm 0,01$ ,  $0,31 \pm 0,01$  y  $0,25 \pm 0,02$  seg. respectivamente, representando un aumento del 24,11 % para el Ti, del 20,77 % para el Ti Di y del 9,01 % para el Ti Ic.

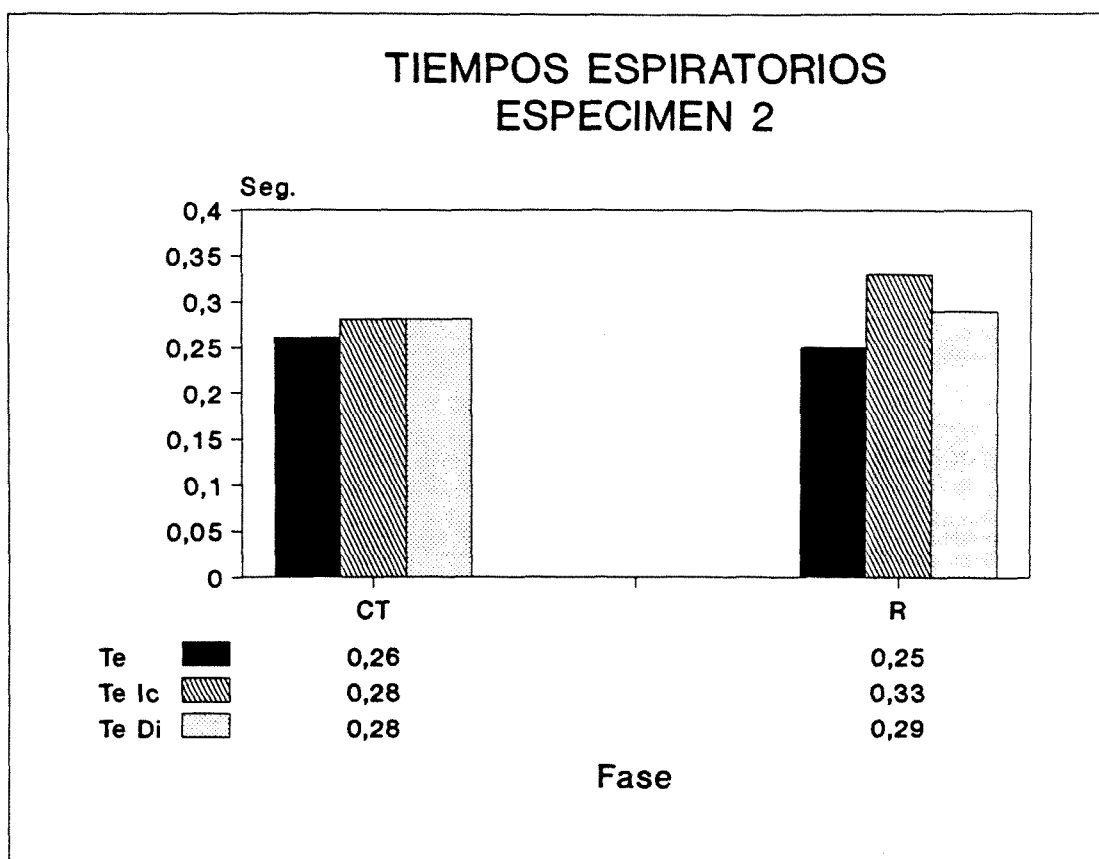


Fig. 7 C2.- Representación gráfica de las modificaciones en la duración de los Tiempos Espiratorios entre ambas fases, medidos según la duración de la curva de volumen corriente ( Te), el tiempo de relajación del músculo Diafragma ( Te Di), y el tiempo de relajación del músculo Intercostal ( Te Ic); pasando de unos valores iniciales de  $0,26 \pm 0,02$  seg,  $0,28 \pm 0,02$  seg. y  $0,28 \pm 0,02$  seg. respectivamente, a unos valores de  $0,25 \pm 0,01$  seg,  $0,29 \pm 0,02$  seg. y  $0,33 \pm 0,02$ , lo que representa un descenso del 3,40 % y del 1,03 % para los dos primeros y un incremento del 17,01 % para el tercer parámetro.

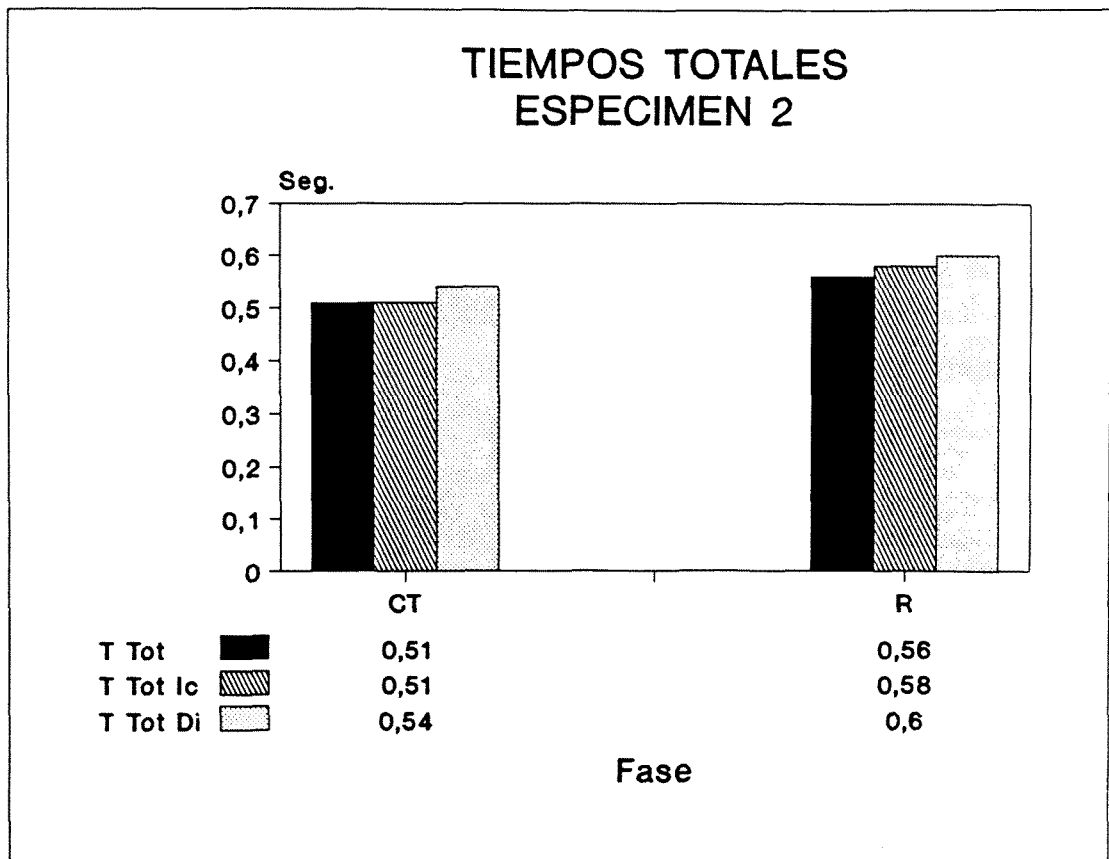


Fig. 8 C2.- Variación de la duración de los Tiempos Totales, en función de las mediciones de los tiempos inspiratorios y espiratorios ( Fig. 5 C2 y Fig. 6 C2), cuyos valores basales fueron  $0,51 \pm 0,01$  seg. para el TTot,  $0,54 \pm 0,03$  seg. para el TTot Di y de  $0,51 \pm 0,04$  seg. para el TTot Ic; tras la aplicación de Resistencia ( R) estos valores pasaron a ser de  $0,56 \pm 0,02$  seg.,  $0,60 \pm 0,02$  seg. y  $0,58 \pm 0,03$  seg., lo que significó un incremento en la duración del TTot del 8 %, un aumento del TTot Di del 9,09 %, y un acortamiento del TTot Ic del 13,46 %.

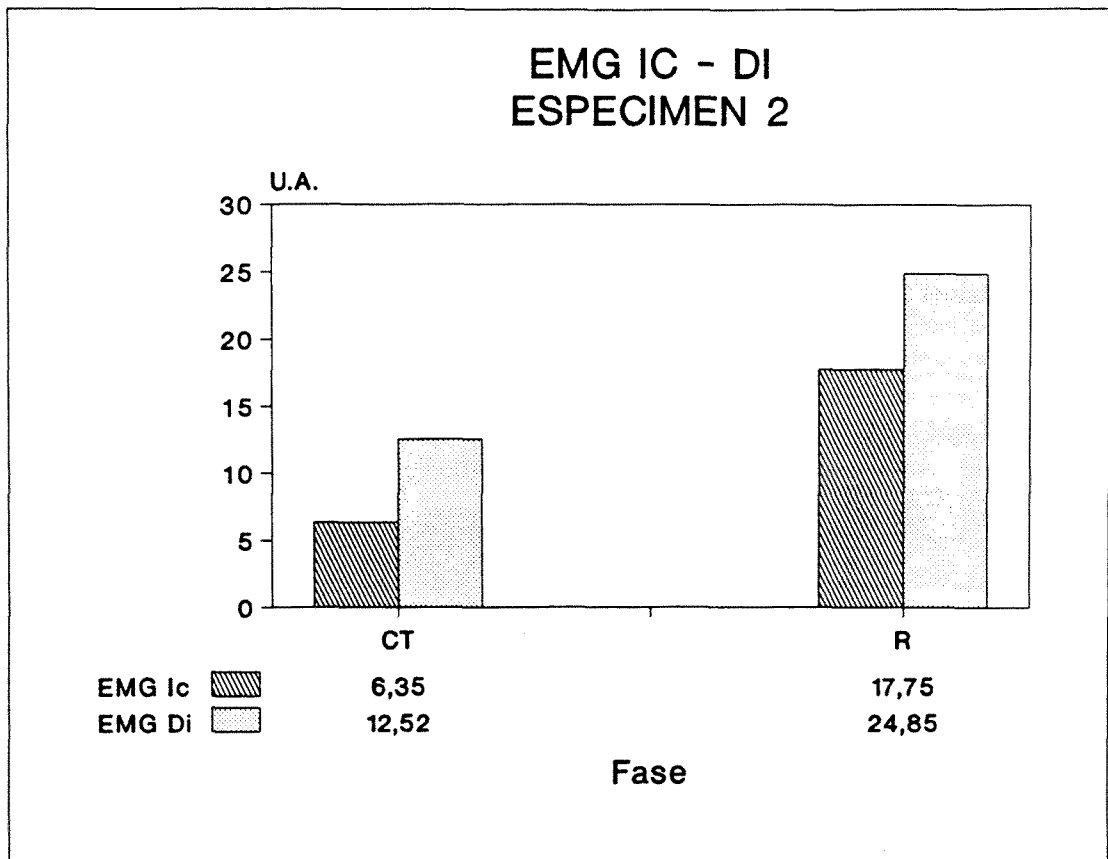


Fig. 9 C2.- Representación gráfica de los cambios de producidos en la amplitud del EMG Diafragmático ( EMG Di) e Intercostal ( EMG Di) tras aplicación de Resistencia ( R), cuyos valores iniciales  $12,52 \pm 0,85$  U.A. para el EMG Di y  $6,35 \pm 0,56$  U.A. para el EMG Ic, pasaron a  $24,85 \pm 1,45$  U.A. y  $17,75 \pm 1,53$  U.A. respectivamente, lo que representó un incremento en valor relativo de 12,33 ( 98,64 %) para el EMG Di y de 11,40 ( 179,53 %) para el EMG Ic.

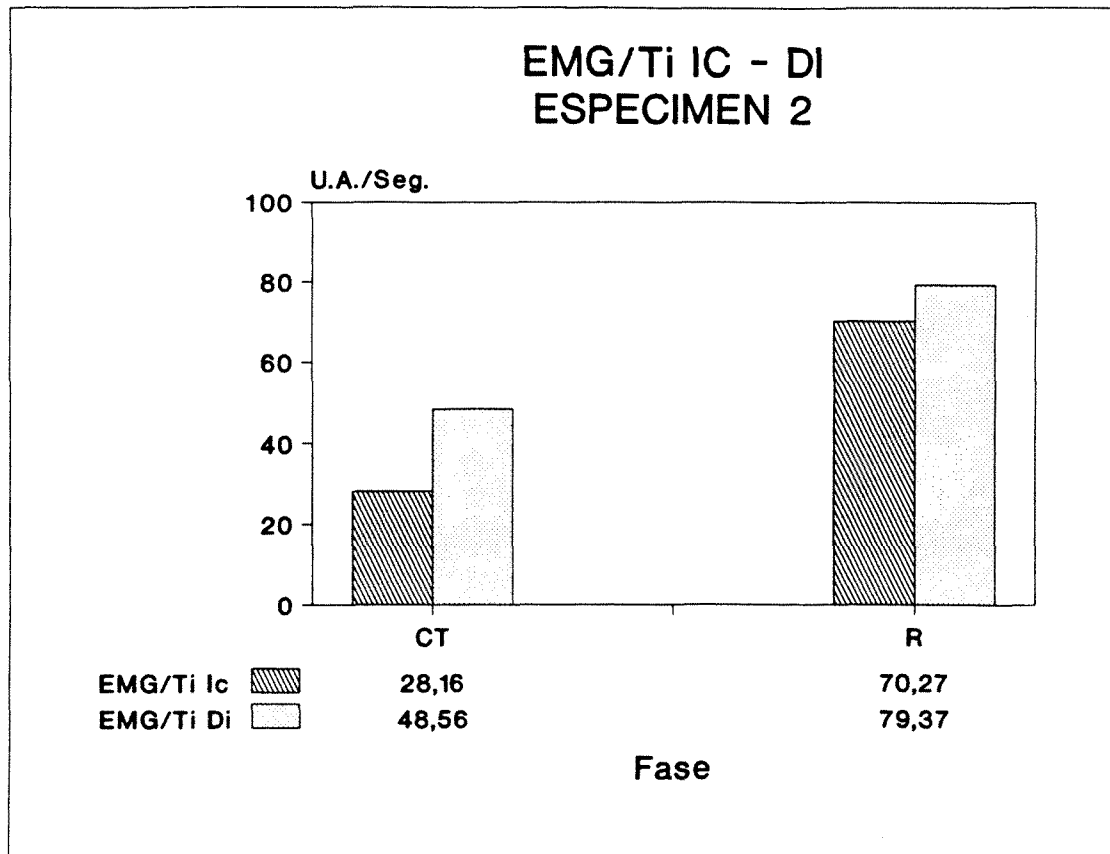


Fig. 10 C2.- Representación gráfica de las variaciones de la relación EMG/Ti de los músculo Diafragma ( EMG/Ti Di) y del Intercostal ( EMG/Ti Ic), tras instauración de Resistencia ( R); la relación inicial fue de  $48,56 \pm 5,25$  y  $28,16 \pm 5,83$  respectivamente, incrementandose a  $79,37 \pm 5,36$  para el Diafragma y a  $70,27 \pm 8,04$  para el Intercostal, representando un incremento del 63,43 % para el Diafragma y del 149,50 % para el Intercostal.



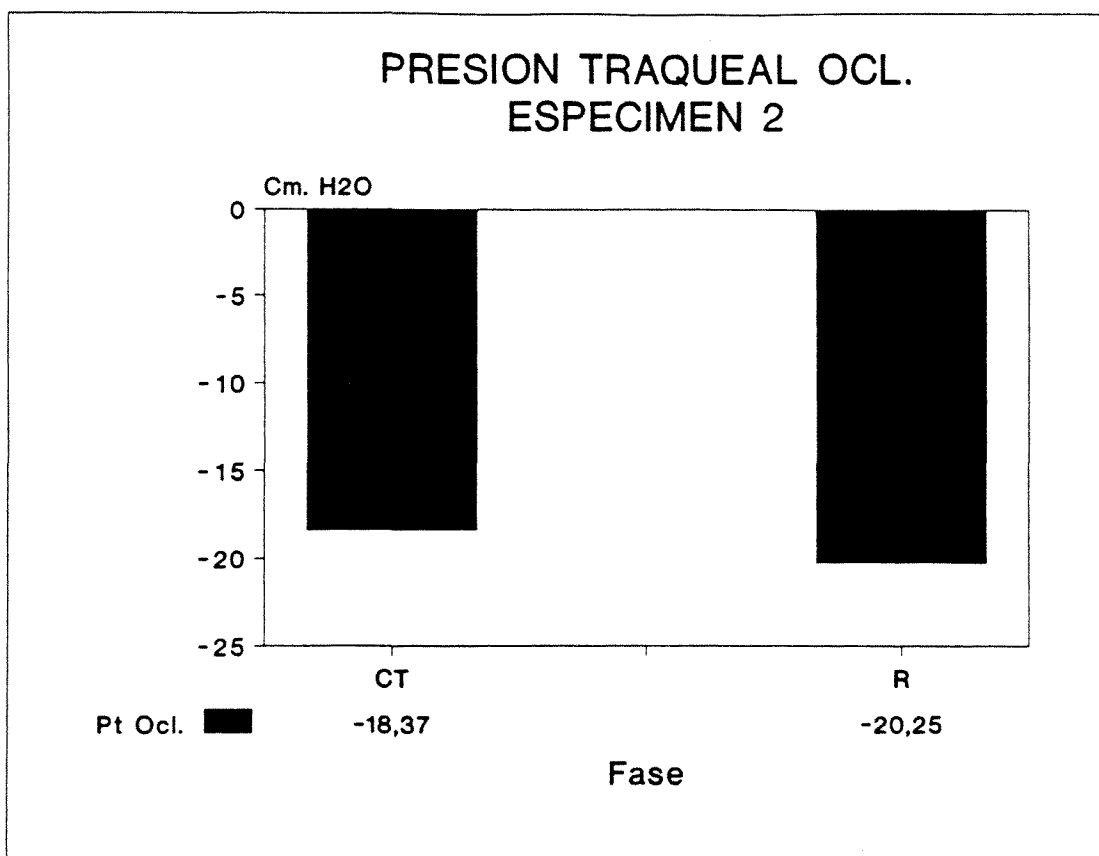


Fig. 11 C2.- Modificación de la Presión Traqueal de Oclusión ( Pt Ocl.) tras instauración de Resistencia ( R), pasando de un valor inicial de  $-18,37 \pm 2,17$  Cm. H<sub>2</sub>O a  $-20,25 \pm 0,64$  Cm. H<sub>2</sub>O, representando un incremento en la presión negativa del 10,23 %.

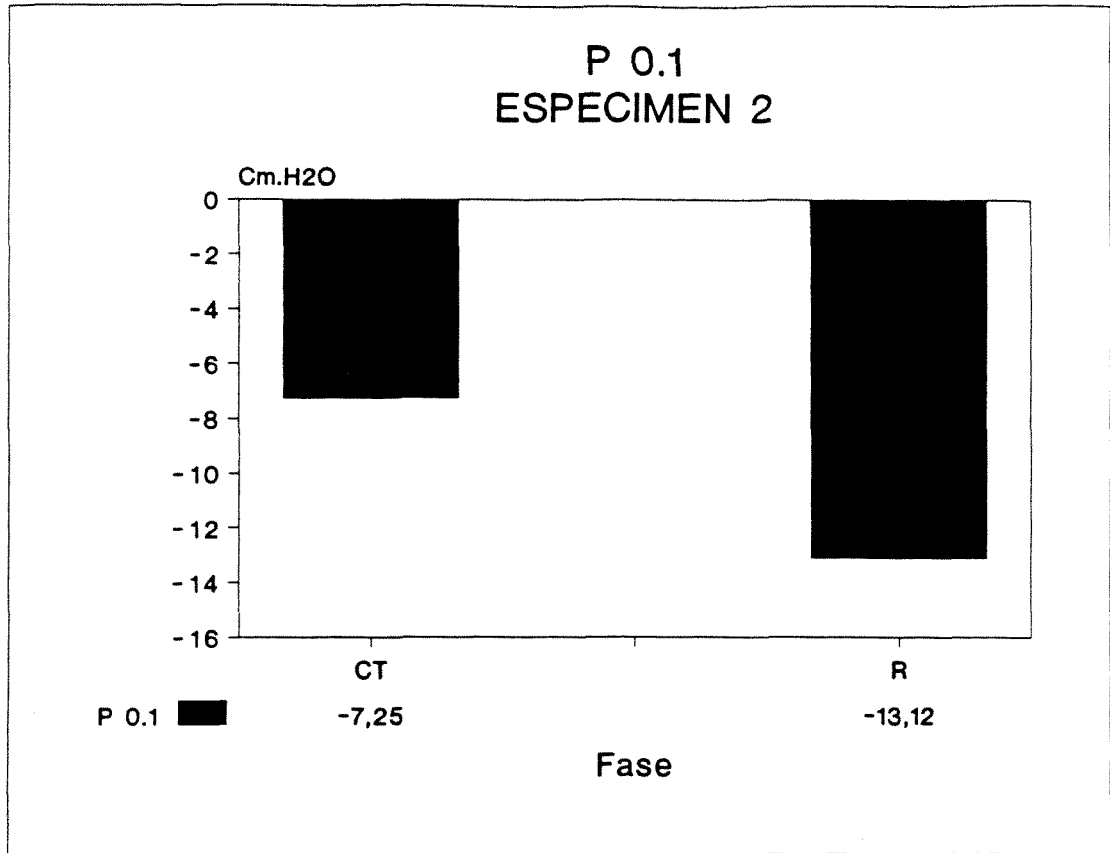


Fig. 12 C2.- Representación de la variación en la Presión Traqueal en la primera décima de segundo ( P 0.1) tras aplicación de Resistencia ( R), pasando de un valor inicial de  $-7,25 \pm 2,87$  Cm. H<sub>2</sub>O a  $-13,12 \pm 0,85$  Cm. H<sub>2</sub>O , lo que equivale a un incremento del 80,97 %.

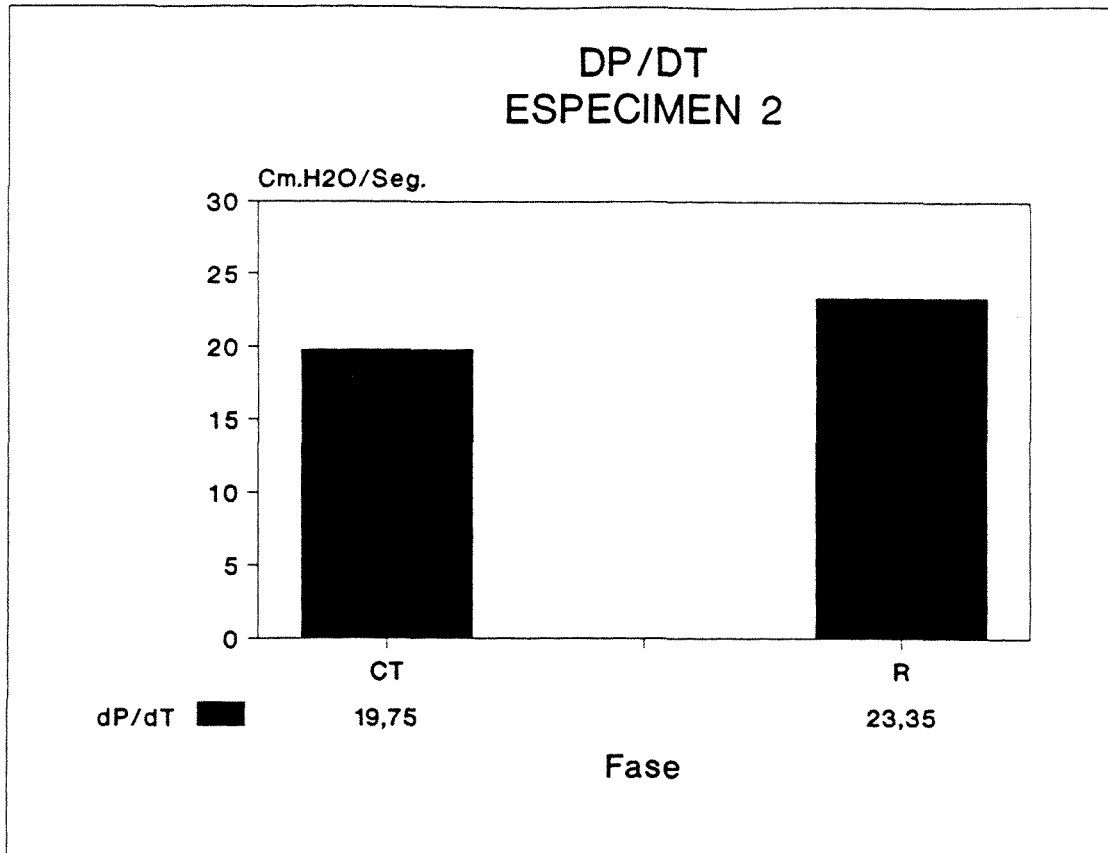


Fig. 13 C2.- Representación gráfica de la modificación en la derivada de la presión traqueal en el tiempo ( $dP/dT$ ) durante Oclusión Traqueal sin y con Resistencia ( R), partiendo de un valor basal de  $19,75 \pm 2,63$  Cm  $H_2O$ /seg. pasa a  $23,35 \pm 1,89$  Cm  $H_2O$ /seg., lo que representa un incremento del 17,72 %.

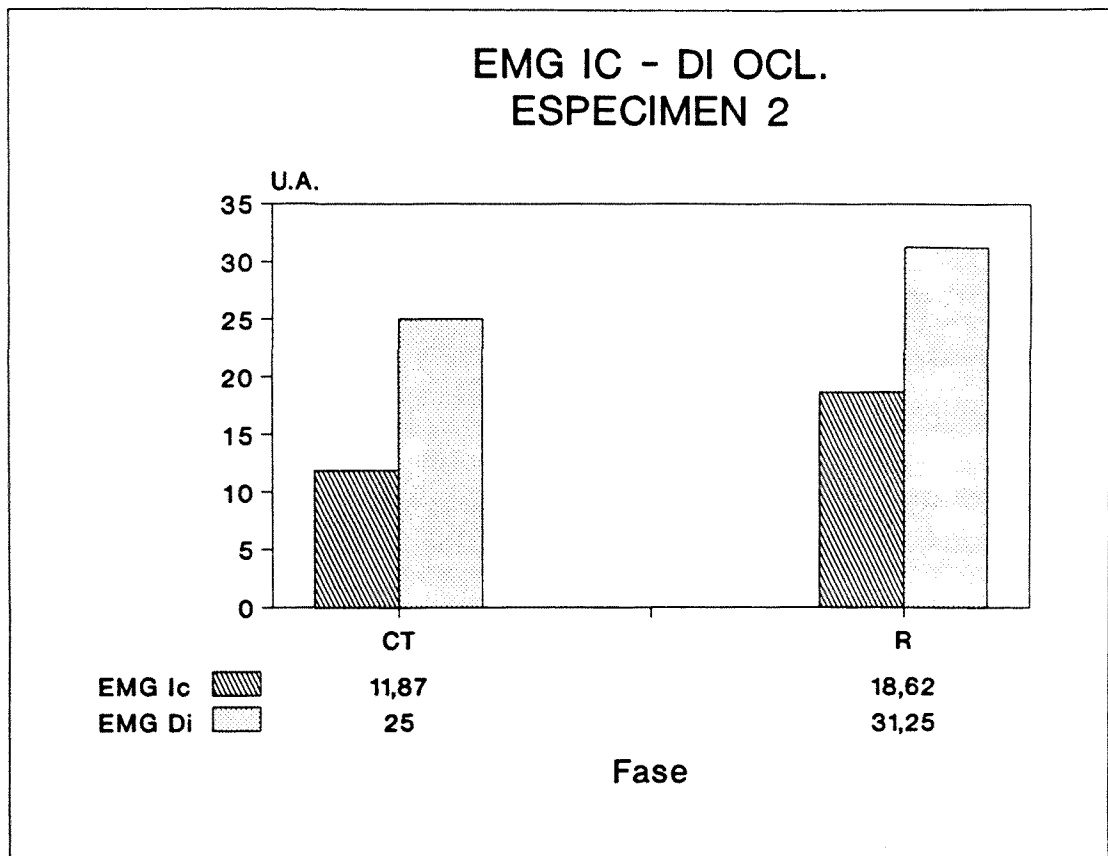


Fig. 14 C2.- Representación gráfica de los cambios del EMG Diafragmático durante Oclusión Traqueal ( EMG Di Ocl.) e Intercostal ( EMG Ic Ocl.) entre ambas fases, siendo los valores iniciales de  $25,00 \pm 1,47$  U.A. y  $11,87 \pm 2,17$  U.A. respectivamente, pasando a unos valores de  $31,25 \pm 2,10$  U.A. el Diafragma y  $18,62 \pm 3,25$  U.A. el Intercostal, lo que implica un incremento del 25 % para el primero y del 56,87 % para el segundo.

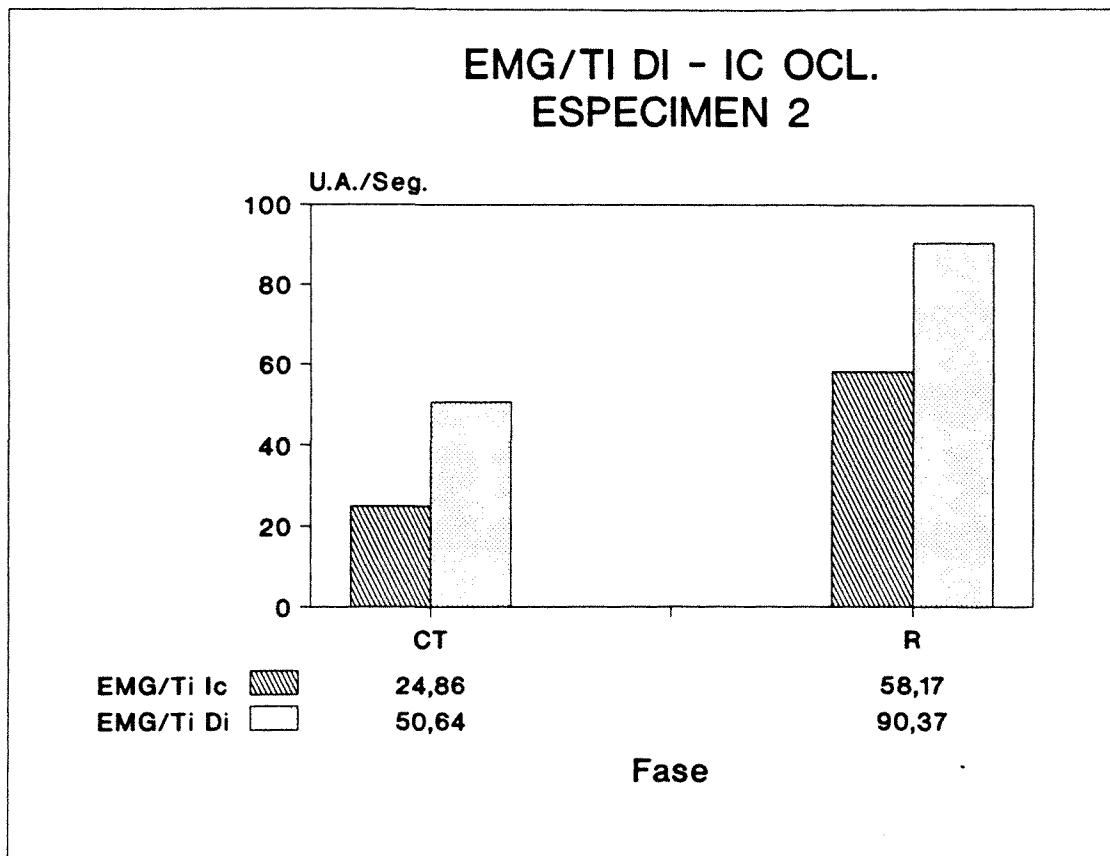


Fig. 15 C2.- Variaciones de la relación EMG/Ti de los músculos Diafragma ( EMG/Ti Di) e Intercostal ( EMG/Ti Ic) durante Oclusión Traqueal sin y con Resistencia ( R), pasando de un valor basal de  $50,64 \pm 7,19$  y  $24,86 \pm 2,44$  respectivamente a  $90,37 \pm 14,39$  en el Diafragma y  $58,17 \pm 13,91$  en el Intercostal, lo que representa un incremento del 78,46 % para el Diafragma y del 133,99 para el Intercostal.

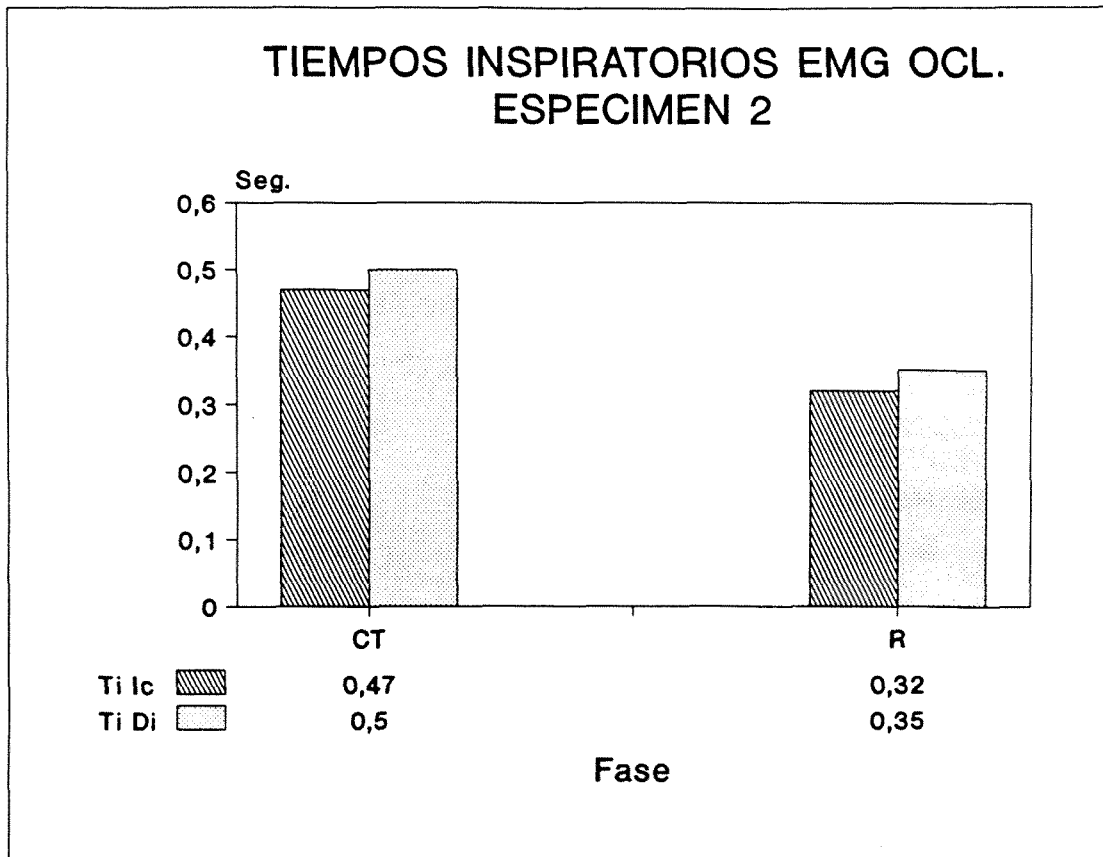


Fig. 16 C2.- Representación gráfica de los cambios en los tiempos de contracción de los músculos Diafragma e Intercostal, durante Oclusión Traqueal entre ambas fases; siendo en condiciones basales de  $0,50 \pm 0,06$  seg. para el Diafragma ( Ti Di Ocl.) y de  $0,47 \pm 0,05$  seg. para el Intercostal ( Ti Ic Ocl.), pasan a ser durante la Resistencia ( R) de  $0,35 \pm 0,03$  seg. y  $0,32 \pm 0,03$  seg. lo que representa un acortamiento de los mismos del 30 % y 31,91 % respectivamente.

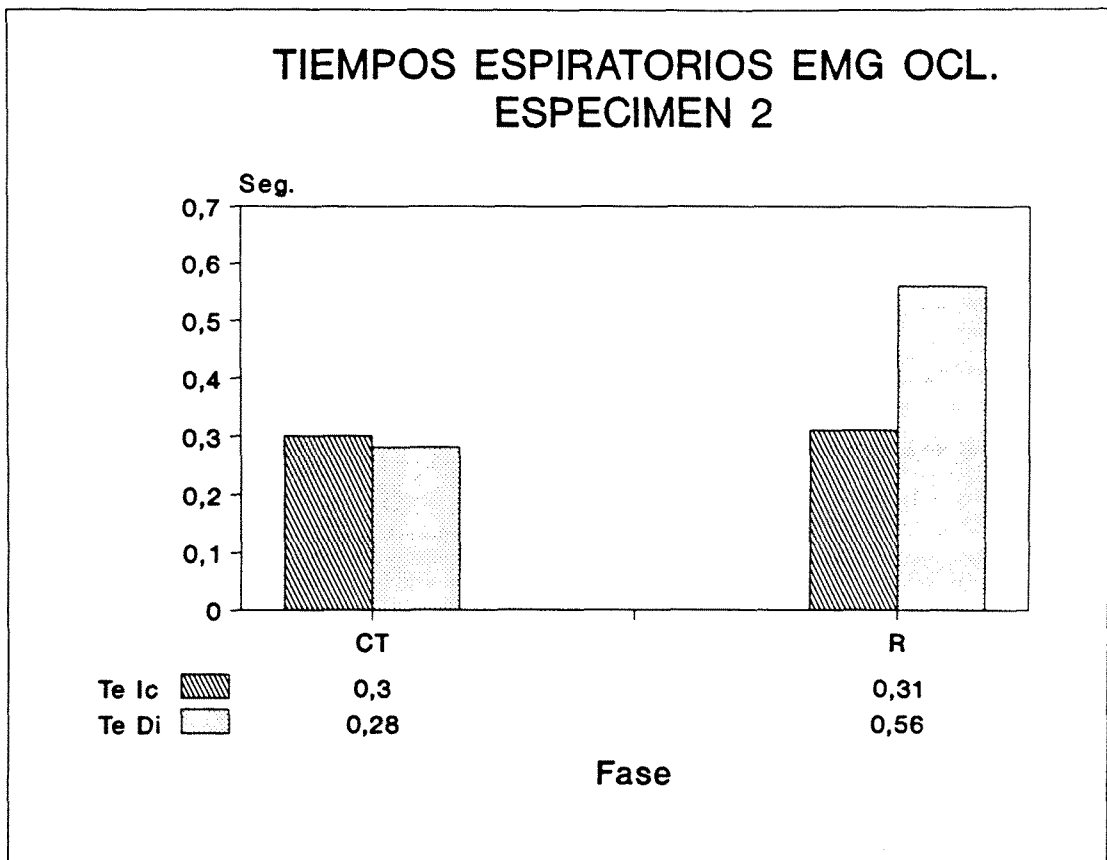


Fig. 17 C2.- Modificaciones en la duración de los tiempos de relajación de ambos músculos sin y con Resistencia ( R), durante la creación de Oclusiones Traqueales; partiendo en condiciones basales de valores de  $0,28 \pm 0,01$  seg. para el Diafragma ( Te Di Ocl.) y de  $0,30 \pm 0,03$  seg. para el Intercostal( Te Ic Ocl.), se incrementan a  $0,56 \pm 0,02$  seg. para el primero y a  $0,31 \pm 0,03$  seg. para el segundo, lo que representa un incremento del 100 % para el Diafragma y del 3,33 % para el Intercostal.

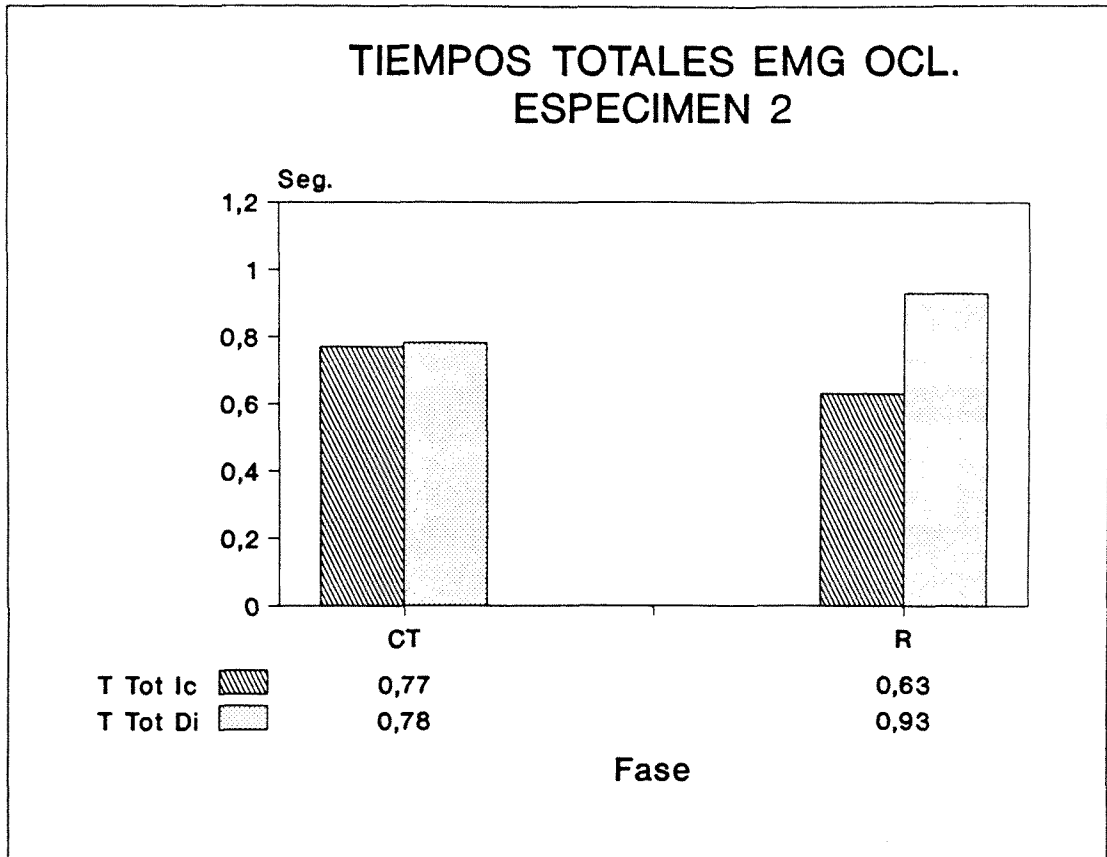


Fig. 18 C2.- Representación de las variaciones en la duración de los tiempos totales de ambos músculos durante Oclusión Traqueal, sin y con Resistencia ( R); pasan de unos valores iniciales de  $0,78 \pm 0,05$  seg. para el Diafragma ( T Tot Di Ocl.) y de  $0,77 \pm 0,07$  seg. para el Intercostal ( T Tot Ic Ocl.), a  $0,93 \pm 0,05$  seg el Diafragma y  $0,63 \pm 0,03$  seg. el Intercostal, lo que representa un incremento del 19,23 % para el primero y un acortamiento del 18,18 % para el segundo.



Tabla I.- C2 ESTADISTICA DESCRIPTIVA.

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)	
	CT	R
R Real	0,08 (0,01)	0,32 (0,01)
F1	9,95 (0,27)	7,42 (0,24)
F1 Med	73,07 (5,70)	46,19 (2,32)
Vc	18,35 (0,28)	14,47 (0,49)
V Min	3,54 (0,21)	2,53 (0,24)
Pt	-6,47 (0,25)	-15,22 (0,30)

VARIABLE MEDIA (ERROR STANDARD)

---

	CT	R
Ti	0,25 (0,02)	0,31 (0,01)
Te	0,26 (0,02)	0,25 (0,01)
TTot	0,51 (0,01)	0,56 (0,02)
EMG Di	12,52 (0,85)	24,85 (1,45)
EMG Ic	6,35 (0,56)	17,75 (1,53)
EMG/Ti Di	48,56 (5,25)	79,37 (5,36)
EMG/Ti Ic	28,16 (5,83)	70,27 (8,04)

---

## VARIABLE

## MEDIA (ERROR STANDARD)

---

	CT	R
Ti Di	0,26 (0,02)	0,31 (0,01)
Ti Ic	0,23 (0,04)	0,25 (0,02)
Te Di	0,28 (0,02)	0,29 (0,02)
Te Ic	0,28 (0,02)	0,33 (0,02)
TTot Di	0,54 (0,03)	0,60 (0,02)
TTot Ic	0,51 (0,04)	0,58 (0,03)
Pt Ocl.	-18,37 (2,17)	-20,25 (0,64)

---

## VARIABLE

## MEDIA (ERROR STANDARD)

---

	CT	R
P 0.1	-7,25 (2,87)	-13,12 (0,85)
dp/dT	19,75 (2,63)	23,35 (1,89)
EMG Di Ocl.	25,00 (1,47)	31,25 (2,10)
EMG Ic Ocl.	11,87 (2,17)	18,62 (3,25)
EMG/Ti Di Ocl.	50,64 (7,19)	90,37 (14,39)
EMG/Ti Ic Ocl.	24,86 (2,44)	58,17 (13,91)
Ti Di Ocl.	0,50 (0,06)	0,35 (0,03)

---

## VARIABLE

## MEDIA (ERROR STANDARD)

---

	CT	R
Ti Ic Ocl.	0,47 (0,05)	0,32 (0,03)
Te Di Ocl.	0,28 (0,01)	0,56 (0,02)
Te Ic Ocl.	0,30 (0,03)	0,31 (0,03)
TTot Di Ocl.	0,78 (0,05)	0,93 (0,05)
TTot Ic Ocl.	0,77 (0,07)	0,63 (0,03)
FR	100,00 (0,00)	109,00 (0,00)

---

Tabla II.- C2

	DELTA R - CT	% DELTA R - CT
R Real	0,24	300,00
Fl	-2,53	-25,43
Fl Med	-26,88	-36,79
Vc	-3,88	-21,14
V Min	-10,08	-28,47
Pt	8,75	135,24
Ti	0,06	24,00
Te	-0,01	-3,40
TTot	0,24	8,00
EMG Di	12,34	98,64
EMG Ic	11,40	179,53
EMG/Ti Di	30,81	63,45
EMG/Ti Ic	42,11	149,54
Ti Di	0,05	19,23
Ti Ic	0,02	8,70
Te Di	-0,01	-3,45
Te Ic	0,05	17,01
TTot Di	0,05	9,09
TTot Ic	0,07	13,46
Pt Ocl.	1,88	10,23
P 0.1	5,87	17,72
dP/dT	3,60	18,23
EMG Di Ocl	6,25	25,00
EMG Ic Ocl.	6,75	56,87
EMG/Ti Di Ocl.	39,73	78,46
EMG/Ti Ic Ocl.	33,31	133,99
Ti Di Ocl.	-0,15	-30,00
Ti Ic Ocl.	-0,15	-31,91
Te Di Ocl.	0,28	100,00
Te Ic Ocl.	0,01	3,33
TTot Di Ocl.	0,15	19,23
TTot Ic Ocl.	-0,14	-18,18
FR	9,00	9,00

### IV.3.1 OBSERVACION C3

Espécimen macho de 3175 mgrs. de peso, colocado en decúbito supino, al que se aplicó la metodología propuesta, obteniéndose el plano anestésico.quirúrgico a los 40 minutos. Se consigue mantener con ventilación espontánea a aire ambiental durante toda la experimentación.

- Tiempo de experimentación 5 horas 40 minutos.
- Tiempo de registro Control ( CT): 75 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales Control: 4
- Tiempo de registro durante R: 1 hora 30 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante R: 6.
- Realización de Vagotomía Bilateral a las 5 horas 10 minutos.
- Tiempo de registro durante VtR: No realizado.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante VtR: 0
- Tiempo de registro durante VtRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRR: 0
- Tiempo de registro durante VtRRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRRR: 0
- Incidencias: A los 20 minutos de la realización de la vagotomía bilateral se observa gran trabajo respiratorio con distorsión toraco.abdominal. Se procede a ventilación asistida con mascarilla de Ambú que resulta inefectiva,

produciéndose finalmente parada respiratoria. Se procede a apertura de las cavidades torácica y abdominal, apreciándose neumotórax izquierdo, que se considera la causa del exitus.

- RESUMEN:

La aplicación de Resistencia Inspiratoria produjo: Gran incremento de la Presión Traqueal ( 862 %), con una caída en todos los valores ventilatorios entre un 14 % y un 25 %.

Se apreció un incremento en la amplitud del EMG y de la relación EMG/Ti en ambos músculos, siendo superior en el Intercostal ( 11,11 % en el EMG y 31 % en la relación EMG/Ti), frente a un incremento del 5,17 % en la amplitud del EMG y 1,86 % en la relación EMG/Ti del músculo Diafragma.

Un alargamiento en el tiempo de contracción de ambos músculos respiratorios y un acortamiento del tiempo de relajación, por lo que se mantuvieron los tiempos totales.

La realización de Oclusiones Traqueales produjo un incremento similar en la amplitud del EMG y la relación EMG/Ti en ambos músculos, siendo algo superior en los parámetros del músculo Diafragma.

Las Oclusiones Traqueales produjeron incrementos en las distintas presiones registradas, sobre todo en la P 0.1 ( 121 %).

Se produjeron incrementos similares en la amplitud del EMG de ambos músculos, durante la Oclusión Traqueal, con un incremento muy importante en



la relación EMG/Ti de ambos ( 212,67 % para el Diafragma y 115,52 % para el Intercostal).

**IV.3.2 OBSERVACION C3. ESTADISTICA DESCRIPTIVA. GRAFICOS Y TABLAS.**

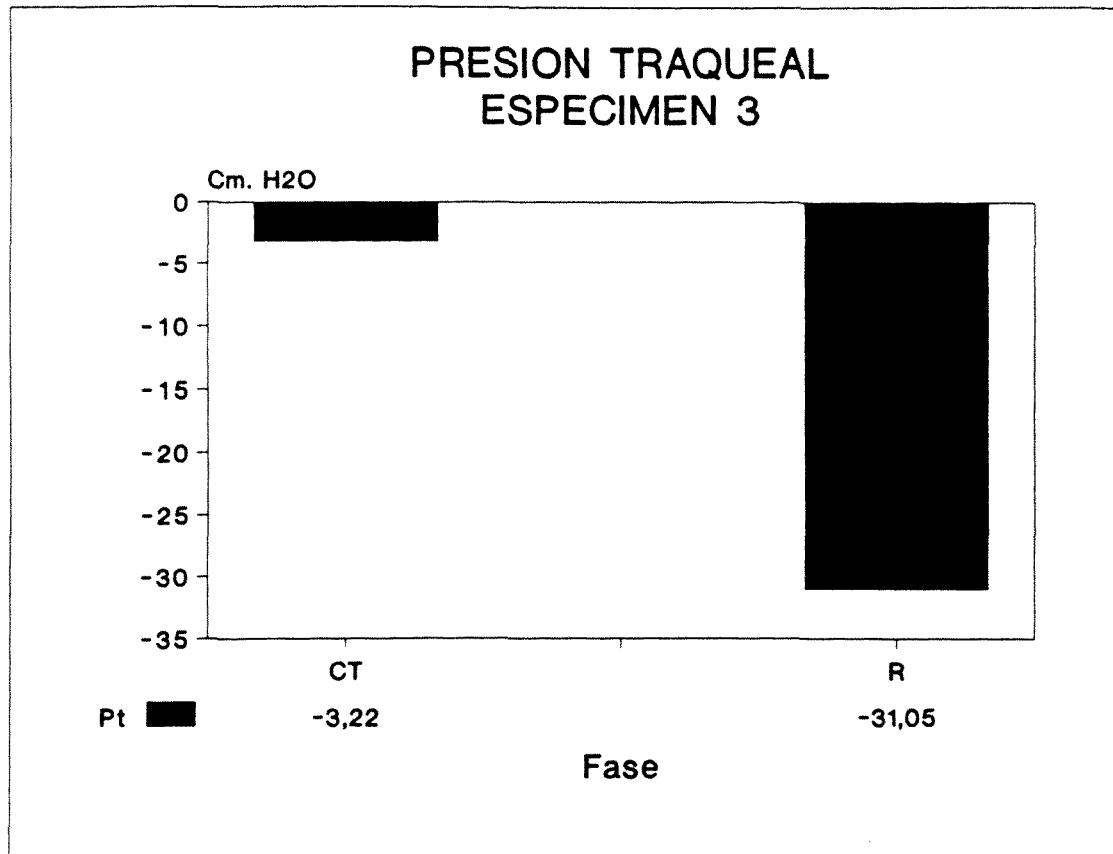


Fig.1 C3.- Representación gráfica de la variación de la Presión Traqueal ( Pt) tras instauración de Resistencia inspiratoria ( R), desde un valor inicial de  $-3,22 \pm 0,25$  Cm. H<sub>2</sub>O a  $-31,05 \pm 2,69$  Cm. H<sub>2</sub>O, representando un aumento de la presión negativa del 864 %.

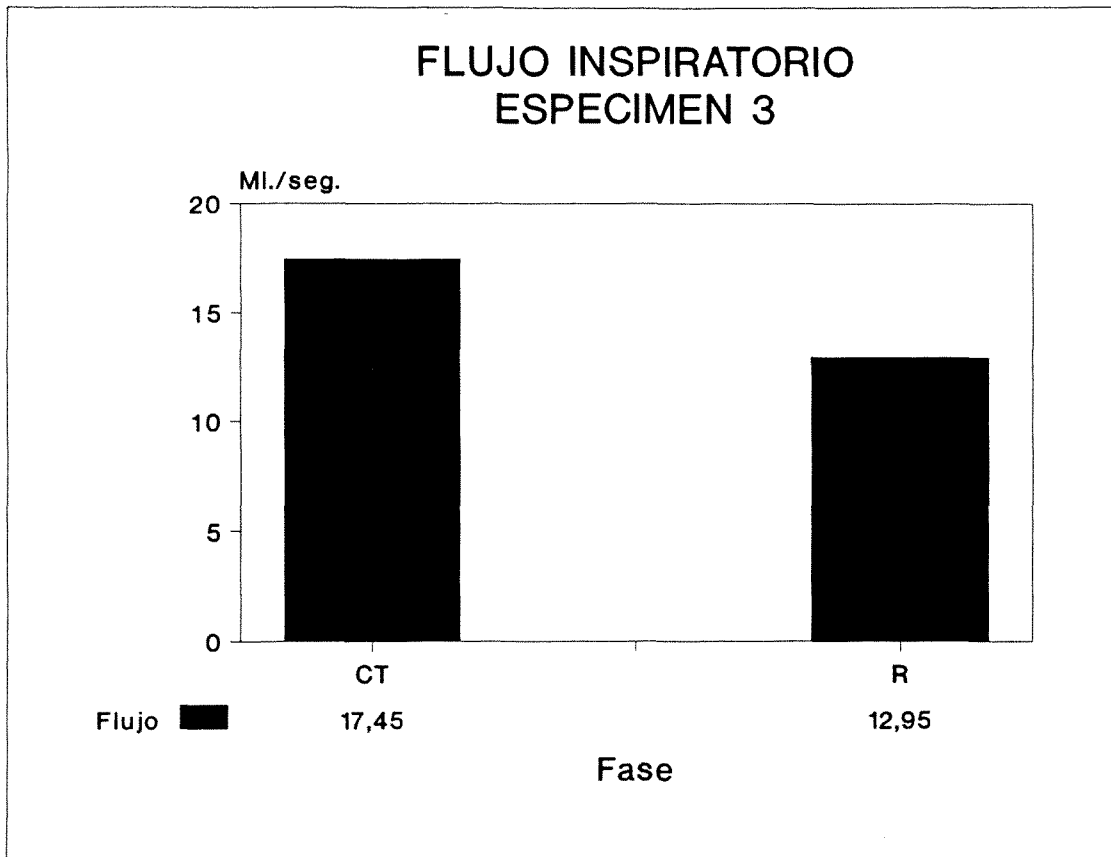


Fig. 2 C3.- Variación del Flujo Inspiratorio ( FI) desde un valor de  $17,45 \pm 0,35$  ml. en condiciones basales a  $12,95 \pm 0,72$  ml. tras instauración de Resistencia ( R), lo que representa una caída del 25,79 %.

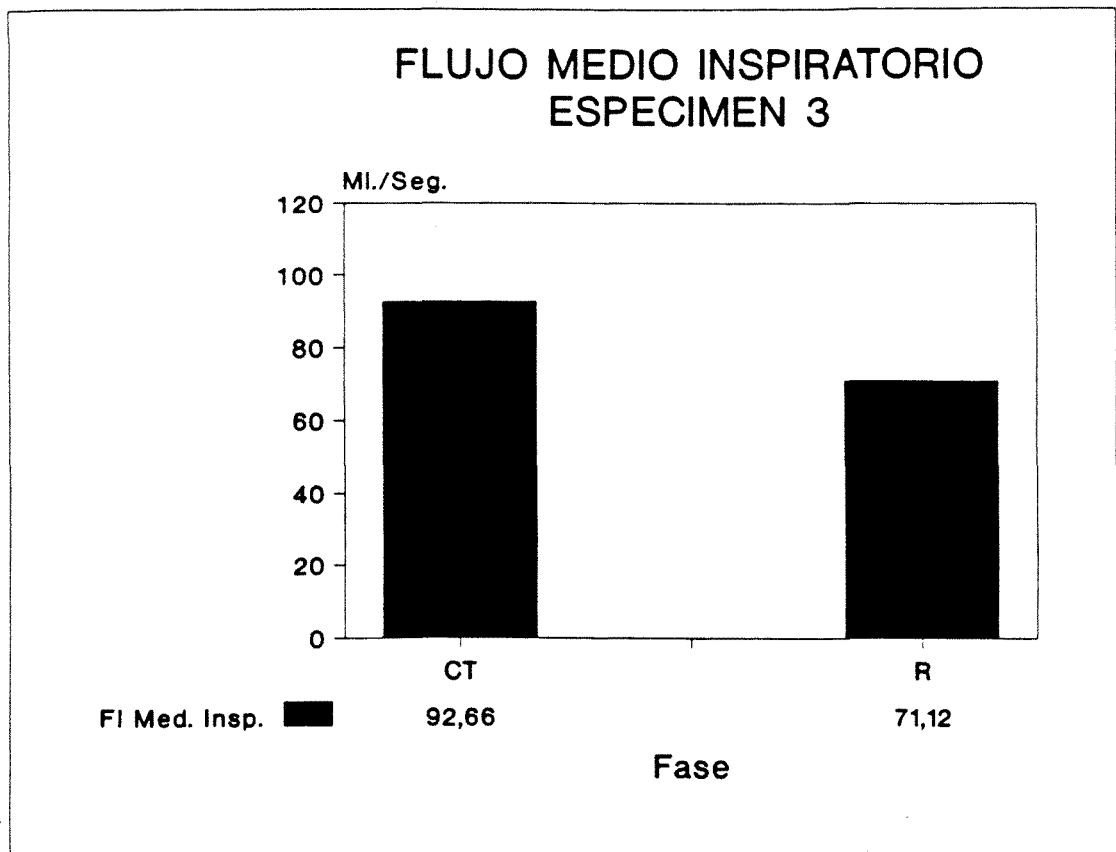


Fig. 3 C3.- Modificación del Flujo Medio Inspiratorio ( FI Med) tras aplicación de Resistencia ( R), desde un valor inicial de  $92,66 \pm 8,29$  ml/seg. a  $71,12 \pm 6,77$  ml/seg., que representa un descenso del 23,25 %.

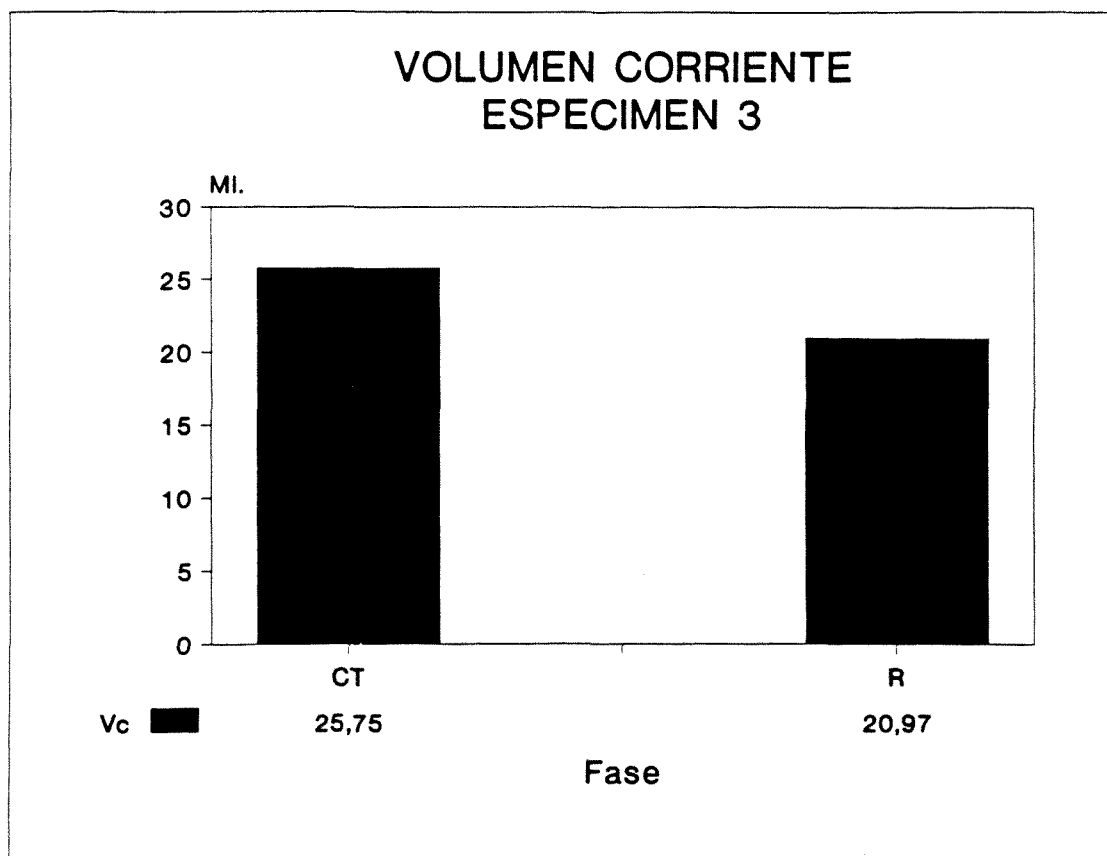


Fig. 4 C3.- Variación del Volumen Corriente ( Vc) entre las dos fases, desde un valor basal de  $25,75 \pm 0,30$  ml. a  $20,97 \pm 0,86$  ml, lo que representa una caída del 18,56 %.

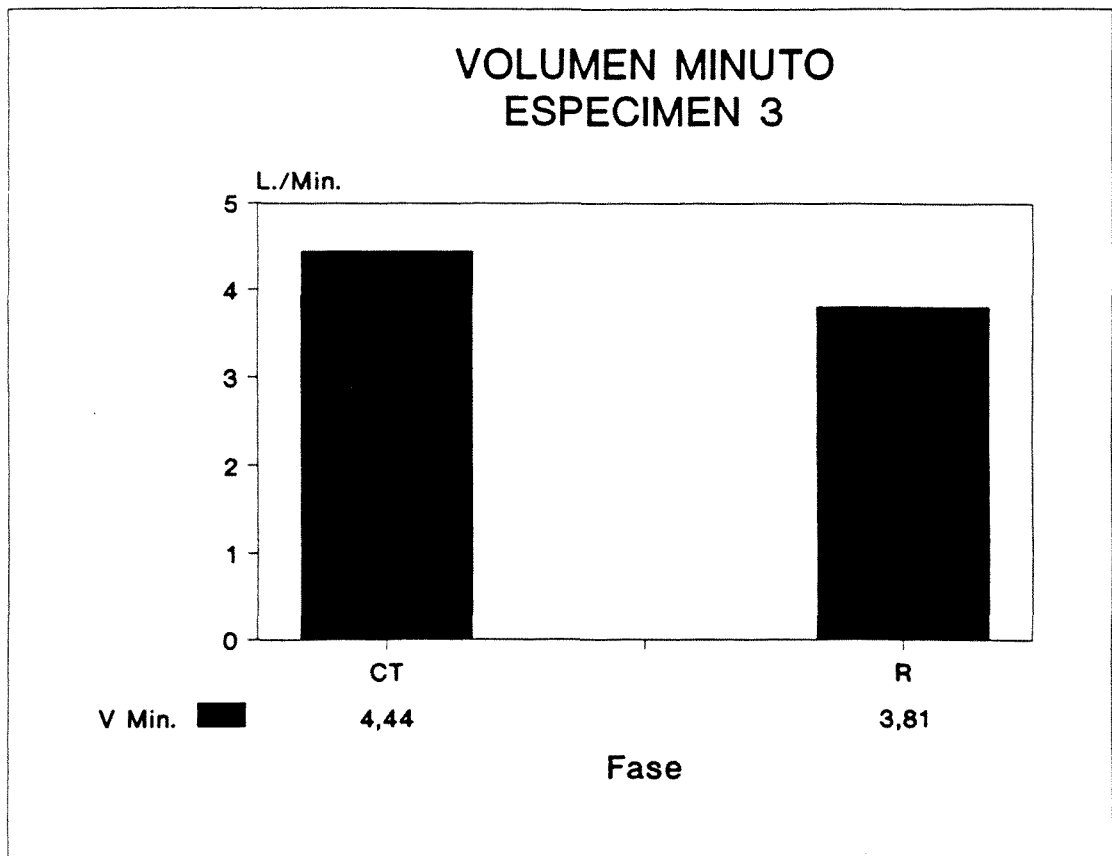


Fig. 5 C3.- Modificación del Volumen Minuto Espirado ( V Min) entre ambas fases, desde un valor basal de  $4,44 \pm 0,18$  L./min. a  $3,81 \pm 0,22$  L./min. tras aplicación de Resistencia ( R), lo que equivale a un descenso del 14,28 %.

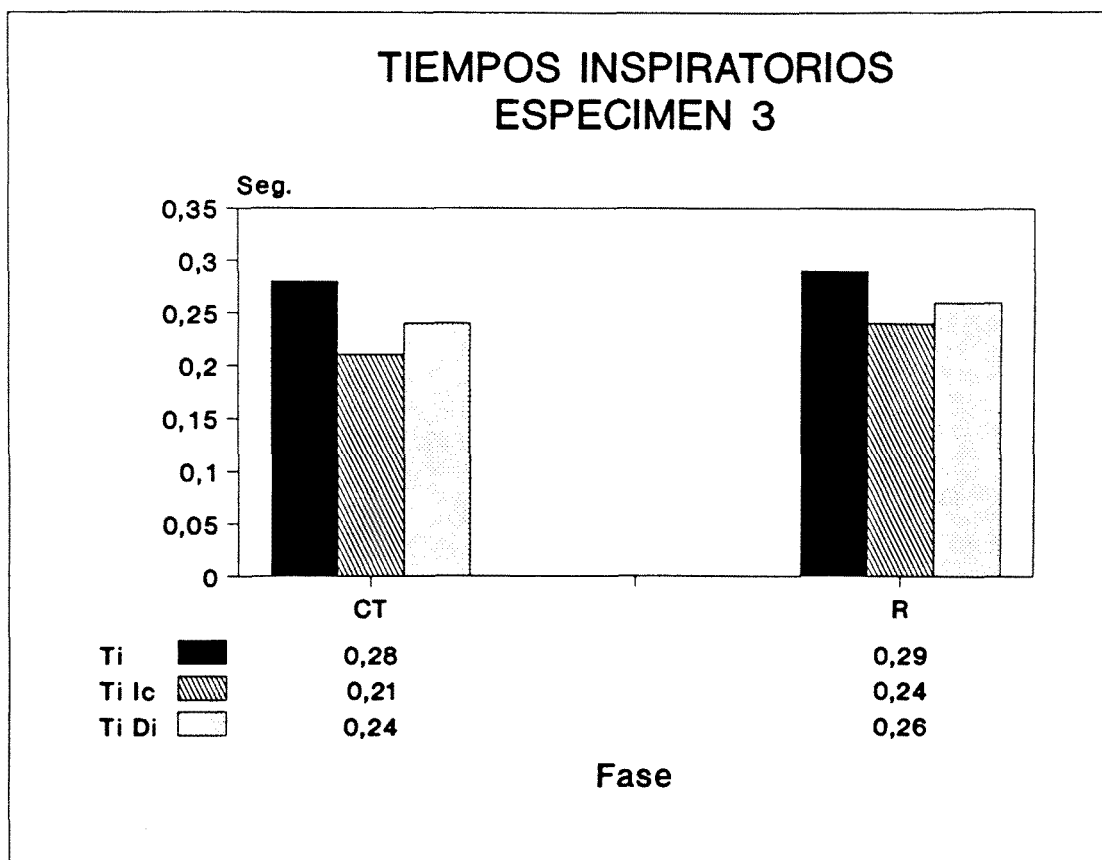


Fig. 6 C3.- Modificaciones de los Tiempos Inspiratorios medidos según la duración del flujo inspiratorio ( Ti), el tiempo de contracción del músculo Diafragma ( Ti Di) e Intercostal ( Ti Ic), entre ambas fases, siendo los valores basales de  $0,28 \pm 0,02$  seg.,  $0,24 \pm 0,02$  seg. y  $0,21 \pm 0,02$  seg. respectivamente; tras aplicación de Resistencia ( R) pasan a ser de  $0,29 \pm 0,03$  seg. el Ti,  $0,26 \pm 0,04$  seg. el Ti Di y  $0,24 \pm 0,02$  seg. el Ti Ic, lo que representa un incremento del 3,57 % para el primero, un 8,33 % para el segundo y un 14,29 % para el tercero.

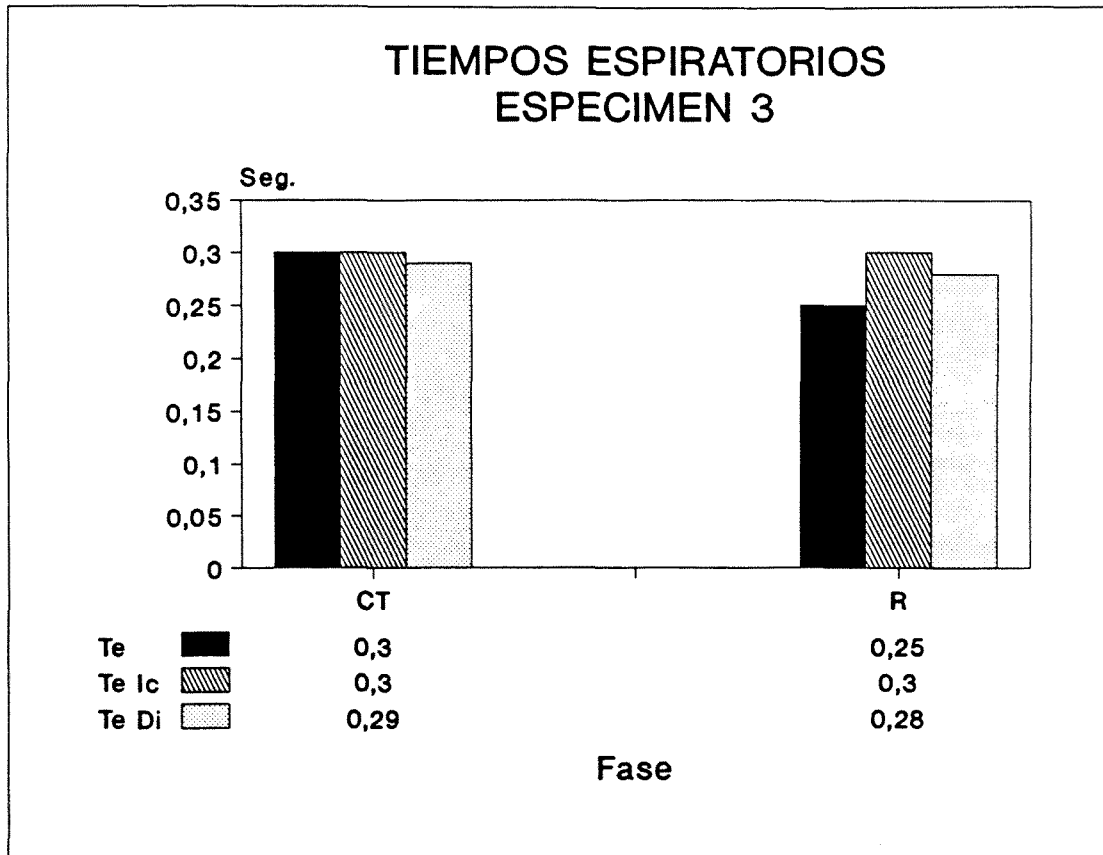


Fig. 7 C3.- Variaciones en la duración de los Tiempos Espiratorios medidos según la duración de la fase espiratoria de la curva de volumen corriente ( Te), y las fases de relajación de los músculos Diafragma ( Te Di) e Intercostal ( Te Ic), tras instauración de Resistencia ( R), pasando de unos valores iniciales de  $0,30 \pm 0,00$  seg.,  $0,29 \pm 0,02$  seg. y  $0,30 \pm 0,01$  seg. respectivamente, a unos valores de  $0,25 \pm 0,02$  seg. para el primero,  $0,28 \pm 0,02$  seg. el segundo y  $0,30 \pm 0,02$  seg. el tercero, lo que representa un acortamiento del 16 % para el Te, del 3,45 % para el Te Di, modificarse el Te Ic.



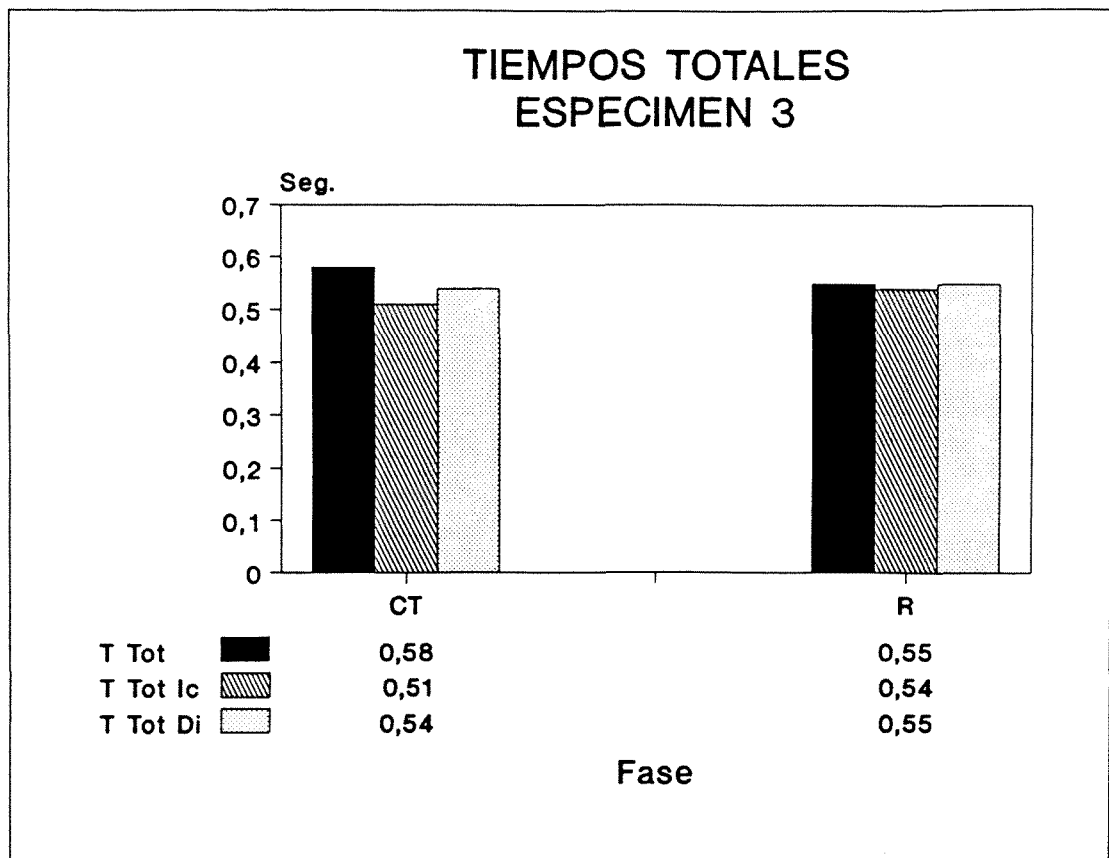


Fig. 8 C3.- Cambios en la duración de los Tiempos Totales entre las dos fases, medidos en función del método utilizado en las Fig. 6 C3 y Fig. 7 C3, desde unos valores basales de  $0,58 \pm 0,01$  seg. para el TTot,  $0,54 \pm 0,02$  seg. para el TTot Di y de  $0,51 \pm 0,03$  seg. para el TTot Ic, a una duración de  $0,55 \pm 0,02$  seg. el primero,  $0,55 \pm 0,05$  seg. el segundo y  $0,54 \pm 0,03$  seg. el tercero, lo que equivale a un acortamiento del 5 % para el TTot, un incremento del 1,85 % para el TTot Di y del 5,88 % para el TTot Ic.

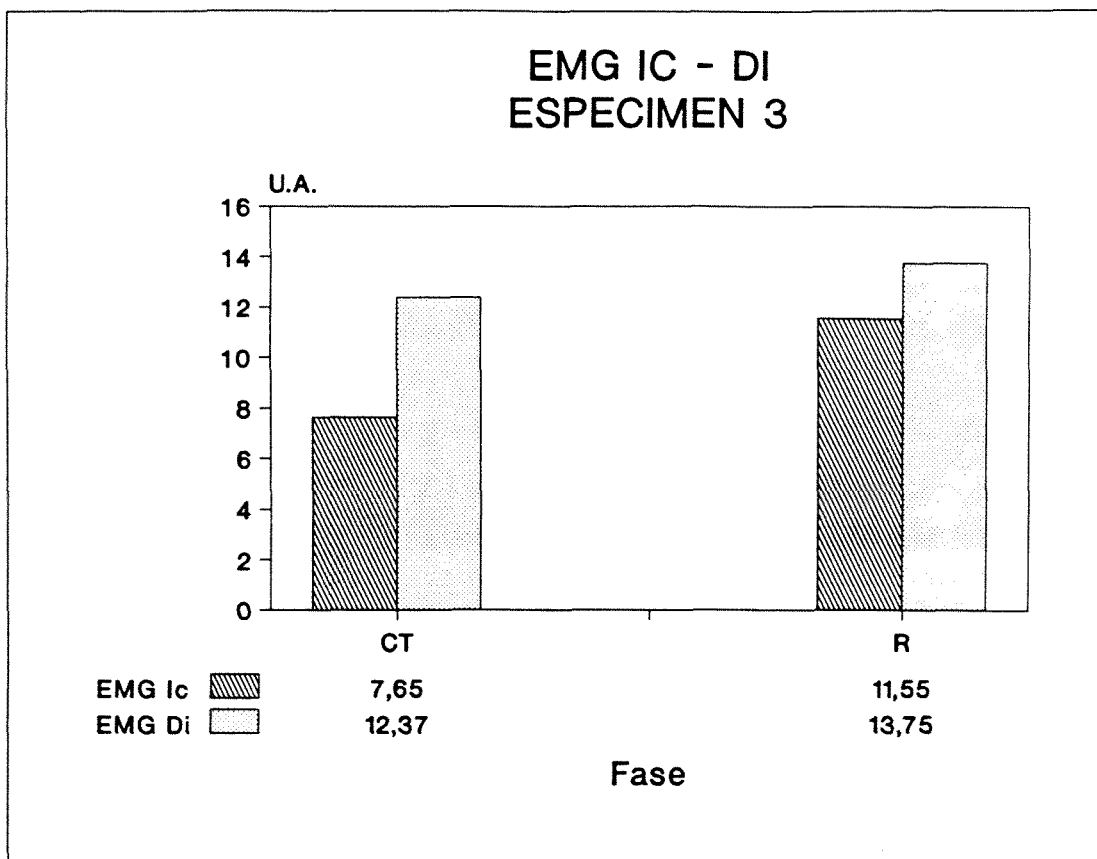


Fig. 9 C3.- Representación gráfica de las modificaciones en el EMG Diafragmático ( EMG Di) e Intercostal ( EMG Ic), tras aplicación de Resistencia ( R), desde unos valores iniciales de  $12,37 \pm 0,95$  U.A. para el primero y  $7,65 \pm 0,58$  U.A. para el segundo, a unos valores de  $13,75 \pm 1,61$  U.A. y  $11,55 \pm 0,64$  U.A. respectivamente, lo que representa unos incrementos del 11,11 % y del 50,28 % respectivamente.

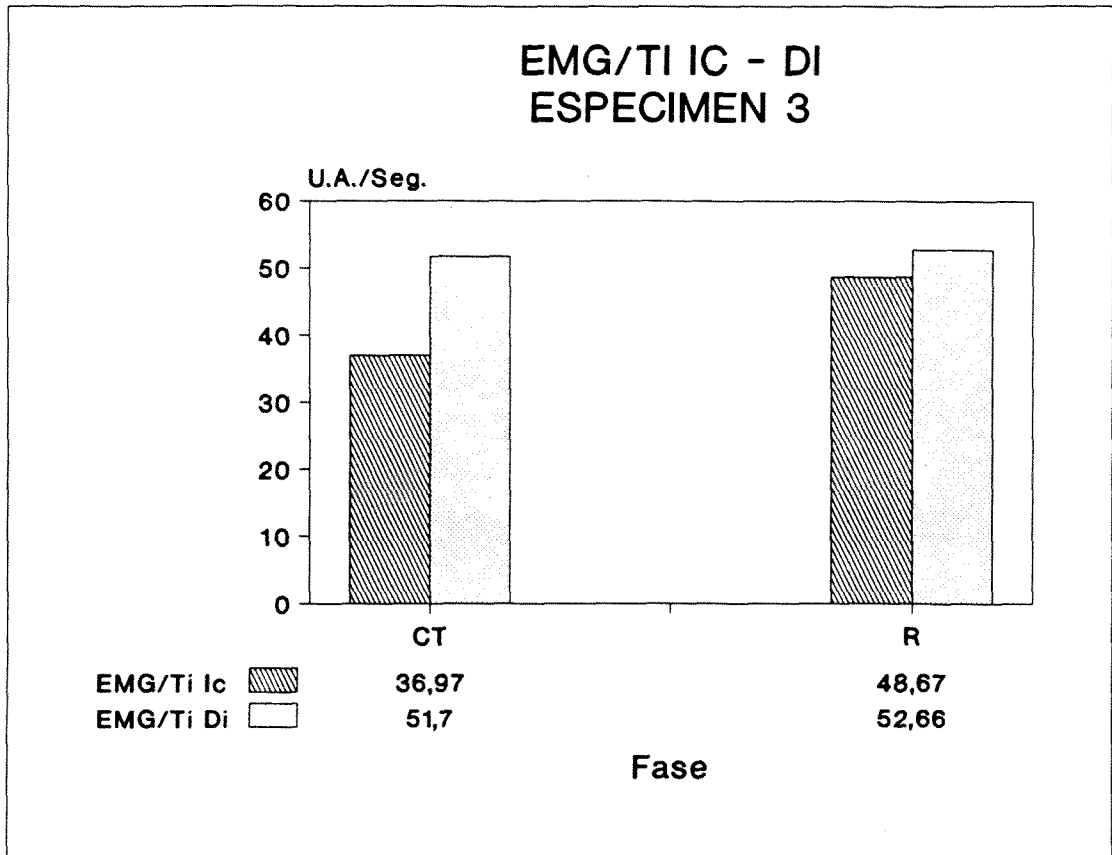


Fig. 10 C3.- Representación gráfica de las variaciones de la relación EMG/Ti de los músculos Diafragma ( EMG/Ti Di) e Intercostal ( EMG/Ti Ic) entre ambas fases, desde unos valores basales de  $51,70 \pm 8,16$  U.A. y  $36,97 \pm 5,45$  U.A. respectivamente, a  $52,66 \pm 10,86$  U.A. el primero y  $48,67 \pm 6,11$  U.A. el segundo, lo que representa un incremento del 1,86 % y del 31,65 % respectivamente.

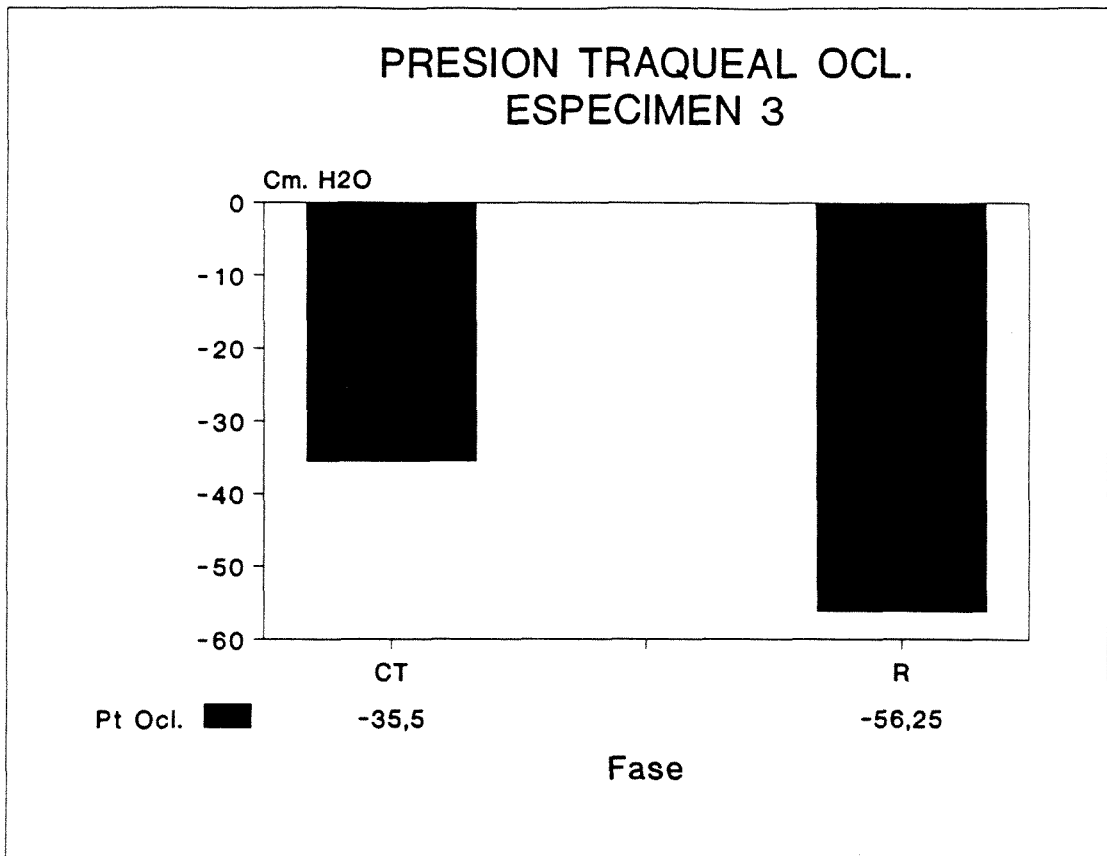


Fig. 11 C3.- Modificación de la Presión Traqueal de Oclusión ( Pt Ocl.) tras instauración de Resistencia ( R), desde un valor basal de  $-35,50 \pm 5,26$  Cm. H<sub>2</sub>O a  $-56,25 \pm 6,94$  Cm. H<sub>2</sub>O, lo que equivale a un incremento de la presión negativa del 58,45 %.

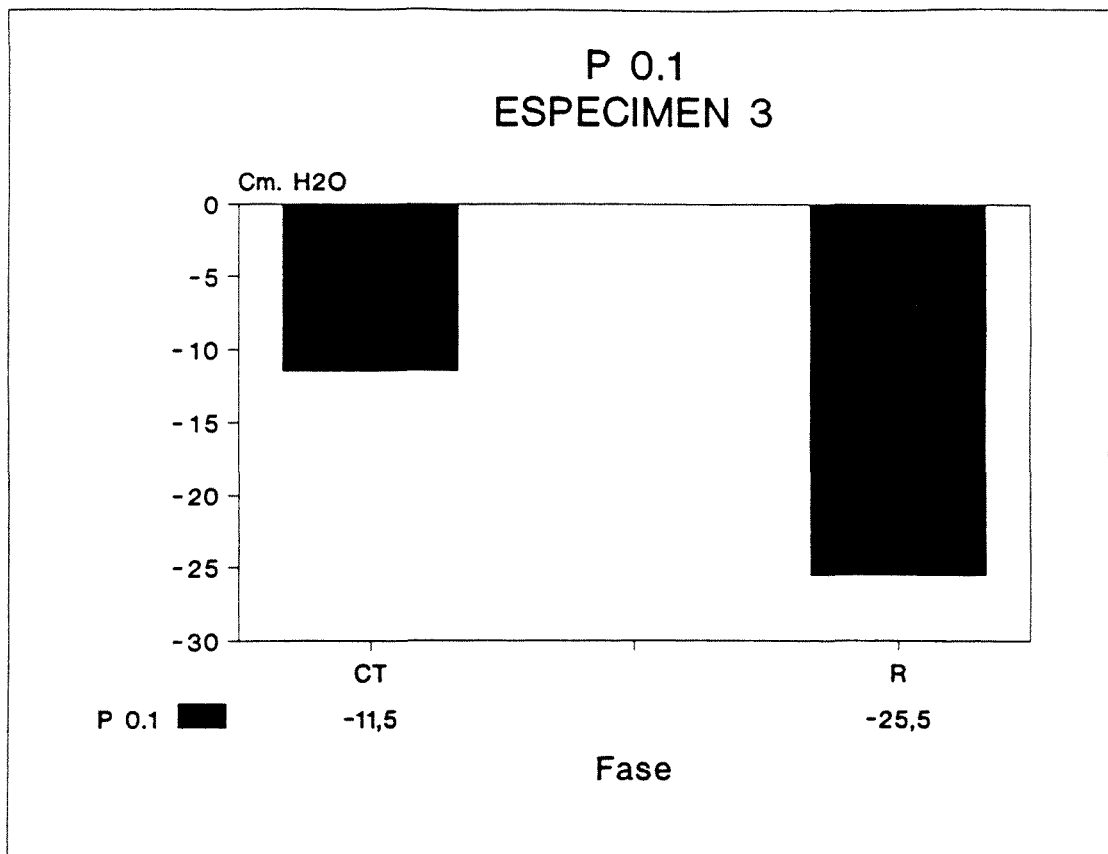


Fig. 12 C3.- Variación de la Presión Traqueal en la primera décima de segundo ( P 0.1) entre ambas fases, desde un valor basal medio de  $-11,50 \pm 1,00$  Cm. H<sub>2</sub>O a  $-25,50 \pm 3,78$  Cm. H<sub>2</sub>O, representando un incremento en la presión negativa del 121,74 %.

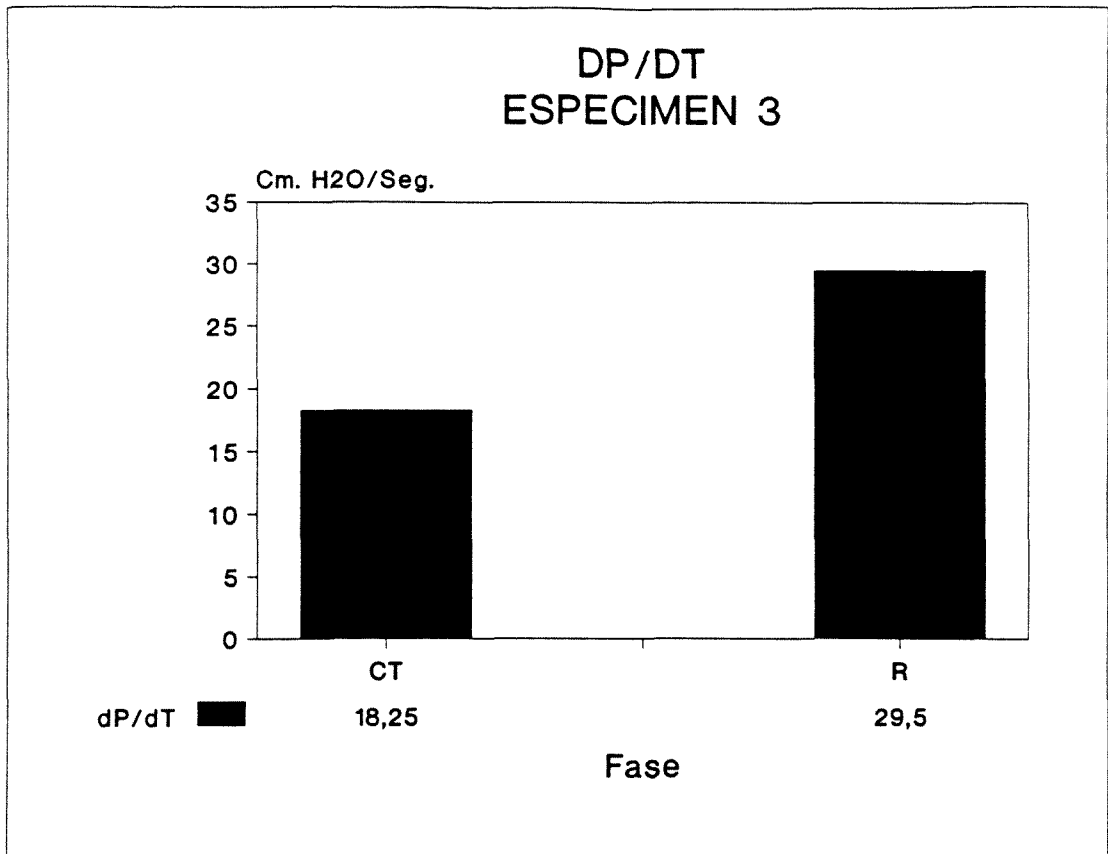


Fig. 13 C3.- Representación de la variación de la derivada de la Presión Traqueal en el tiempo ( $dP/dT$ ) sin y con Resistencia (R), desde un valor inicial de  $18,25 \pm 2,36$  Cm H<sub>2</sub>O/seg. a  $29,50 \pm 3,10$  Cm H<sub>2</sub>O/seg., representando un incremento del 61,64 %.

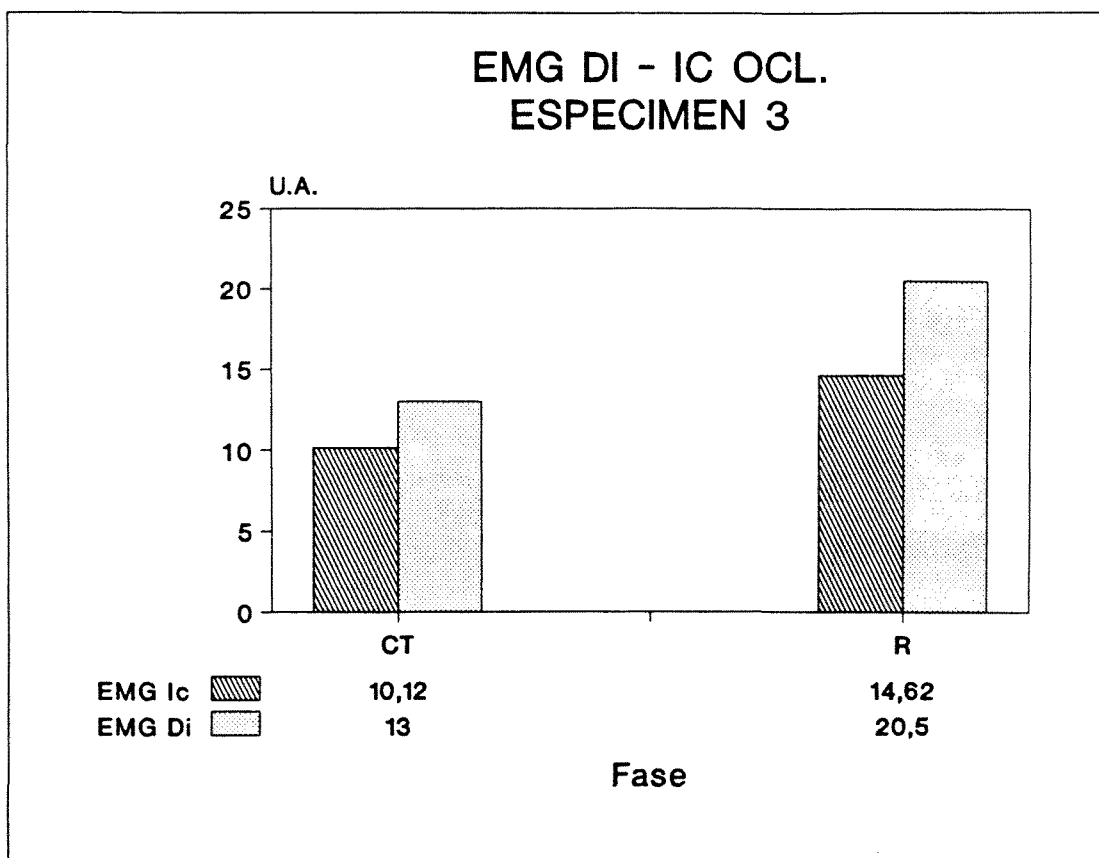


Fig. 14 C3.- Variaciones entre ambas fases durante Oclusión Traqueal, de los EMG Diafragmático ( EMG Di Ocl.) e Intercostal ( EMG Ic Ocl.), desde unos valores basales de  $13,00 \pm 1,15$  U.A. y  $10,12 \pm 1,03$  U.A. respectivamente, a  $20,50 \pm 2,08$  U.A. el primero y  $14,62 \pm 0,75$  el segundo, lo que representa unos incrementos del 57,69 % y del 44,47 % respectivamente.

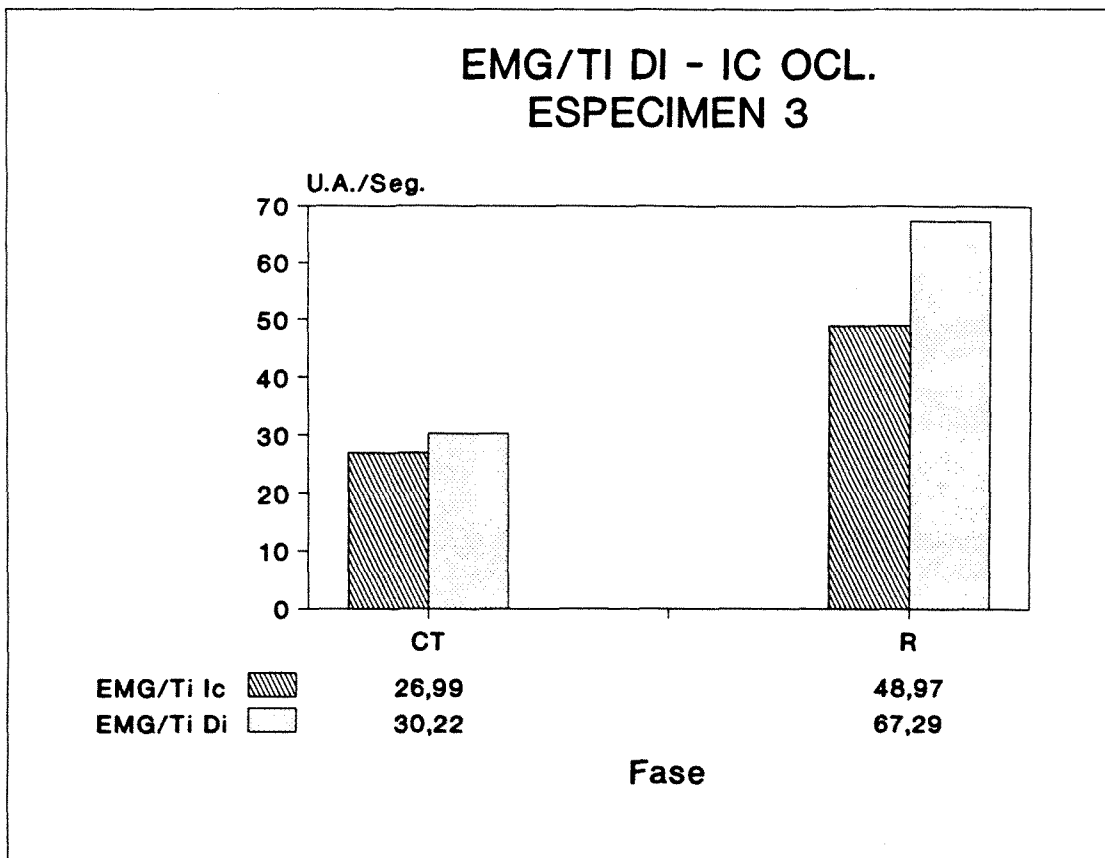


Fig. 15 C3.- Modificaciones de la relación EMG/Ti de ambos músculos durante Oclusión Traqueal, sin y con Resistencia ( R), que pasan de unos valores basales de  $30,22 \pm 2,15$  U.A. para el Diafragma ( EMG/Ti Di Ocl.) y  $26,99 \pm 4,78$  U.A. para el Intercostal ( EMG/Ti Ic Ocl.), a unos valores de  $67,29 \pm 7,55$  U.A. y  $48,97 \pm 3,92$  U.A. respectivamente, lo que equivale a unos incrementos del 212,67 % para el primero y del 115,52 % para el segundo.



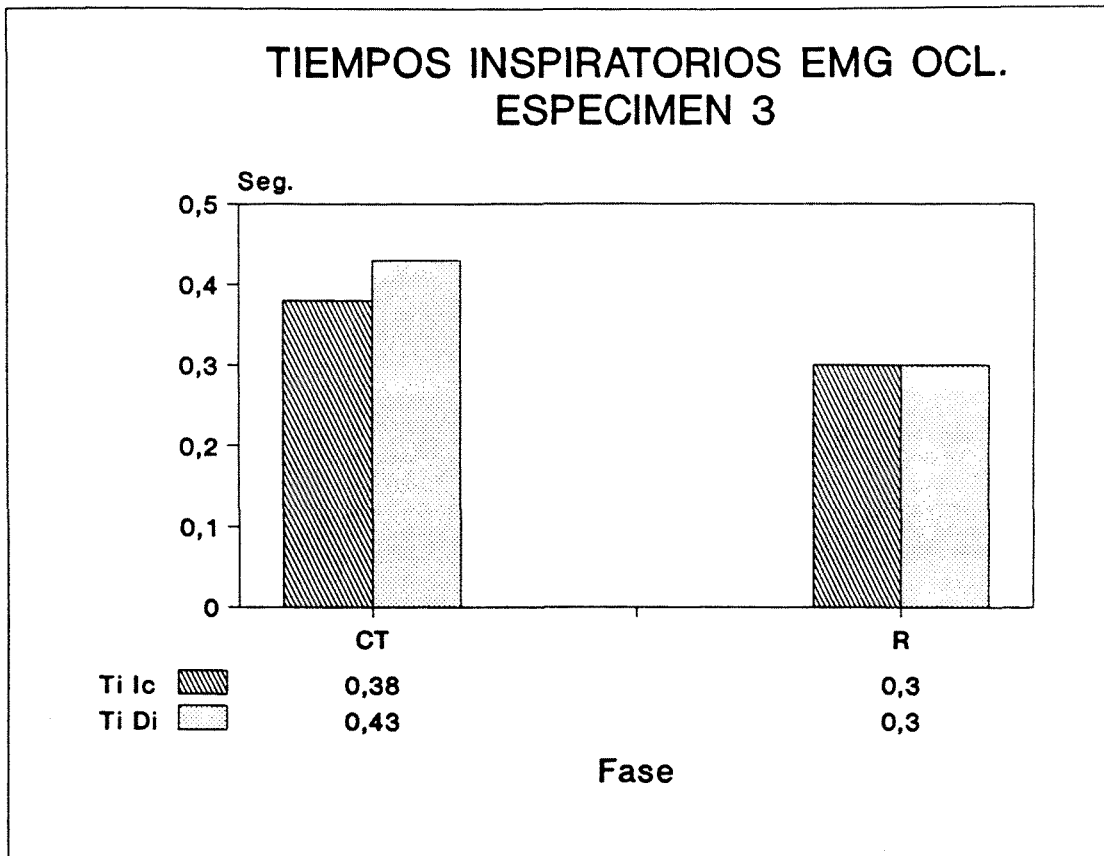


Fig. 16 C3.- Representación gráfica de las variaciones en la duración de los tiempos de contracción durante Oclusión Traqueal entre ambas fases, del músculo Diafragma ( Ti Di Ocl.) e Intercostal ( Ti Ic Ocl.), desde unos valores iniciales de  $0,43 \pm 0,02$  seg. el primero y  $0,38 \pm 0,04$  seg. el segundo, a  $0,30 \pm 0,01$  seg. y  $0,30 \pm 0,02$  seg. respectivamente, lo que equivale a un acortamiento del 30,23 % para el primero y del 21,05 % para el segundo.

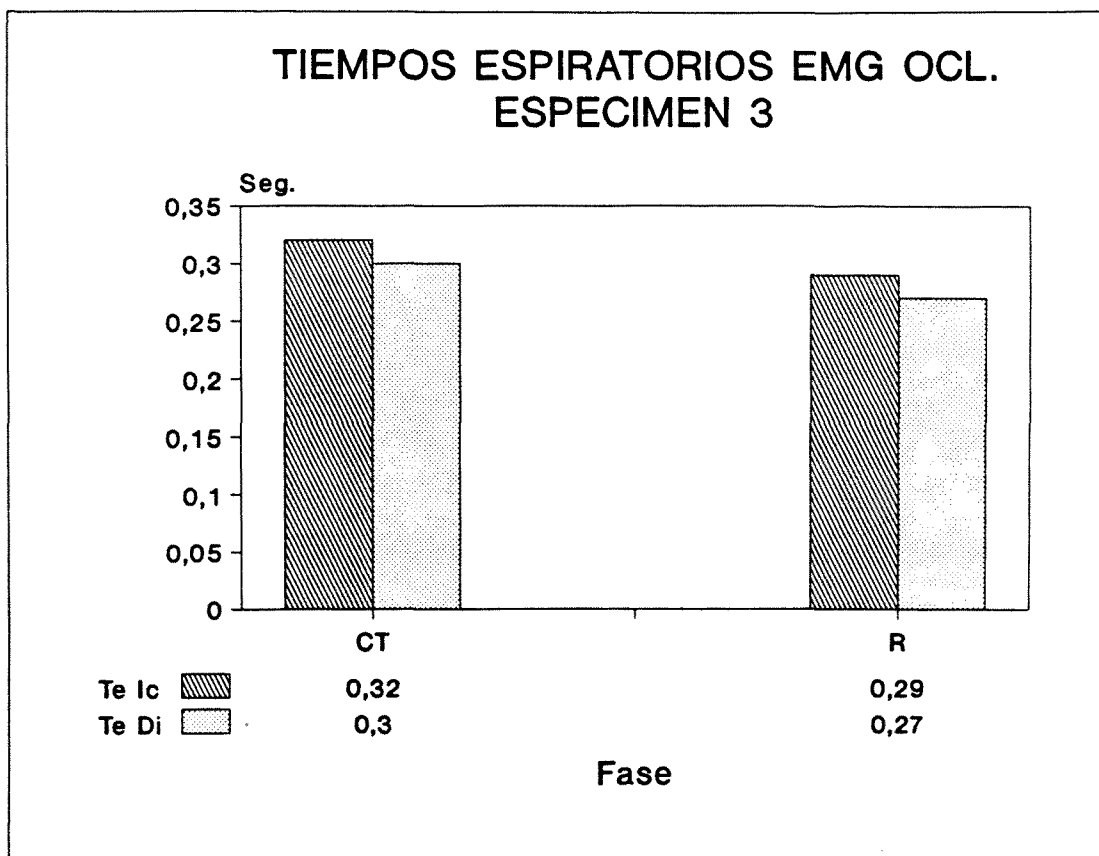


Fig. 17 C3.- Representación gráfica de los cambios en la duración de los tiempos de relajación de ambos músculos durante Oclusión Traqueal en ambas fases, desde unos valores iniciales de  $0,30 \pm 0,01$  seg. para el Diafragma ( Te Di Ocl.) y de  $0,32 \pm 0,02$  seg. para el Intercostal ( Te Ic Ocl.), a unos valores de  $0,27 \pm 0,01$  seg. el primero y  $0,29 \pm 0,01$  seg. el segundo, lo que representa unos decrementos del 10 % y del 9,38 respectivamente.

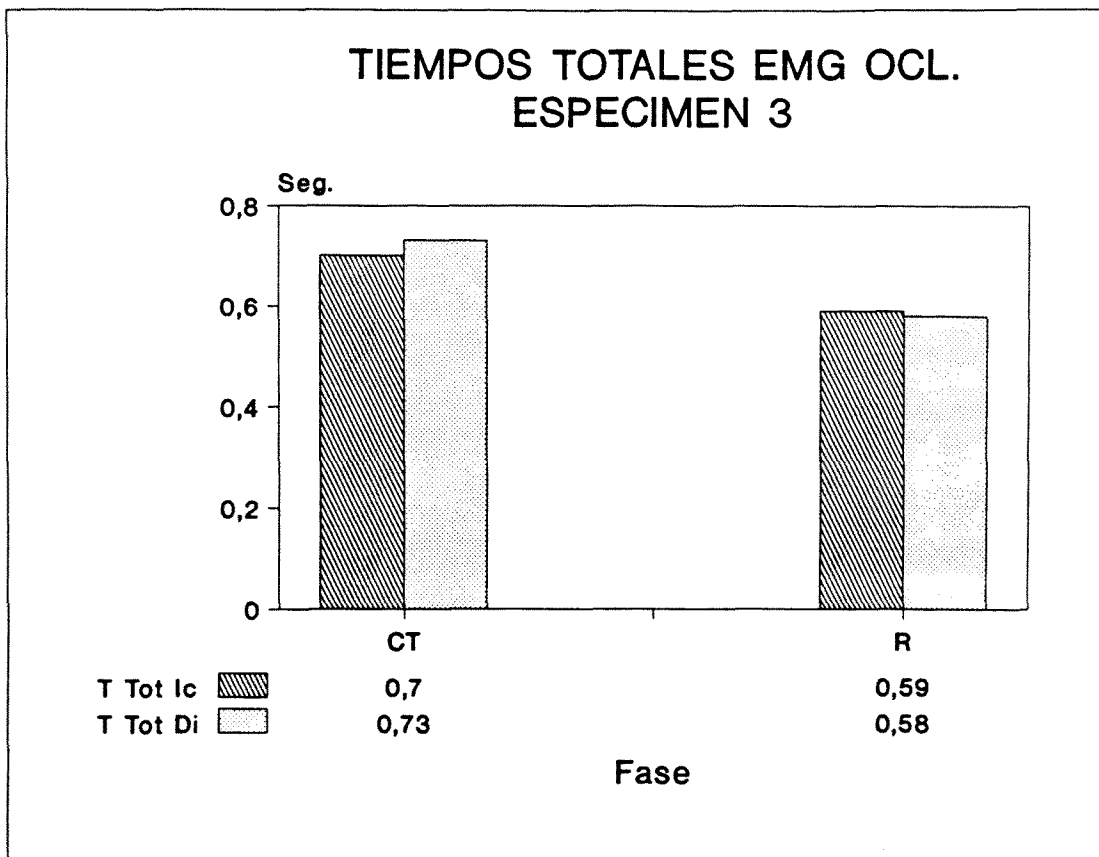


Fig. 18 C3.- Representación gráfica de las modificaciones de los tiempos totales de ambos músculos durante Oclusión Traqueal, sin y con Resistencia ( R), desde unos valores iniciales de  $0,73 \pm 0,03$  seg. para el Diafragma (  $TTot Di Ocl.$ ) y  $0,70 \pm 0,03$  seg. para el Intercostal (  $TTot Ic Ocl.$ ), a unos valores de  $0,58 \pm 0,01$  seg. y  $0,59 \pm 0,03$  seg. respectivamente, lo que representa un acortamiento del 20,55 % y 15,71 % respectivamente.

Tabla I.- C3 ESTADISTICA DESCRIPTIVA.

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)	
	CT	R
R Real	0,34 (0,00)	0,43 (0,05)
Fl	17,45 (0,35)	12,95 (0,72)
Fl Med	92,66 (8,29)	71,12 (6,77)
Vc	25,75 (0,30)	20,97 (0,86)
V Min	4,44 (0,18)	3,81 (0,22)
Pt	-3,22 (0,25)	-31,05 (2,69)

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)	
	CT	R
Ti	0,28 (0,02)	0,29 (0,03)
Te	0,30 (0,00)	0,25 (0,02)
TTot	0,58 (0,01)	0,55 (0,02)
EMG Di	12,37 (0,95)	13,75 (1,61)
EMG Ic	7,65 (0,58)	11,55 (0,64)
EMG/Ti Di	51,70 (8,16)	52,66 (10,86)
EMG/Ti Ic	36,97 (5,45)	48,67 (6,11)

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)	
	CT	R
Ti Di	0,24 (0,02)	0,26 (0,04)
Ti Ic	0,21 (0,02)	0,24 (0,02)
Te Di	0,29 (0,01)	0,28 (0,02)
Te Ic	0,30 (0,01)	0,30 (0,02)
TTot Di	0,54 (0,02)	0,55 (0,05)
TTot Ic	0,51 (0,03)	0,54 (0,03)
Pt Ocl.	-35,50 (5,26)	-56,25 (6,94)

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)	
	CT	R
P 0.1	-11,50 (1,00)	-25,50 (3,78)
dP/dT	18,25 (2,36)	29,50 (3,10)
EMG Di Ocl.	13,00 (1,15)	20,50 (2,08)
EMG Ic Ocl.	10,12 (1,03)	14,62 (0,75)
EMG/Ti Di Ocl.	30,22 (2,15)	67,29 (7,55)
EMG/Ti Ic Ocl.	26,99 (4,78)	58,17 (9,77)
Ti Di Ocl.	0,43 (0,02)	0,30 (0,01)

VARIABLE MEDIA (ERROR STANDARD)

	CT	R
Ti Ic Ocl.	0,38 (0,04)	0,30 (0,02)
Te Di Ocl.	0,30 (0,01)	0,27 (0,01)
Te Ic Ocl.	0,32 (0,02)	0,29 (0,01)
TTot Di Ocl.	0,73 (0,03)	0,58 (0,01)
TTot Ic Ocl.	0,70 (0,03)	0,59 (0,03)
FR	100,00 (0,00)	109,00 (0,00)



Tabla II.- C3

	DELTA R - CT	% DELTA R - CT
R Real	0,09	26,47
Fl	-4,50	-25,79
Fl Med	-21,54	-23,25
Vc	-4,78	-18,56
V Min	-6,35	-14,28
Pt	27,83	864,29
Ti	0,01	3,57
Te	-0,05	-16,67
TTot	-0,03	-5,17
EMG Di	1,38	11,11
EMG Ic	3,90	50,98
EMG/Ti Di	0,96	1,86
EMG/Ti Ic	11,70	31,65
Ti Di	0,02	8,33
Ti Ic	0,03	14,29
Te Di	-0,01	-3,45
Te Ic	0,00	0,00
TTot Di	0,01	1,85
TTot Ic	0,03	5,88
Pt Ocl.	20,75	58,45
P 0.1	14,00	121,74
dP/dT	11,25	61,64
EMG Di Ocl.	7,50	57,69
EMG Ic Ocl.	4,50	44,47
EMG/Ti Di Ocl.	37,07	212,67
EMG/Ti Ic Ocl.	31,18	115,52
Ti Di Ocl.	-0,13	-30,23
Ti Ic Ocl.	-0,08	-21,05
Te Di Ocl.	-0,03	-10,00
Te Ic Ocl.	-0,03	-9,38
TTot Di Ocl.	-0,15	-20,55
TTot Ic Ocl.	-0,11	-15,71
FR	9,00	9,00

#### IV.4.1 OBSERVACION C4

Espécimen macho de 3120 mgrs. de peso, colocado en decúbito supino, al que se aplicó la metodología propuesta, obteniéndose el plano anestésico.quirúrgico a los 35 minutos. Se consigue mantener con ventilación espontánea a aire ambiental durante toda la experimentación.

- Tiempo de experimentación: 8 horas 40 minutos.
- Tiempo de registro Control ( CT): 45 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales Control: 4
- Tiempo de registro durante R: 60 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante R: 4.
- Realización de Vagotomía Bilateral a las 4 horas 30 minutos.
- Tiempo de registro durante VtR: 2 horas 45 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante VtR: 4
- Tiempo de registro durante VtRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRR: 0
- Tiempo de registro durante VtRRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRRR: 0
- Incidencias: Tras la realización de la vagotomía bilateral se observó la aparición de respiración apnéstica, permaneciendo en esta situación el restante tiempo de experimentación.

Una vez finalizado el protocolo, se procedió al sacrificio del espécimen mediante sobredosis de Thiopental sódico.

- RESUMEN:

El incremento observado en el registro de la Presión Traqueal ( Pt), fue similar sin y con vagotomía ( ambos > 450 %), con un incremento en todos los parámetros ventilatorios entre un 31 y 60 %, siendo la proporción para cada uno de ellos en ambas fases muy similar.

Se observó un importante incremento en la amplitud del EMG durante la aplicación de Resistencia del músculo Intercostal ( 98 %), que ascendió al 200 % tras la realización de dicha maniobra postvagotomía. El EMG del músculo Diafragma se incrementó en un 12,74 % tras instauración de Resistencia, sufriendo un decremento del 9,76 % tras aplicación de Resistencia postvagotomía respecto a la fase anterior. Las relaciones EMG/Ti de ambos músculos siguieron un comportamiento paralelo al de la amplitud del EMG.

Se produjo un incremento en la duración del tiempo de contracción del músculo Intercostal ( Ti Ic), acortándose la duración del resto de los tiempos, en una proporción también similar sin y con vagotomía.

La realización de Oclusiones Traqueales produjo importantes incrementos en todas las presiones registradas ( > 150 %), valores que se mantuvieron tras la realización de vagotomía.

Dichas maniobras, implicaron aumentos en la amplitud del EMG del músculo Diafragma ( 73 %), siendo sin embargo muy superiores en el músculo Intercostal ( 190 %), apreciándose valores muy inferiores para ambos músculos tras la realización de vagotomía ( incrementos del 13,80 % y 69,14 % respectivamente).

La relación EMG/Ti presentó importante incrementos ( 319,87 % para el músculo Intercostal y 215,79 % para el Diafragma), incrementos que también fueron muy inferiores durante la segunda fase, tras vagotomía.

La realización de Oclusiones Traqueales produjo acortamiento en la duración de todos los tiempos en ambos músculos durante la primera fase ( R), en tanto que la realización de dichas maniobras postvagotomía produjo una ligera prolongación de los mismos.

#### **IV.4.2 OBSERVACION C4. ESTADISTICA DESCRIPTIVA. GRAFICOS Y TABLAS.**

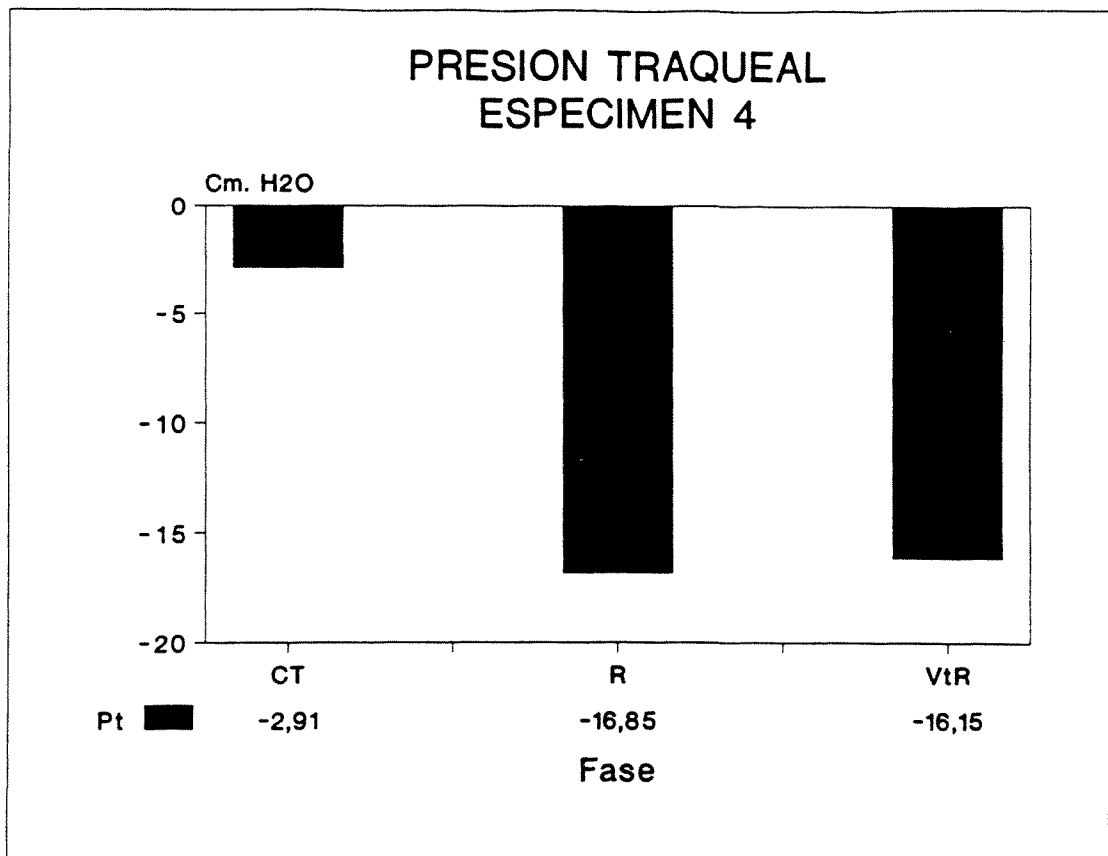


Fig.1 C4.- Representación gráfica de los cambios observados en la Presión Traqueal ( Pt) tras instauración de Resistencia sin y postvagotomía ( R y VtR), que desde un valor inicial de  $-2,90 \pm 0,34$  Cm. H<sub>2</sub>O, asciende a  $-16,85 \pm 2,08$  Cm. H<sub>2</sub>O durante Resistencia ( R) y  $-16,15 \pm 1,08$  Cm. H<sub>2</sub>O durante Resistencia postvagotomía ( VtR); representando un incremento de la presión negativa respecto al control del 550 % durante la primera fase ( R) y del 456 % durante la segunda ( VtR), con un descenso tras Resistencia postvagotomía del 14,32 %.

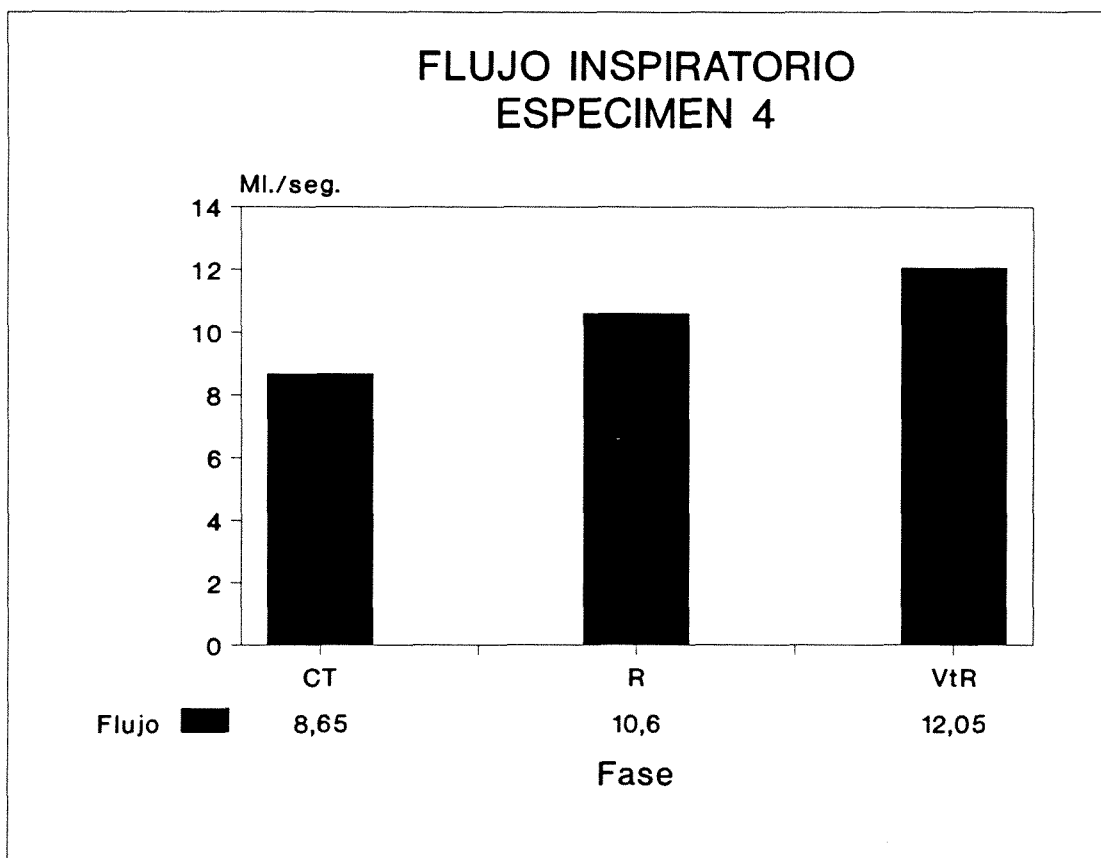


Fig.2 C4.- Variación del Flujo Inspiratorio ( FI) desde un valor inicial de  $8,65 \pm 0,95$  ml. a  $10,60 \pm 0,96$  ml. durante aplicación de Resistencia ( R) y  $12,05 \pm 0,85$  ml. durante Resistencia postvagotomía ( VtR). Ello representa un incremento del 22,54 % en la primera fase ( R) y del 39,31 % en la segunda ( VtR), con un incremento tras Resistencia postvagotomía del 13,68 %.

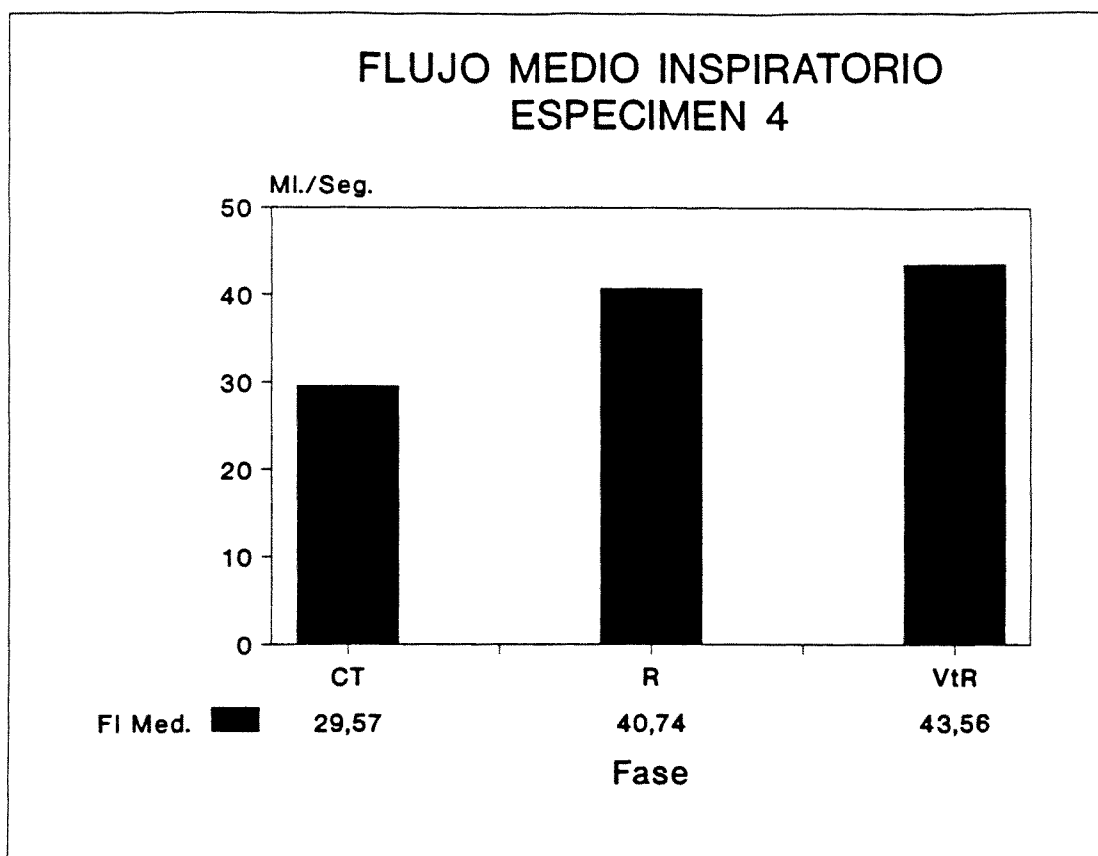


Fig. 3 C4.- Modificación del Flujo Medio Inspiratorio ( FI Med) en ambas fases, desde un valor basal de  $29,57 \pm 2,52$  ml/seg. a  $40,74 \pm 5,50$  ml/seg. durante la primera fase ( R) y  $43,56 \pm 5,25$  ml/seg. durante la segunda ( VtR), con un incremento respecto al control del 37,77 % en el primer caso y del 47,31 % en el segundo, observándose así mismo un incremento durante la segunda fase del 6,92 % en valor relativo.

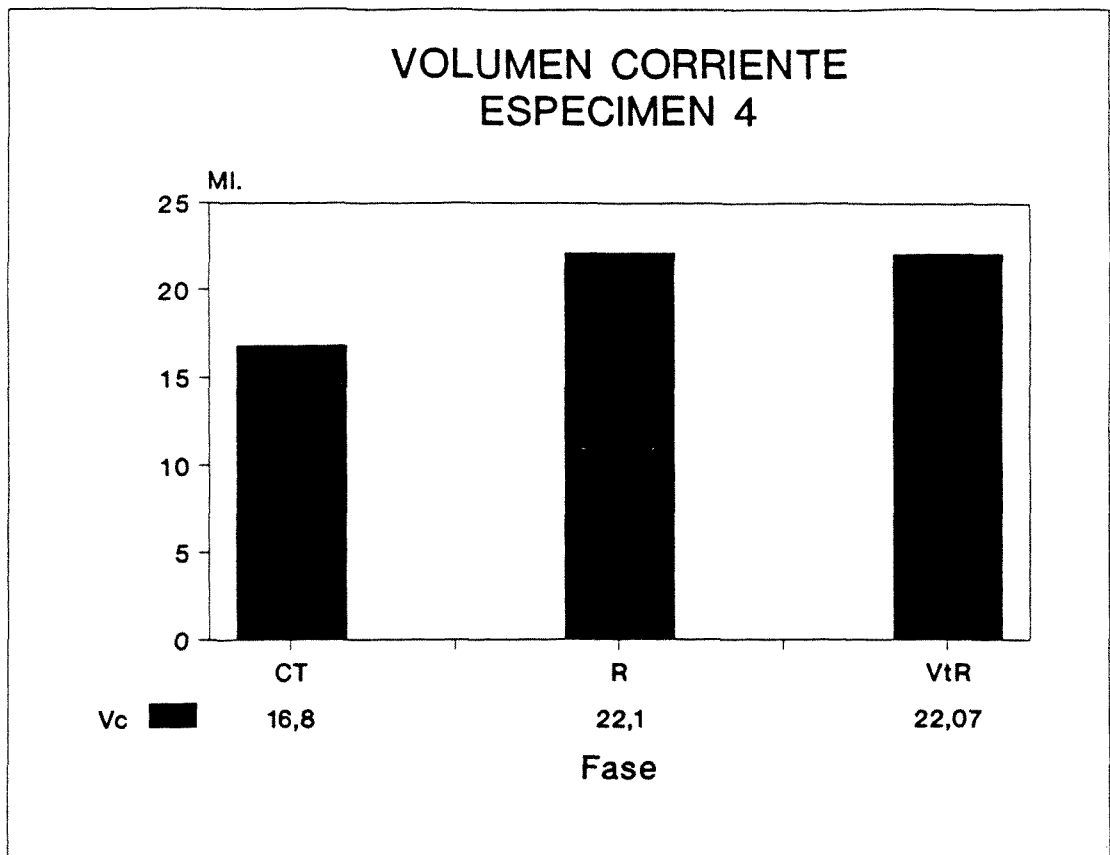


Fig. 4 C4.- Variación del Volumen Corriente ( Vc) desde un valor inicial de  $16,80 \pm 0,89$  ml. a  $22,10 \pm 3,18$  ml. durante Resistencia ( R) y a  $22,07 \pm 1,70$  ml. durante la aplicación de Resistencia postvagotomía ( VtR), representando un incremento respecto al control del 31,55 % y del 31,37 % respectivamente, sin variaciones entre ambas fases.



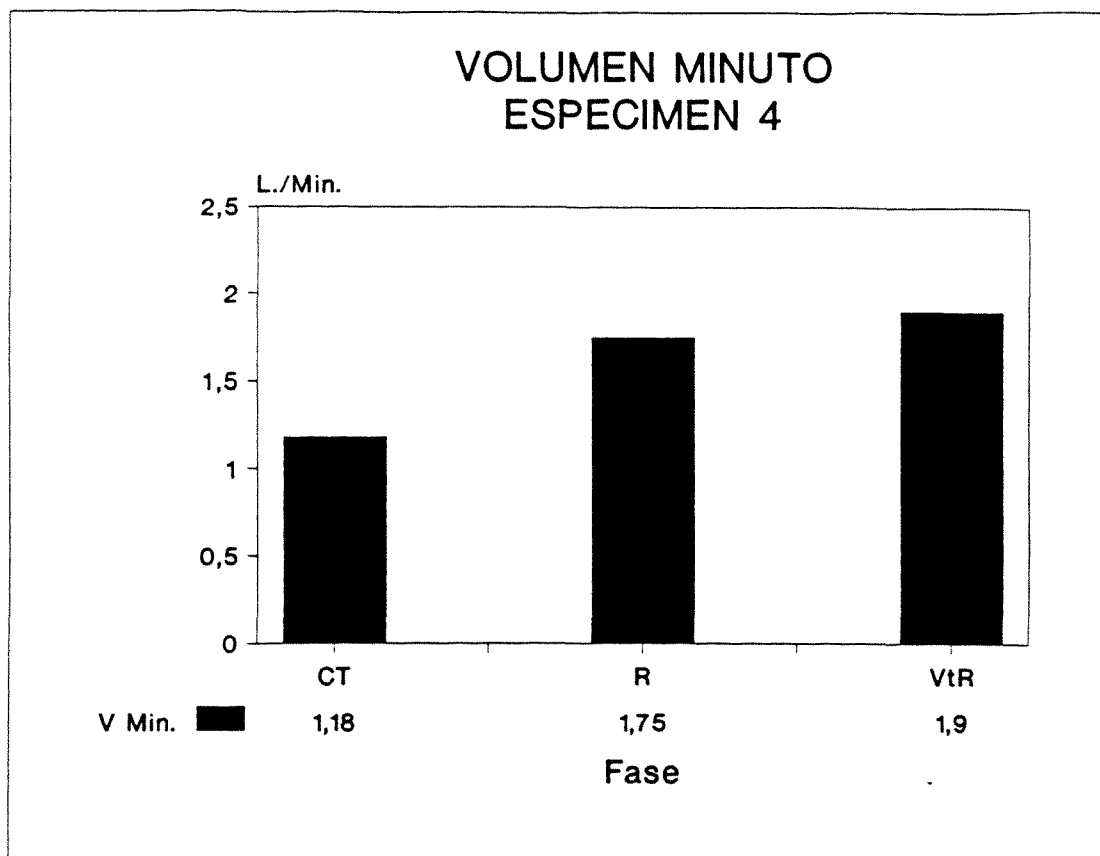


Fig. 5 C4.- Modificación del Volumen Minuto Espirado ( V Min) desde un valor basal de  $1,18 \pm 0,14$  L./min. a  $1,75 \pm 0,29$  L./min. en la primera fase ( R) y  $1,90 \pm 0,06$  L./min. en la segunda, con un incremento desde el valor inicial del 48,27 % y del 60,78 % respectivamente, representando un incremento tras Resistencia postvagotomía del 8,44 %.

## TIEMPOS INSPIRATORIOS ESPECIMEN 4

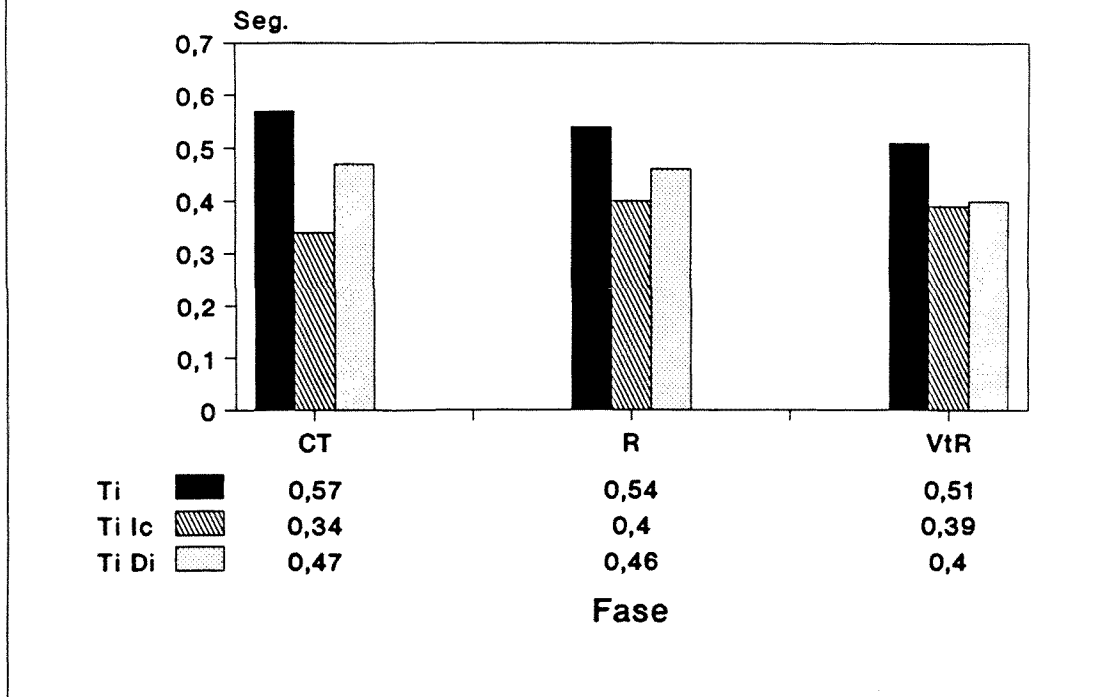


Fig. 6 C4.- Cambios observados en la duración de los Tiempos Inspiratorios medidos según la duración del flujo inspiratorio ( Ti), el tiempo de contracción del músculo Diafragma ( Ti Di) y del músculo Intercostal ( Ti Ic), en las diferentes fases. Desde unos valores iniciales de  $0,57 \pm 0,03$  seg. para el Ti, éste se acorta a  $0,54 \pm 0,05$  seg. en la primera fase ( R) y a  $0,51 \pm 0,03$  seg. en la segunda; ello representa un descenso de 5,26 durante la primera fase y del 10,53 % durante la segunda, con un acortamiento durante Resistencia postvagotomía ( VtR) del 5,52 %. El tiempo de contracción del músculo Diafragma tuvo una duración inicial de  $0,47 \pm 0,04$  seg., pasando a  $0,46 \pm 0,09$  seg. tras Resistencia ( R), y a  $0,40 \pm 0,00$  seg. tras aplicación de Resistencia postvagotomía ( VtR) representa un acortamiento postvagotomía en valor relativo del 13,04 %. El tiempo de contracción del músculo Intercostal sufrió un incremento del 17,65 % durante la primera fase, desde un valor basal de  $0,34 \pm 0,04$  seg. a  $0,40 \pm 0,21$  seg.; y a  $0,39 \pm 0,01$  seg. durante la segunda fase ( VtR), acortándose un 2,50 % durante ( VtR) respecto a ( R).

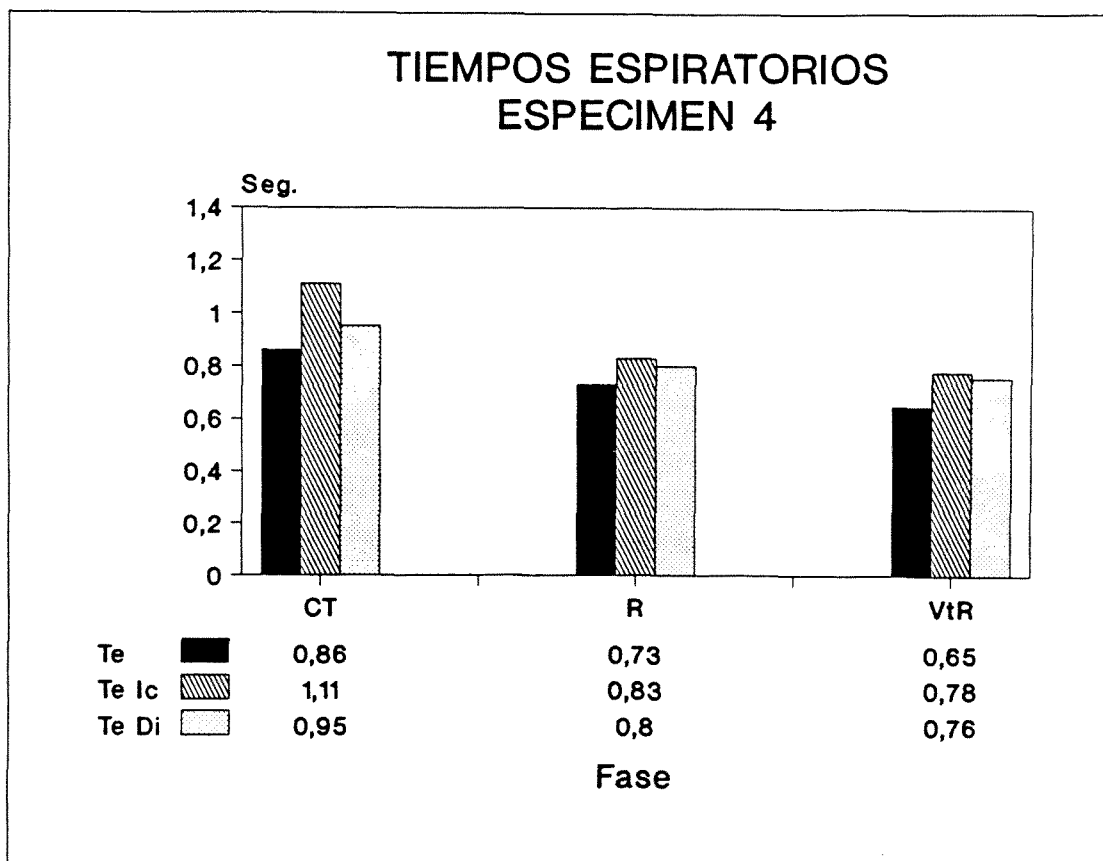


Fig. 7 C4.- Variaciones en la duración de los Tiempos Espiratorios medidos según la duración de la fase espiratoria de la curva de volumen corriente ( Te), el tiempo de relajación del músculo Diafragma ( Te Di) y del músculo Intercostal ( Te Ic), en las distintas fases. Partiendo de un tiempo medio basal de  $0,86 \pm 0,09$  seg. para el Te, éste descendió a  $0,73 \pm 0,11$  seg. durante la primera fase ( descenso del 15,12 %) y a  $0,65 \pm 0,08$  seg. durante la segunda ( -24,42 %), representando un acortamiento del 10,96 % en valor relativo tras la vagotomía. La duración del Te Di también se acortó progresivamente, desde  $0,95 \pm 0,10$  seg, a  $0,80 \pm 0,02$  seg. y  $0,76 \pm 0,04$  seg. respectivamente, representando un descenso del 15,79 % ( durante R), 20 % ( durante VtR), con un acortamiento postvagotomía en valor relativo del 5 %. En cuanto al músculo Intercostal, la duración de Te Ic también sufrió un acortamiento pasando de un valor inicial de  $1,11 \pm 0,06$  seg. a  $0,83 \pm 0,14$  seg. ( durante R) y a  $0,78 \pm 0,08$  seg ( durante VtR), lo que representó un decremento del 25,23 % y 29,73 %, con un acortamiento durante Resistencia postvagotomía del 6,02 %.

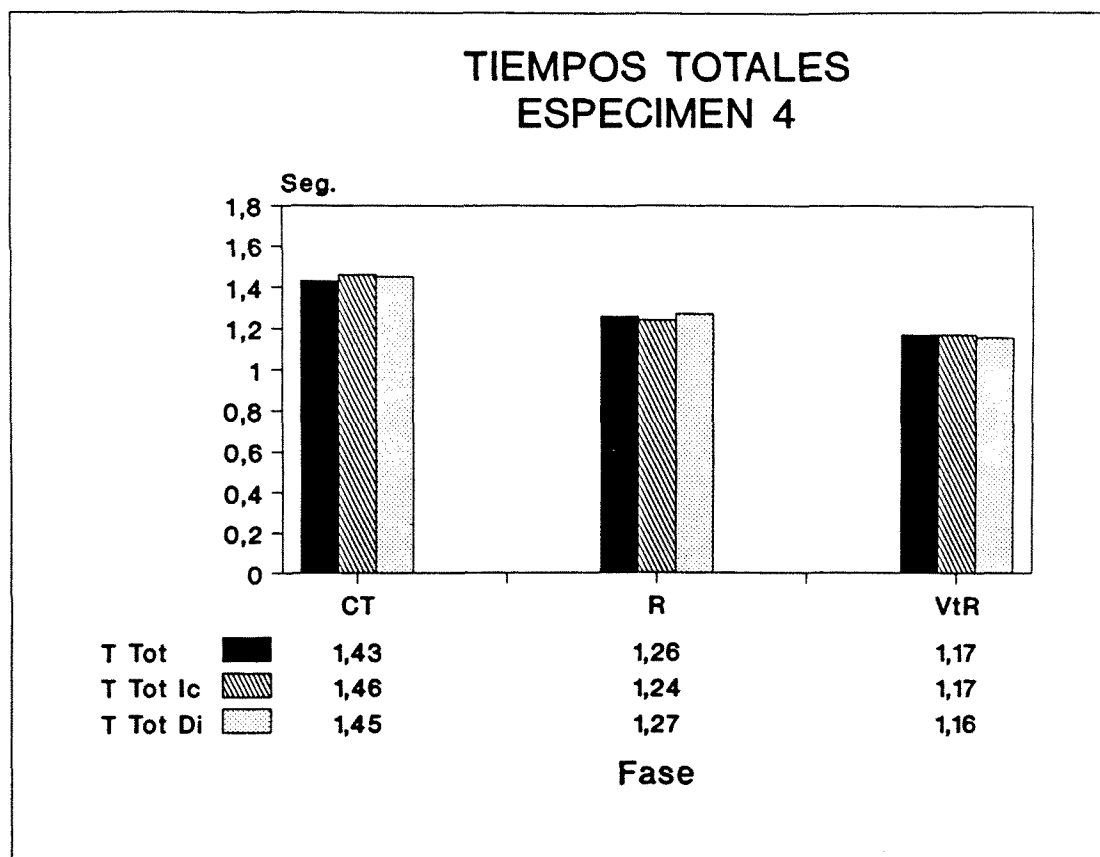


Fig. 8 C4.- Cambios en la duración de los Tiempos Totales en función de los valores obtenidos en las Fig. 6 C4 y 7 C4. La duración del TTot decreció desde un valor basal de  $1,43 \pm 0,04$  seg. a  $1,26 \pm 0,05$  seg. durante la primera fase ( R) y  $1,17 \pm 0,04$  seg. durante la segunda ( VtR), lo que representa un decremento del 11,89 % y 18,18 % respectivamente. El TTot Di decreció de  $1,45 \pm 0,09$  seg. a  $1,27 \pm 0,02$  seg. y  $1,16 \pm 0,06$  seg. respectivamente, representando unos decrementos progresivos del 12,41 % en el primer caso y del 20 % en el segundo, con un acortamiento durante Resistencia postvagotomía ( VtR) 8,66 %. Así mismo, la duración del TTot Ic experimentó un acortamiento progresivo desde  $1,46 \pm 0,08$  seg. a  $1,24 \pm 0,17$  seg. y  $1,17 \pm 0,08$  seg. respectivamente, lo que equivale a un descenso del 15,07 % y del 19,86 %, con un acortamiento durante Resistencia postvagotomía del 5,65 %.

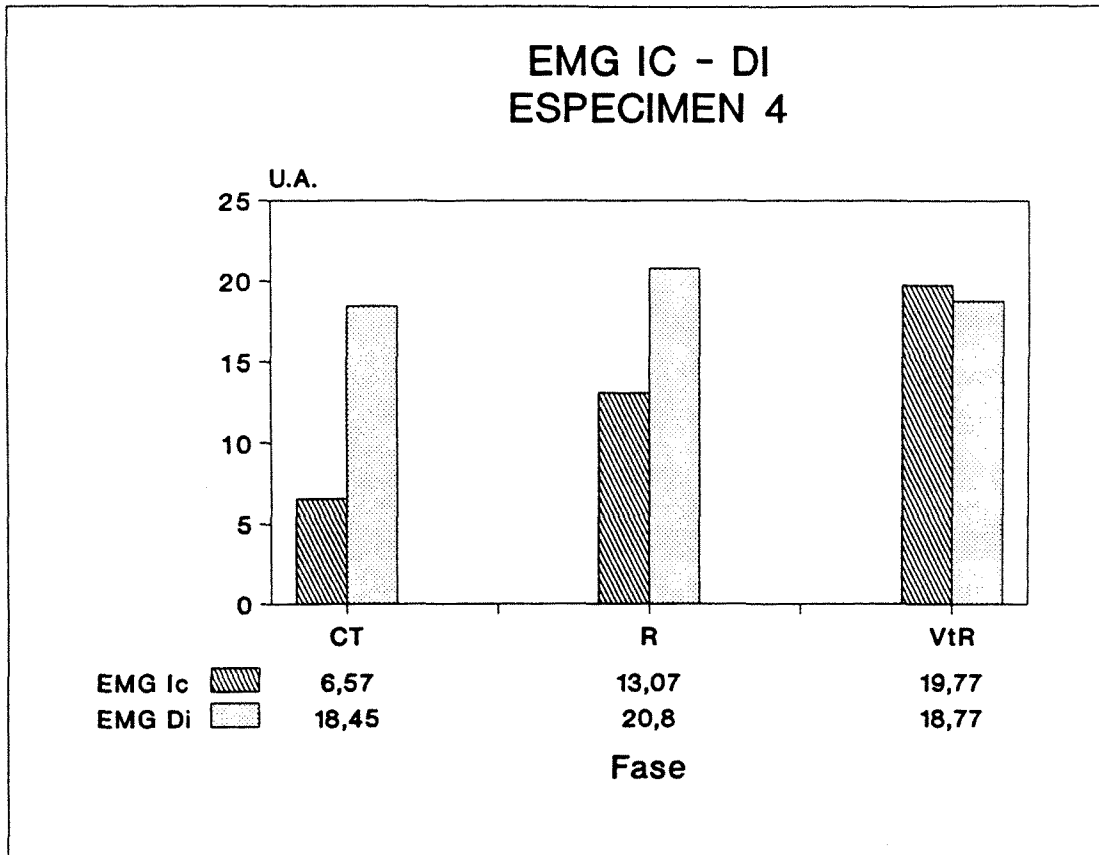


Fig. 9 C4.- Representación gráfica de los cambios observados en la amplitud del EMG de los músculos Diafragma ( EMG Di) e Intercostal ( EMG Ic) en las diferentes fases. Desde un valor basal para el EMG Di de  $18,45 \pm 3,08$  U.A., se pasó a  $20,80 \pm 5,60$  U.A. durante la primera fase ( R) y  $18,77 \pm 2,45$  U.A. durante la segunda ( VtR), lo que equivale a un incremento del 12,74 % durante la primera fase sin modificarse tras vagotomía, en tanto que el EMG Ic pasó de un valor basal de  $6,57 \pm 1,27$  U.A. a  $13,07 \pm 5,88$  U.A. durante Resistencia ( R) y a  $19,77 \pm 2,77$  U.A. durante Resistencia postvagotomía ( VtR), representando incrementos progresivos del 98,93 % y 200,91 %, con un incremento en valor relativo del 51,26 % durante Resistencia postvagotomía.

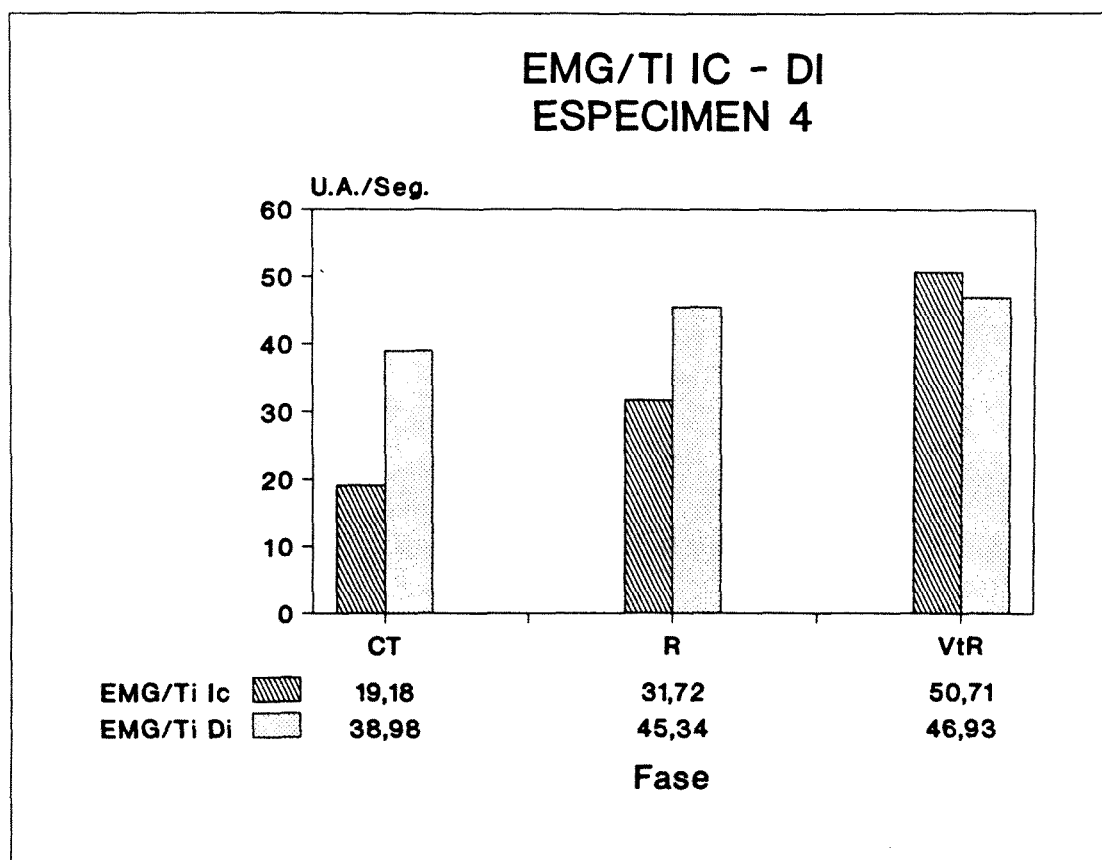


Fig. 10 C4.- Representación gráfica de los cambios observados en la relación EMG/Ti de ambos músculos ( EMG/Ti Di) y ( EMG/Ti Ic) en las distintas fases. Se observó un incremento progresivo para ambos, así, partiendo de un valor inicial de EMG/Ti Di de  $39,98 \pm 7,26$  U.A., éste se incrementó a  $45,34 \pm 9,43$  U.A. en la primera fase ( R) y  $46,93 \pm 6,14$  U.A. en la segunda ( VtR), lo que representa un incremento del 13,41 % y 17,38 % respectivamente, con un incremento durante Resistencia postvagotomía ( VtR) del 3,51 %. En cuanto al valor de EMG/Ti Ic, éste se incrementó desde un valor basal de  $19,18 \pm 4,05$  U.A., a  $31,72 \pm 7,81$  U.A. en la primera fase ( R) y  $50,71 \pm 7,63$  U.A. en la segunda ( VtR), lo que equivale a un incremento progresivo del 65,38 % y 161,57 %, con un incremento entre ambas fase del 58,17 % durante Resistencia postvagotomía.

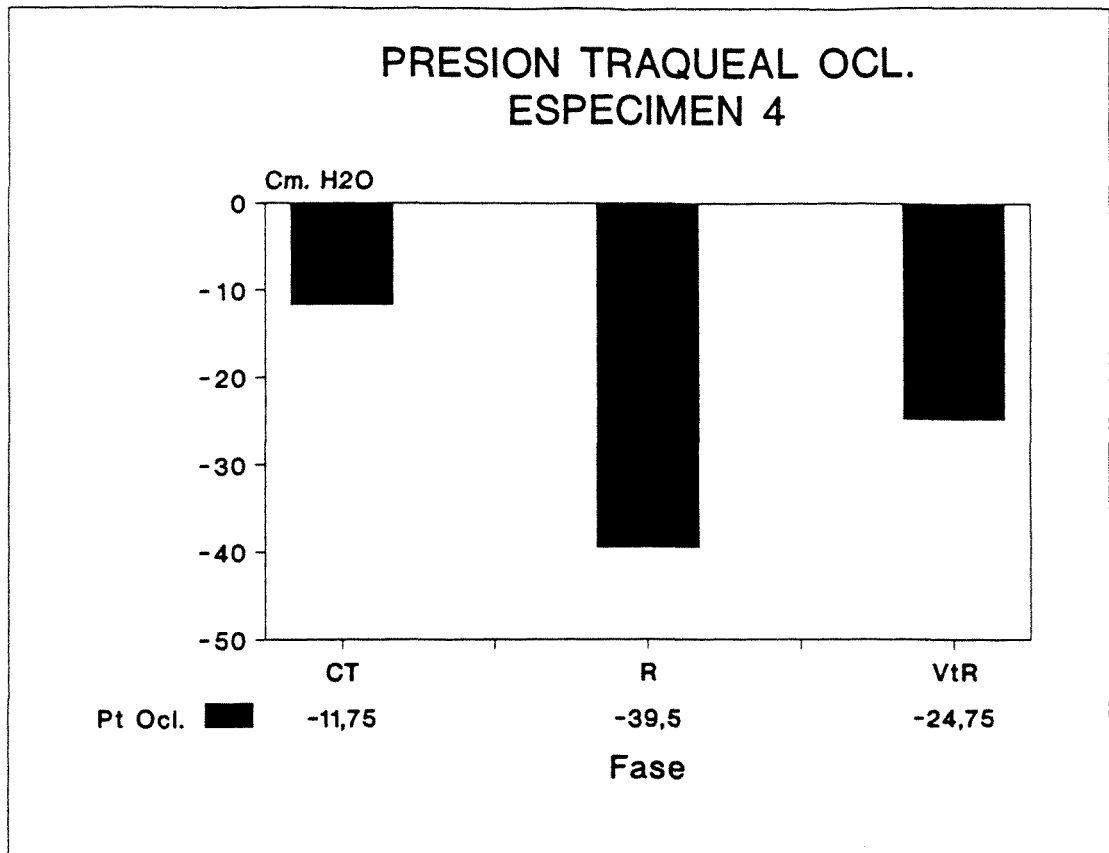


Fig. 11 C4.- Variaciones en la Presión Traqueal de Oclusión ( Pt Ocl.) que pasa de un valor inicial de  $-11,75 \pm 1,25$  Cm. H<sub>2</sub>O a  $-39,50 \pm 1,29$  Cm. H<sub>2</sub>O en la primera fase ( R) y  $-24,75 \pm 0,95$  Cm H<sub>2</sub>O en la segunda ( VtR), lo que equivale a un incremento de la presión negativa del 236,17 % y 110,64 %, con un decremento durante la fase Resistencia postvagotomía del 37,34 %.

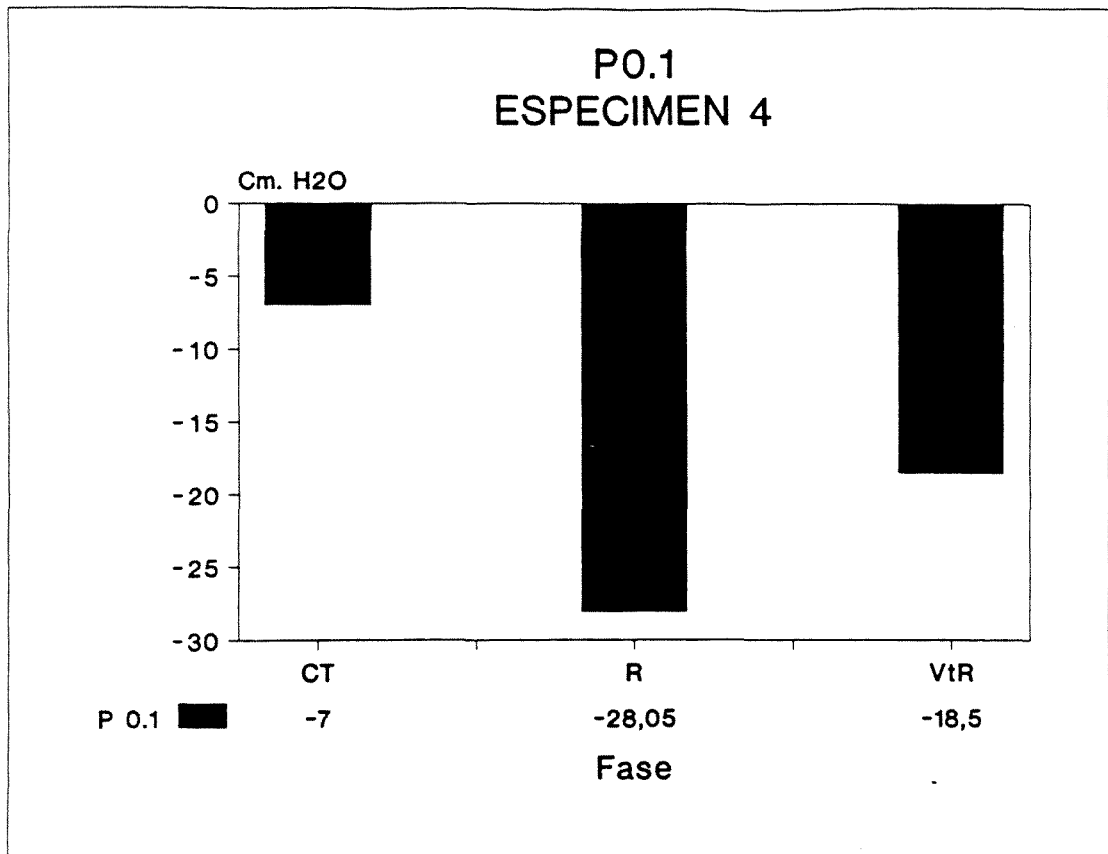


Fig. 12 C4.- Representación gráfica de los cambios observados en la Presión Traqueal en la primera décima de segundo durante Oclusión Traqueal ( P 0.1), desde un valor basal de  $-7,00 \pm 0,07$  Cm.H<sub>2</sub>O a  $-28,05 \pm 2,23$  Cm. H<sub>2</sub>O durante la primera fase ( R) y a  $-18,50 \pm 0,57$  Cm. H<sub>2</sub>O en la segunda ( VtR), representando unos incrementos en la presión negativa del 300,71 % y 264,29 % respectivamente, con un decremento durante Resistencia postvagotomía del 34,05 %.



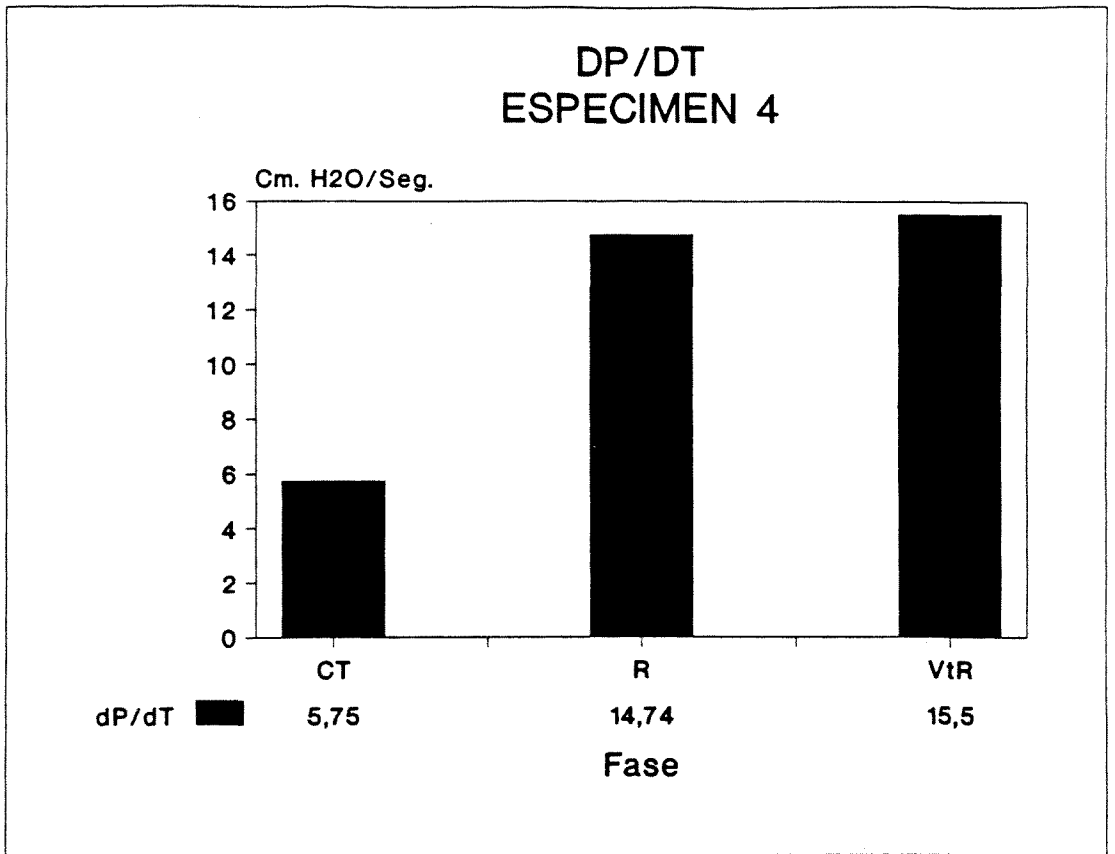


Fig. 13 C4.- Representación gráfica de las variaciones sufridas en la derivada de la Presión Traqueal en el tiempo ( $dP/dT$ ), desde un valor inicial de  $5,75 \pm 0,05$  Cm. H<sub>2</sub>O/seg. a  $14,74 \pm 2,06$  Cm. H<sub>2</sub>O/seg. durante Resistencia ( R) y  $15,50 \pm 0,57$  Cm. H<sub>2</sub>O/seg. durante Resistencia postvagotomía ( VtR), con incrementos del 156,35 % y 169,57 %, con un aumento del 5,16 % durante la Resistencia postvagotomía.

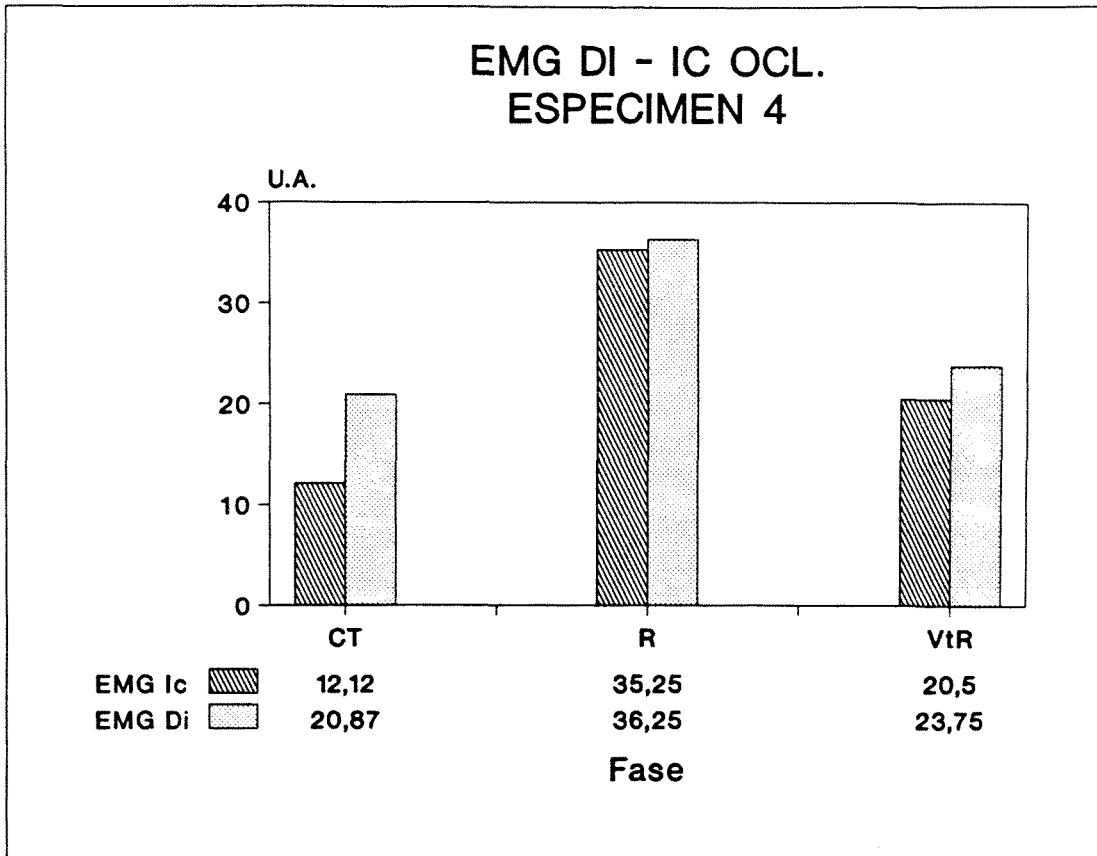


Fig. 14 C4.- Representación gráfica de las modificaciones en la amplitud del EMG durante Oclusión Traqueal del músculo Diafragma ( EMG Di Ocl.) e Intercostal ( EMG Ic Ocl.) en las diferentes fases. El EMG Di Ocl. experimentó un incremento desde  $20,87 \pm 5,57$  U.A. a  $36,25 \pm 3,59$  U.A. durante la primera fase ( R) y  $23,75 \pm 1,19$  U.A. durante la segunda ( VtR), con unos incrementos del 73,69 % y 13,80 %, con un decremento del 34,48 % en valor relativo durante la Resistencia postvagotomía ( VtR). El EMG Ic sufrió un incremento desde un valor inicial de  $12,12 \pm 1,43$  U.A. a  $35,25 \pm 8,01$  U.A. y  $20,50 \pm 1,73$  U.A. respectivamente, lo que equivale a unos incrementos del 190,84 % y 69,14 %, con un descenso del 41,84 % en valor relativo durante la Resistencia postvagotomía.

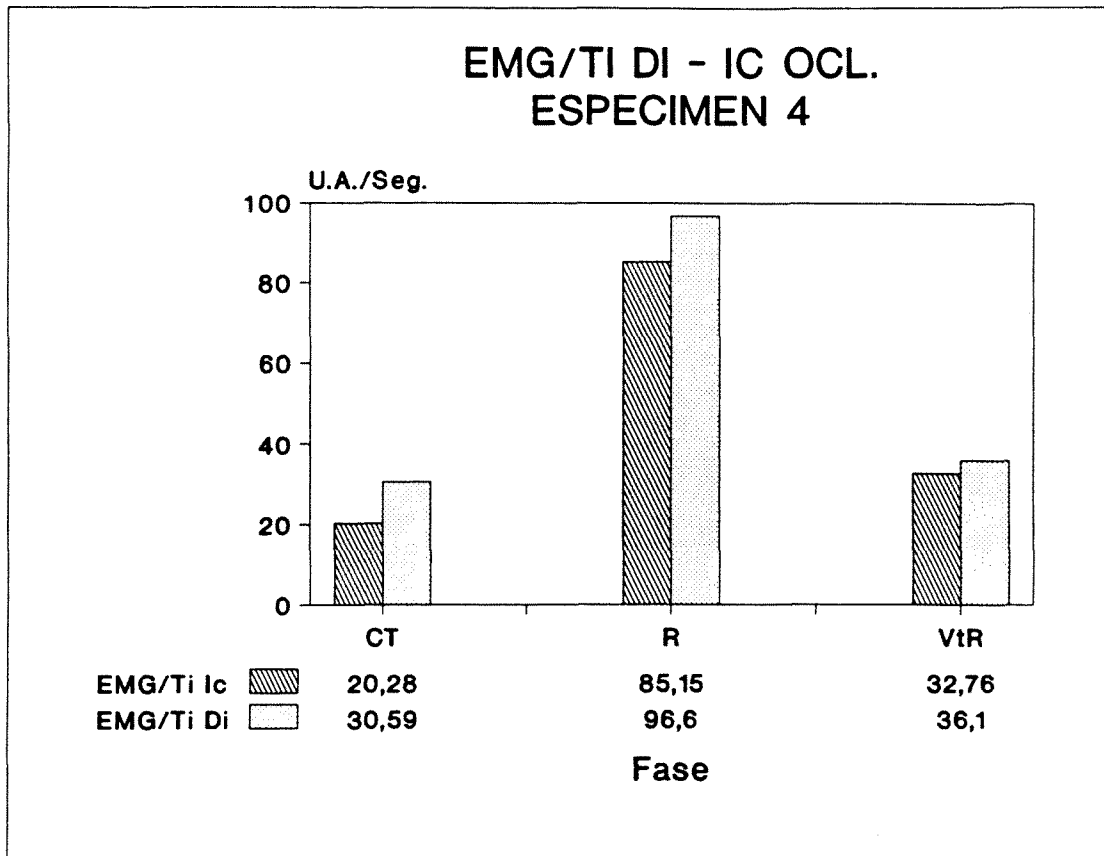


Fig. 15 C4.- Representación gráfica de las variaciones de la relación EMG/Ti de ambos músculos ( EMG/Ti Di Ocl.) y ( EMG/Ti Ic Ocl.) durante Oclusión Traqueal en las diferentes fases. Desde un valor inicial de  $30,59 \pm 6,52$  U.A. para el primero, que pasa a  $96,60 \pm 4,36$  U.A. durante Resistencia ( R) y  $36,10 \pm 3,30$  U.A. durante Resistencia postvagotomía ( VtR), lo que equivale a incrementos del 215,79 % y 18,01 % respectivamente, con un descenso en valor relativo del 62,63 % durante la Resistencia postvagotomía. Dicha relación en el segundo músculo experimentó un incremento desde  $20,28 \pm 2,87$  U.A. a  $85,15 \pm 9,77$  U.A. en la primera fase ( R) y  $32,76 \pm 1,25$  U.A. en la segunda ( VtR), lo que representa unos incrementos del 319,87 % y 61,54 %, con un decremento durante Resistencia postvagotomía del 61,53 %.

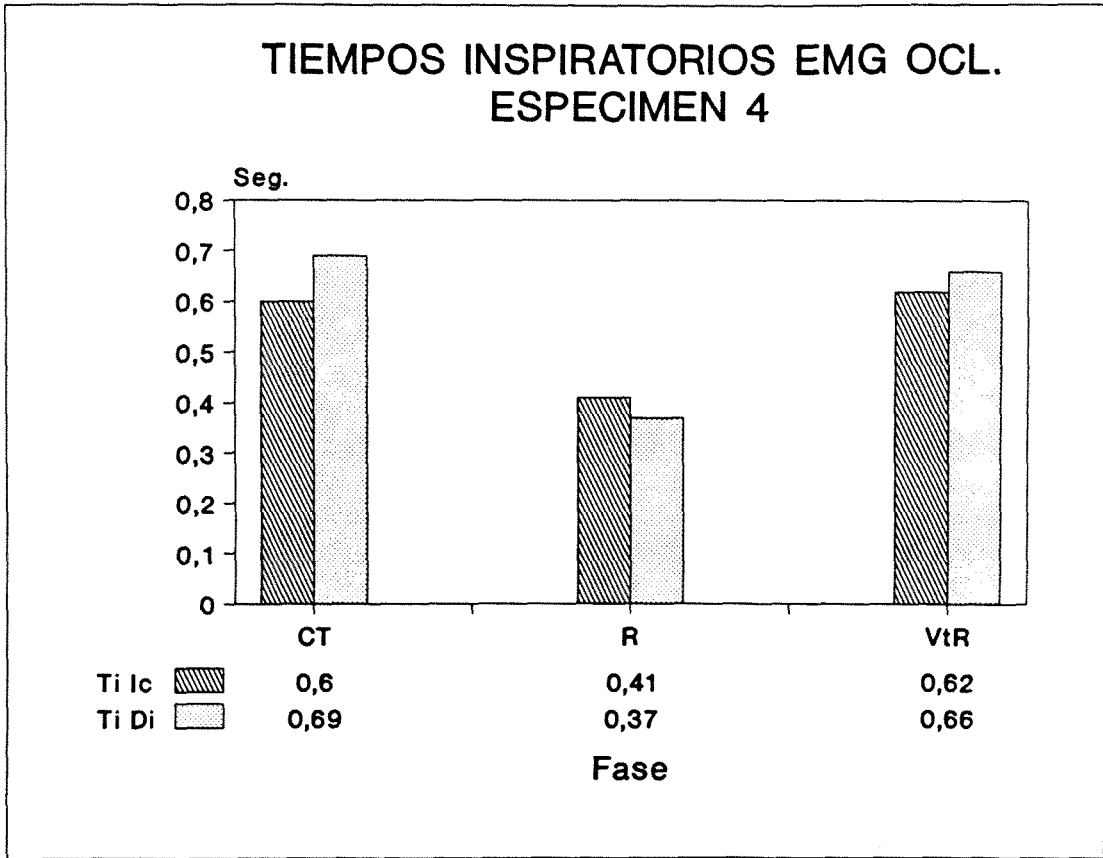


Fig. 16 C4.- Modificaciones en la duración del tiempo de contracción durante Oclusión Traqueal de los músculos Diafragma ( Ti Di Ocl.) e Intercostal ( Ti Ic Ocl.) en las distintas fases. Desde una duración inicial de  $0,69 \pm 0,05$  seg. para el Ti Di Ocl., éste pasó a  $0,37 \pm 0,02$  seg. durante la primera fase ( R) y  $0,66 \pm 0,07$  seg. durante la segunda ( VtR), lo que representa un decremento del 44,78 % durante la Resistencia ( R), para pasar a un valor similar al basal tras vagotomía. En cuanto al Ti Ic Ocl., pasó de un valor basal de  $0,60 \pm 0,04$  seg. a  $0,41 \pm 0,07$  durante la primera fase ( R) y  $0,62 \pm 0,02$  seg. durante la segunda ( VtR), observándose un comportamiento similar, con un decremento durante Resistencia ( R) del 31,67 %, para llegar a valores similares a los iniciales tras la realización de vagotomía.

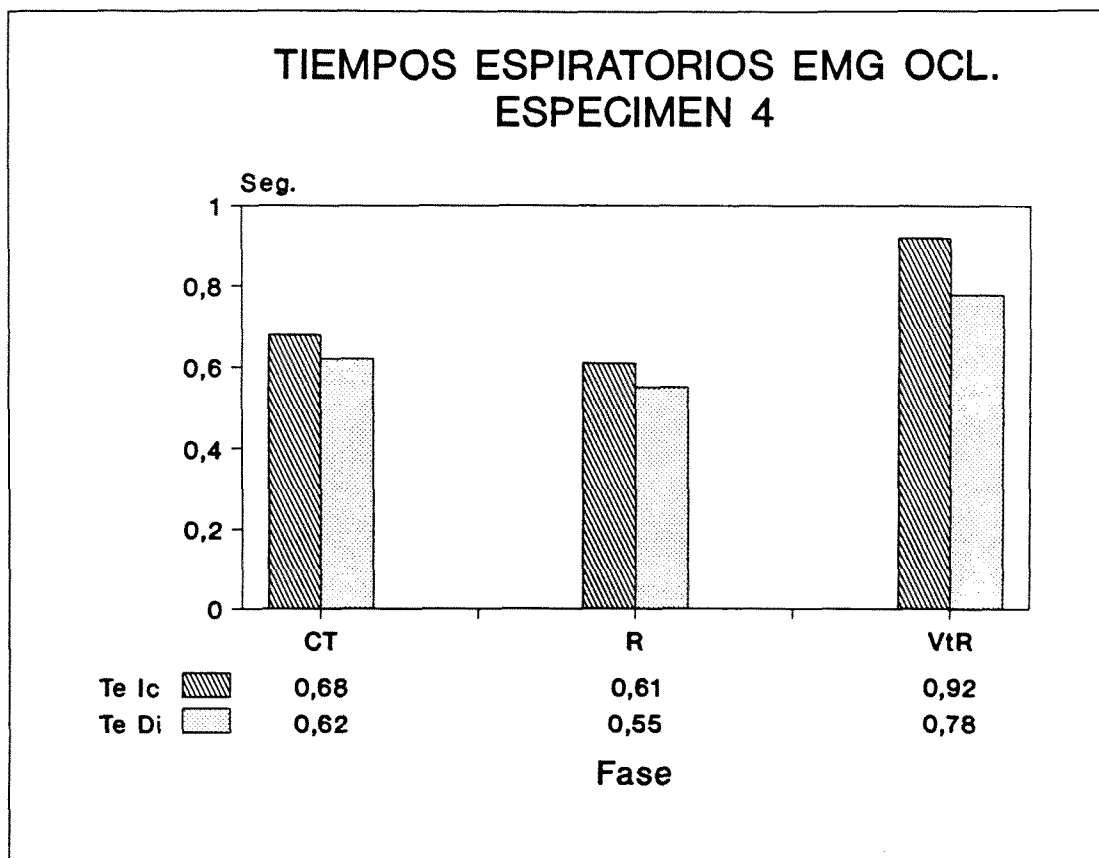


Fig. 17 C4.- Variaciones experimentadas en la duración del tiempo de relajación de ambos músculos durante Oclusión Traqueal ( Te Di Ocl.) y ( Te Ic Ocl.) en las diferentes fases. Desde una duración inicial para el Te Di Ocl. de  $0,62 \pm 0,12$  seg., se pasó a  $0,55 \pm 0,19$  seg. durante Resistencia ( R) y  $0,78 \pm 0,02$  seg. durante Resistencia postvagotomía ( ViR), lo que representa un decremento durante la primera fase del 11,29 %, con un incremento postvagotomía del 25,81 %, existiendo un incremento entre ambas fases de un 41,82 %. Respecto al Te Ic Ocl. se observa un decremento también durante Resistencia ( R) desde  $0,68 \pm 0,06$  seg. a  $0,61 \pm 0,19$  seg., con un alargamiento a  $0,92 \pm 0,05$  seg. durante la segunda fase , lo que representa un decremento del 10,29 %, y un incremento postvagotomía del 35,29 %, con un incremento en valor relativo entre ambas fases del 50,82 %.

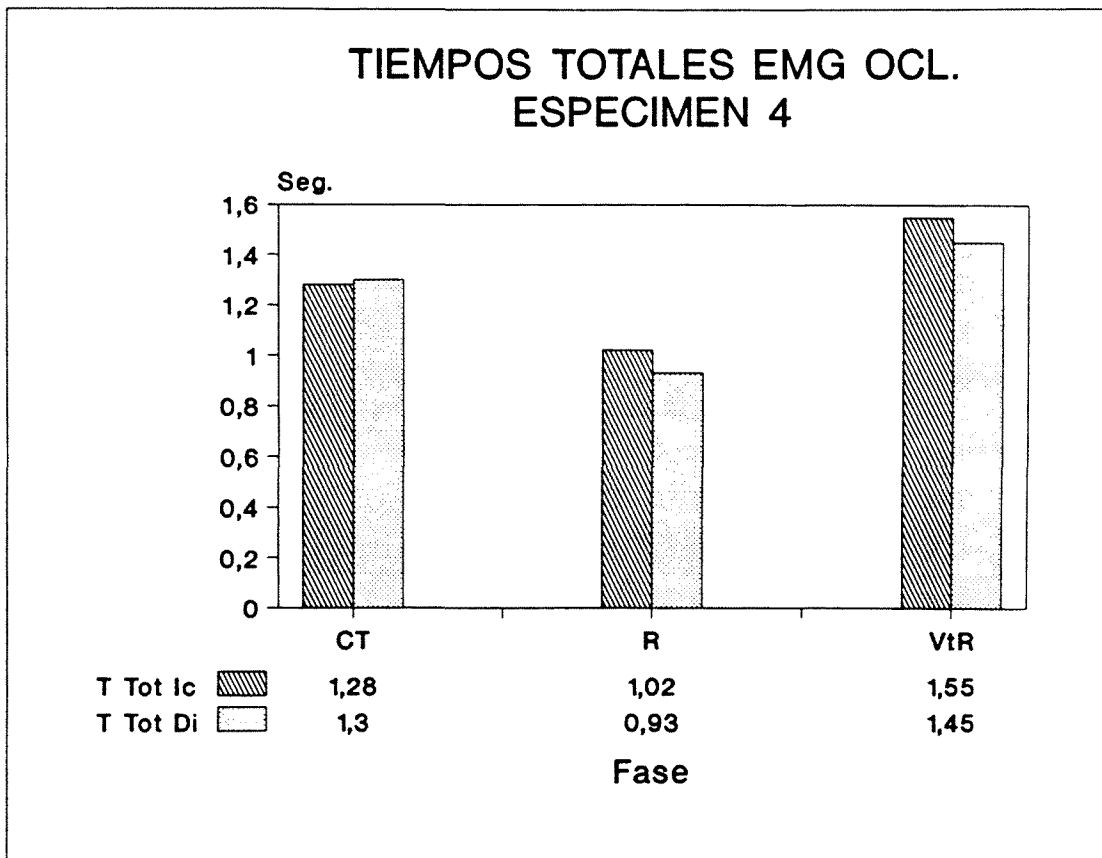


Fig. 18 C4.- Representación de la duración de los tiempos totales de ambos músculos durante Oclusión Traqueal ( TTot Di Ocl.) y ( TTot Ic Ocl.) en las diferentes fases. Partiendo de un valor inicial para el TTot Di Ocl. de  $1,30 \pm 0,14$  seg., este valor se acortó a  $0,93 \pm 0,22$  seg. durante Resistencia ( R), para incrementarse durante Resistencia postvagotomía ( VtR) a  $1,45 \pm 0,05$  seg., lo que representa una caída en valor relativo del 28,46 % durante la primera fase ( R) y un incremento del 11,54 % durante la segunda ( VtR), con un incremento de la segunda respecto a la primera del 55,91 %. El TTot Ic Ocl. experimentó un descenso desde  $1,28 \pm 0,08$  seg. a  $1,02 \pm 0,25$  seg. durante la primera fase ( R), con también un incremento durante la segunda fase a  $1,55 \pm 0,08$  seg., lo que representa un descenso del 20,31 % durante ( R), con un incremento del 21,09 % durante (VtR), con un incremento entre ambas fases del 51,96 % postvagotomía.

Tabla I.- C4 ESTADISTICA DESCRIPTIVA.

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)		
	CT	R	VtR
R Real	0,32 (0,00)	0,35 (0,02)	0,41 (0,02)
F1	8,65 (0,95)	10,60 (0,96)	12,05 (0,85)
F1 Med	29,57 (2,52)	40,74 (5,50)	43,56 (5,25)
Vc	16,80 (0,89)	22,10 (3,18)	22,07 (1,70)
V Min	1,18 (0,14)	1,75 (0,29)	1,90 (0,06)
Pt	-2,91 (0,34)	-16,85 (2,08)	-16,15 (1,08)

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)		
	CT	R	VtR
Ti	0,57 (0,03)	0,54 (0,05)	0,51 (0,03)
Te	0,86 (0,09)	0,73 (0,11)	0,65 (0,08)
TTot	1,43 (0,04)	1,26 (0,05)	1,17 (0,04)
EMG Di	18,45 (3,08)	20,80 (5,60)	18,77 (2,45)
EMG Ic	6,57 (1,27)	13,07 (5,88)	19,77 (2,77)
EMG/Ti Di	39,98 (7,26)	45,34 (9,43)	46,93 (6,14)
EMG/Ti Ic	19,18 (4,05)	31,72 (7,81)	50,17 (7,63)



VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)		
	CT	R	VtR
Ti Di	0,47 (0,04)	0,46 (0,09)	0,40 (0,00)
Ti Ic	0,34 (0,04)	0,40 (0,21)	0,39 (0,01)
Te Di	0,95 (0,10)	0,80 (0,02)	0,76 (0,04)
Te Ic	1,11 (0,06)	0,83 (0,14)	0,78 (0,08)
TTot Di	1,45 (0,09)	1,27 (0,02)	1,16 (0,06)
TTot Ic	1,46 (0,08)	1,24 (0,17)	1,17 (0,08)
Pt Ocl.	-11,75 (1,25)	-39,50 (1,29)	-24,75 (0,95)

VARIABLE MEDIA (ERROR STANDARD)

	CT	R	VtR
P 0.1	-7,00 (0,07)	-28,05 (2,23)	-18,50 (0,57)
dP/dT	5,75 (0,05)	14,74 (2,06)	15,50 (0,57)
EMG Di Ocl.	20,87 (5,57)	36,25 (3,59)	23,75 (1,19)
EMG Ic Ocl.	12,12 (1,43)	35,25 (8,01)	20,50 (1,73)
EMG/Ti Di Ocl.	30,59 (6,52)	96,60 (4,36)	36,10 (3,30)
EMG/Ti Ic Ocl.	20,28 (2,87)	85,15 (9,77)	32,76 (1,25)
Ti Di Ocl.	0,69 (0,05)	0,37 (0,02)	0,66 (0,07)

VARIABLE MEDIA (ERROR STANDARD)

	CT	R	VtR
Ti Ic Ocl.	0,60 (0,04)	0,41 (0,07)	0,62 (0,02)
Te Di Ocl.	0,62 (0,12)	0,55 (0,19)	0,78 (0,02)
Te Ic Ocl.	0,68 (0,06)	0,61 (0,19)	0,92 (0,05)
TTot Di Ocl.	1,30 (0,14)	0,93 (0,22)	1,45 (0,05)
TTot Ic Ocl.	1,28 (0,08)	1,02 (0,25)	1,55 (0,08)
FR	40,00 (0,00)	50,00 (0,00)	56,00 (0,00)

Tabla II.- C4

	DELTA R-CT	DELTA VtR-CT	DELTA VtR-R	% DELTA R-CT	% DELTA VtR-CT	% DELTA VtR-R
R Real	0,03	0,09	0,06	9,37	28,12	17,14
Fl	1,95	3,40	1,45	22,54	39,31	13,68
Fl Med	11,17	13,99	2,82	37,77	47,31	6,92
Vc	5,30	5,27	-0,03	31,55	31,37	-0,14
V Min	5,71	7,19	1,48	48,27	60,78	8,44
Pt	15,95	13,25	-2,70	550,00	456,90	-14,32
Ti	-0,03	-0,06	-0,03	-5,26	-10,53	-5,56
Te	-0,13	-0,21	-0,08	-15,12	-24,42	-10,96
TTot	-0,17	-0,26	-0,09	-11,89	-18,18	-7,14
EMG Di	2,35	0,32	-2,03	12,74	1,73	-9,76
EMG Ic	6,50	13,20	6,70	98,93	200,91	51,26
EMG/Ti Di	5,36	6,95	1,59	13,41	17,38	3,51
EMG/Ti Ic	12,54	30,99	18,45	65,38	161,57	58,17
Ti Di	-0,01	-0,07	-0,06	-2,13	-14,89	-13,04
Ti Ic	0,06	0,05	-0,01	17,65	14,71	-2,50
Te Di	-0,15	-0,19	-0,04	-15,79	-20,00	-5,00
Te Ic	-0,28	-0,33	-0,05	-25,23	-29,73	-6,02
TTot Di	-0,18	-0,29	-0,11	-12,41	-20,00	-8,66
TTot Ic	-0,22	-0,29	-0,07	-15,07	-19,86	-5,65
Pt Ocl.	27,75	13,00	-14,75	236,17	110,64	-37,34
P 0.1	21,05	11,50	-9,55	300,71	164,29	-34,05
dP/dT	8,99	9,75	0,76	156,35	169,57	5,16
EMG Di Ocl.	15,38	2,88	-12,50	73,69	13,80	-34,48
EMG Ic Ocl.	23,13	8,38	-14,75	190,84	69,14	-41,84
EMG/Ti Di Ocl.	66,01	5,51	-60,50	215,79	18,01	-62,63
EMG/Ti Ic Ocl.	64,87	12,48	-52,39	319,87	61,54	-61,53
Ti Di Ocl.	-0,30	-0,01	0,29	-44,78	-1,49	78,38
Ti Ic Ocl.	-0,19	0,02	0,21	-31,67	3,33	51,22
Te Di Ocl.	-0,07	0,16	0,23	-11,29	25,81	41,82
Te Ic Ocl.	-0,07	0,24	0,31	-10,29	35,29	50,82
TTot Di Ocl.	-0,37	0,15	0,52	-28,46	11,54	55,91
TTot Ic Ocl.	-0,26	0,27	0,53	-20,31	21,09	51,96
FR	10,00	16,00	6,00	25,00	40,00	12,00

#### IV.5.1 OBSERVACION C5

Espécimen macho de 1980 mgrs. de peso, colocado en decúbito supino, al que se aplicó la metodología propuesta, obteniéndose el plano anestésico quirúrgico a los 45 minutos. Se consigue mantener con ventilación espontánea a aire ambiental durante toda la experimentación.

- Tiempo de experimentación 8 horas 50 minutos.
- Tiempo de registro Control ( CT): 60 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales Control: 7
- Tiempo de registro durante R: 105 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante R: 9.
- Realización de Vagotomía Bilateral a las 4 horas 30 minutos.
- Tiempo de registro durante VtR: 2 horas.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante VtR: 14.
- Tiempo de registro durante VtRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRR: 0
- Tiempo de registro durante VtRRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRRR: 0
- Incidencias: Tras la realización de la vagotomía bilateral se apreció también respiración apnéstica, si bien el registro no fue tan significativo como en el espécimen anterior.

Una vez finalizado el protocolo, se procedió al sacrificio del espécimen, mediante sobredosis de Thiopental sódico.

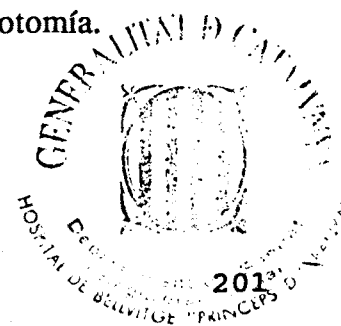
- RESUMEN:

La instauración de Resistencia inspiratoria sin y con vagotomía produjo incrementos similares ( $>300\%$ ) en la Presión Traqueal (Pt), con caídas en los parámetros ventilatorios similares en ambas fases, excepto para el Volumen Corriente (Vc), que tras la vagotomía sufrió un incremento del  $46,69\%$ .

Se apreció un importante incremento en la amplitud del EMG y de la relación EMG/Ti ( $>100\%$ ) para ambos músculos durante la primera fase (R), siendo mayores en el Diafragma. Durante la segunda fase (VtR), el incremento del EMG del músculo Diafragma fue el doble que el del Intercostal, e incluso en éste músculo, la relación EMG/Ti llegó a descender, permaneciendo en cifras similares, aunque algo superiores, la del Diafragma.

Las modificaciones de los tiempos respiratorios fueron similares, destacando un incremento entre un  $28$  y  $36\%$  en la duración del tiempo de relajación de ambos músculos tras instauración de Resistencia, incrementos que en la segunda fase, postvagotomía, fueron superiores al  $180\%$ .

La realización de Oclusiones Traqueales produjo incrementos en la Presión Traqueal de Oclusión (Pt Ocl.) y P 0.1 en ambas fases, en tanto que se observó un descenso en la dP/dT, que llegó a ser del  $24\%$  postvagotomía.



La amplitud del EMG y la relación EMG/Ti se incrementaron en el músculo Diafragma un 140,70 % y un 111,14 % respectivamente, en tanto que los aumentos en el músculo Intercostal fueron muy inferiores ( 100,67 % y 85,88 % respectivamente). Tras la vagotomía, los incrementos fueron superiores para ambos parámetros en el músculo Diafragma.

Se apreció un alargamiento importante en la duración de los tiempos de relajación de ambos músculos ( alrededor de un 30 %), valores que se incrementaron tras la vagotomía un 185 % en ambos músculos, con incremento en la duración de los tiempos totales.

#### **IV.5.2 OBSERVACION C5. ESTADISTICA DESCRIPTIVA. GRAFICOS Y TABLAS.**

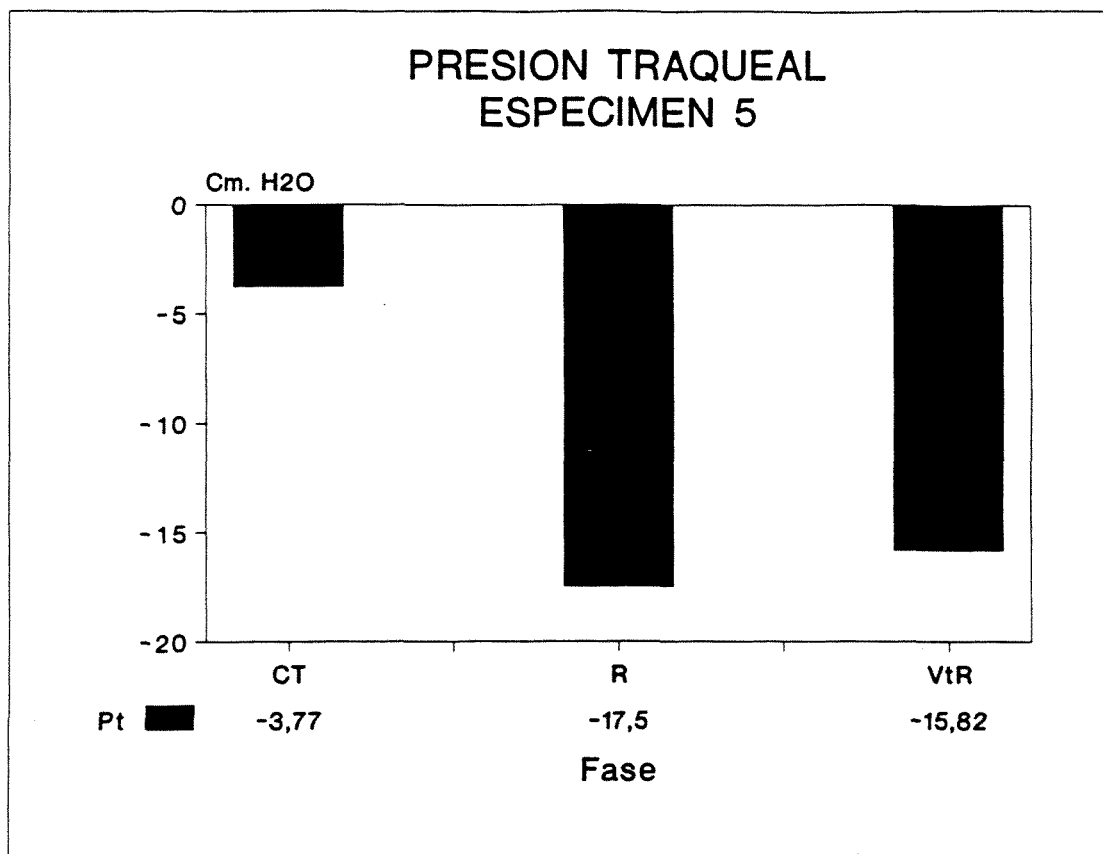


Fig. 1 C5.-Representación gráfica de los cambios sufridos en la Presión Traqueal ( Pt) tras instauración de Resistencia Inspiratoria sin ( R) y con vagotomía ( VtR); desde un valor inicial de  $-3,77 \pm 0,38$  Cm. H<sub>2</sub>O la presión negativa se incrementa a  $-17,50 \pm 0,98$  Cm. H<sub>2</sub>O durante la primera fase ( R) y a  $-15,82 \pm 1,61$  Cm. H<sub>2</sub>O en la segunda; representando un incremento de la presión negativa respecto al control del 364,19 % durante la primera fase, y del 319,63 % en la segunda, con una disminución postvagotomía del 9,60 %.



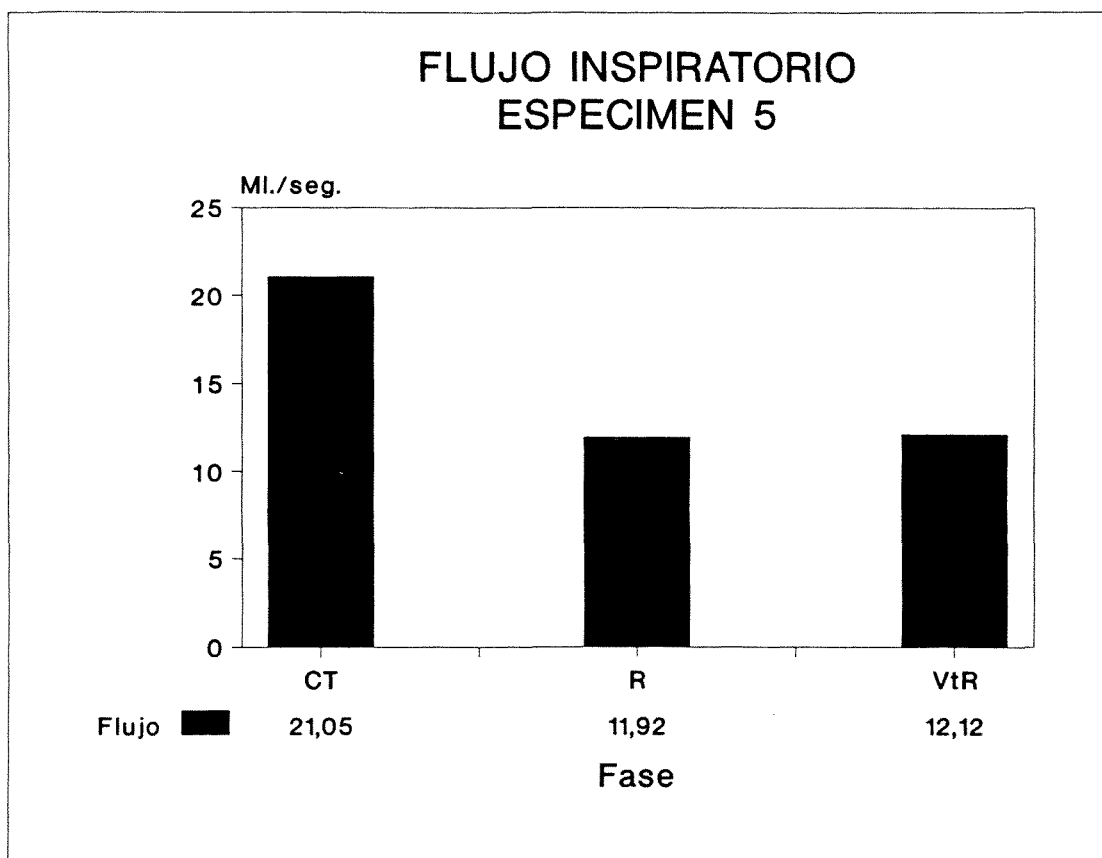


Fig. 2 C5.- Modificación del Flujo Inspiratorio ( FI), desde un valor basal de  $21,05 \pm 0,66$  ml. a  $11,92 \pm 0,65$  ml. durante Resistencia ( R) y  $12,12 \pm 0,31$  ml. durante Resistencia postvagotomía ( VtR), representando unos descensos del 43,37 % y 42,42 % respectivamente.

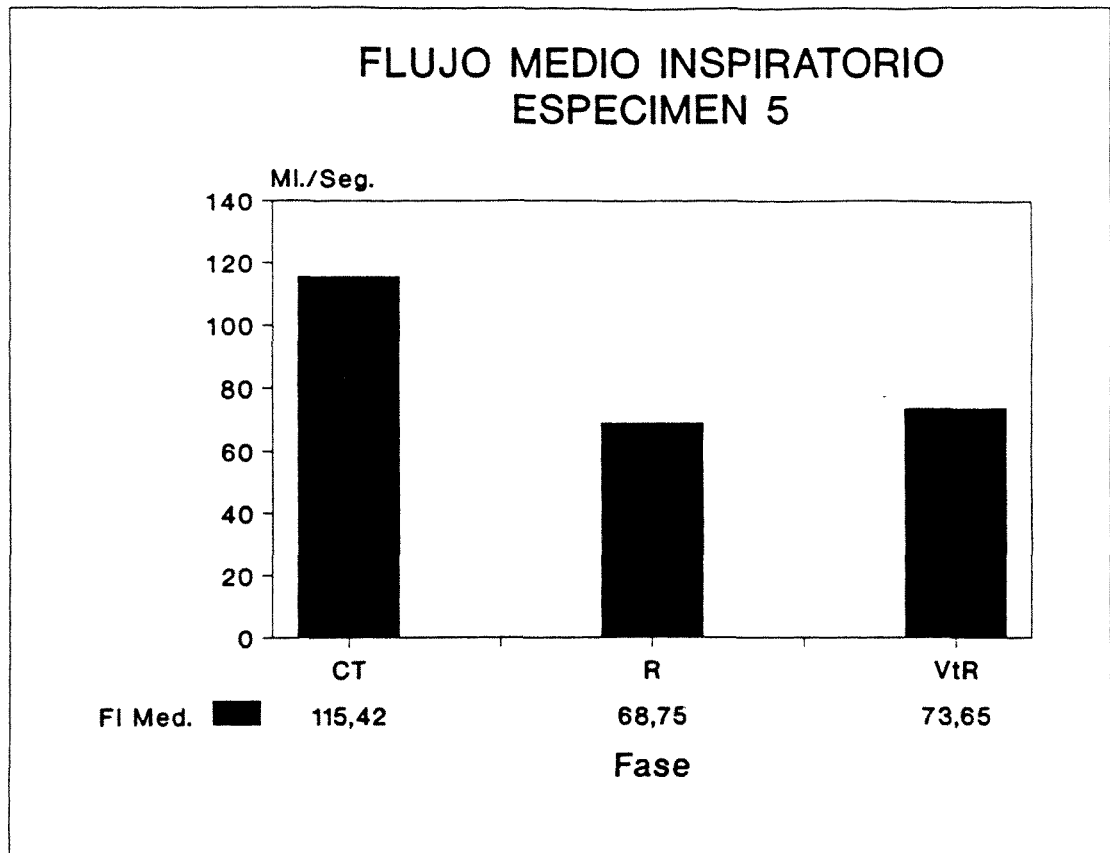


Fig. 3 C5.- Variación del Flujo Medio Inspiratorio ( FI Med) en ambas fases, desde un valor inicial de  $115,42 \pm 12,84$  ml/seg., a  $68,75 \pm 4,18$  ml/seg. durante la primera fase ( R) y  $73,65 \pm 1,38$  ml/seg. durante la segunda ( VtR), siendo los descensos del 40,43 % y 36,19 % respectivamente.

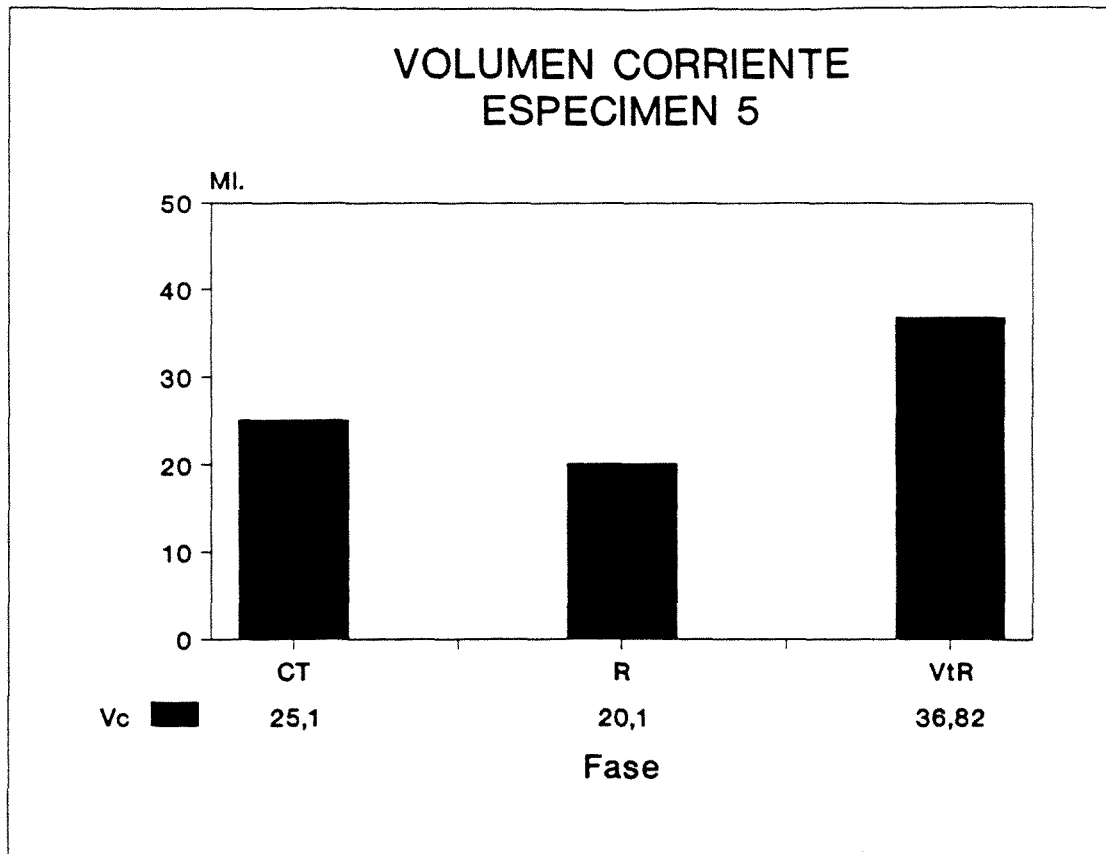


Fig. 4 C5.- Variación del Volumen Corriente ( Vc) desde un valor inicial de  $25,10 \pm 0,78$  ml. a  $20,10 \pm 0,68$  ml. durante Resistencia ( R), y  $36,82 \pm 0,69$  ml. durante Resistencia postvagotomía ( VtR). Ello representa un descenso del 19,92 % durante la primera fase con un incremento del 46,71 % durante la segunda fase, con un incremento en valor relativo entre ambas fases del 83,18 %.

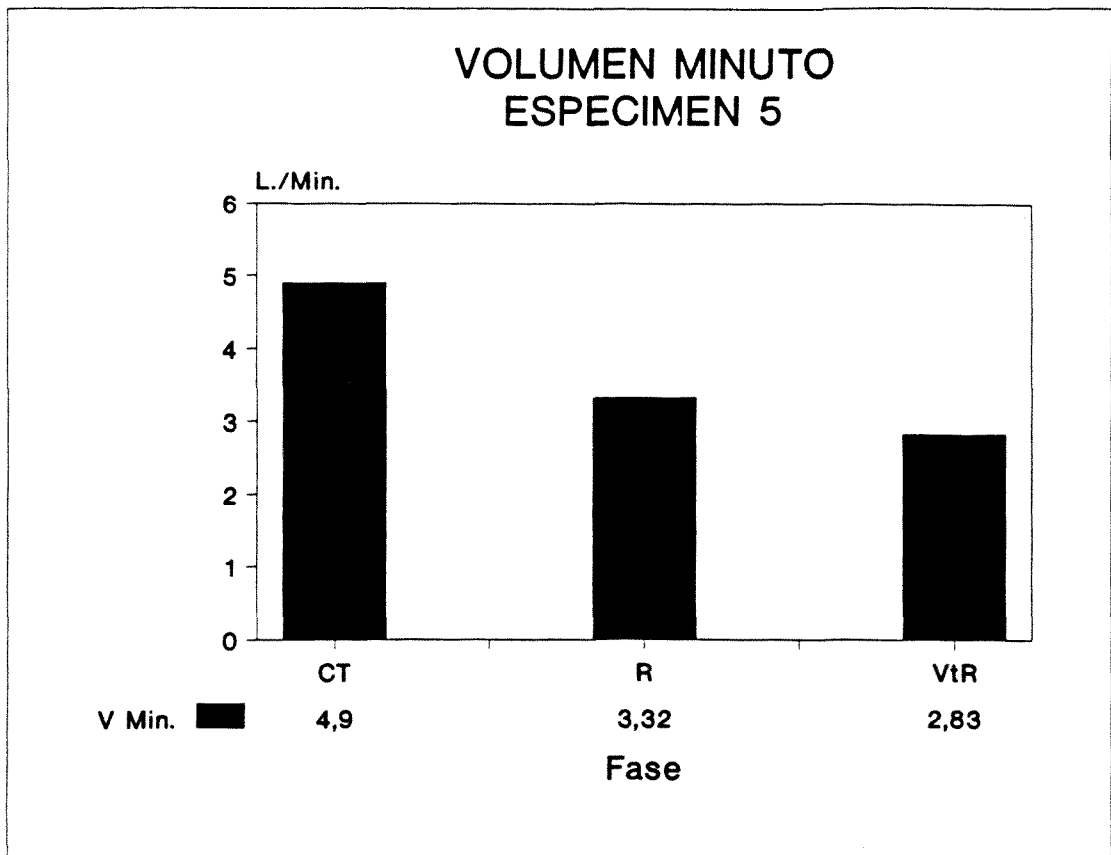


Fig. 5 C5.- Modificación del Volumen Minuto Espirado ( V Min) desde un valor basal de  $4,90 \pm 0,26$  L./min. a  $3,23 \pm 0,14$  L./min. durante la primera fase ( R) y  $2,83 \pm 0,06$  L./min. durante la segunda ( VtR). Ello representa descensos en valor relativo del 34,06 % y 42,25 % respectivamente, con una caída del 12,43 % postvagotomía.

## TIEMPOS INSPIRATORIOS ESPECIMEN 5

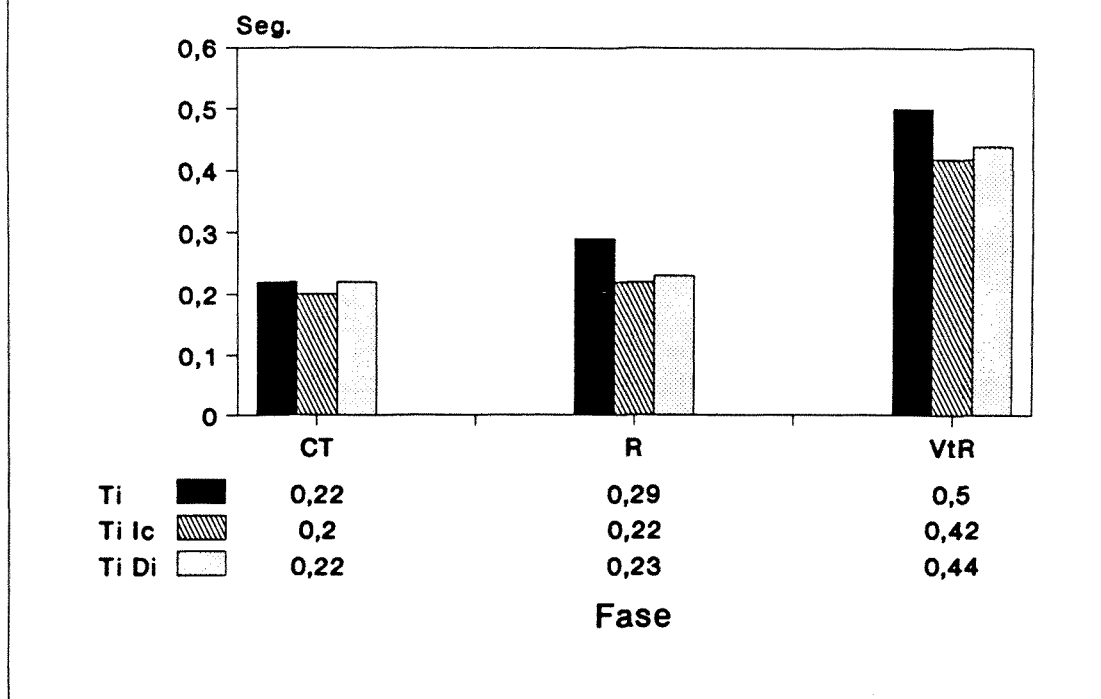


Fig. 6 C5.- Variaciones en la duración de los Tiempos Inspiratorios medidos según la duración de la curva del flujo inspiratorio ( Ti), el tiempo de contracción del músculo Diafragma ( Ti Di) y del músculo Intercostal ( Ti Ic), en las distintas fases. Partiendo de unos valores iniciales de  $0,22 \pm 0,02$  seg. para el Ti,  $0,22 \pm 0,02$  seg. para el Ti Di y  $0,20 \pm 0,01$  seg. para el Ti Ic, estos se incrementan a  $0,29 \pm 0,01$  seg. ( 31,82 %),  $0,23 \pm 0,17$  seg. ( 9,5 %) y  $0,22 \pm 0,21$  seg. ( 10 %) respectivamente durante la primera fase ( R), y a  $0,50 \pm 0,00$  seg. ( 127,27 %),  $0,44 \pm 0,04$  seg. ( 109,52 %) y  $0,42 \pm 0,06$  seg. ( 110%) respectivamente durante la segunda ( VtR). Ello representa unos aumentos postvagotomía del 72,41 % para el Ti, 91,30 % para el Ti Di y 90,91 % para el Ti Ic.

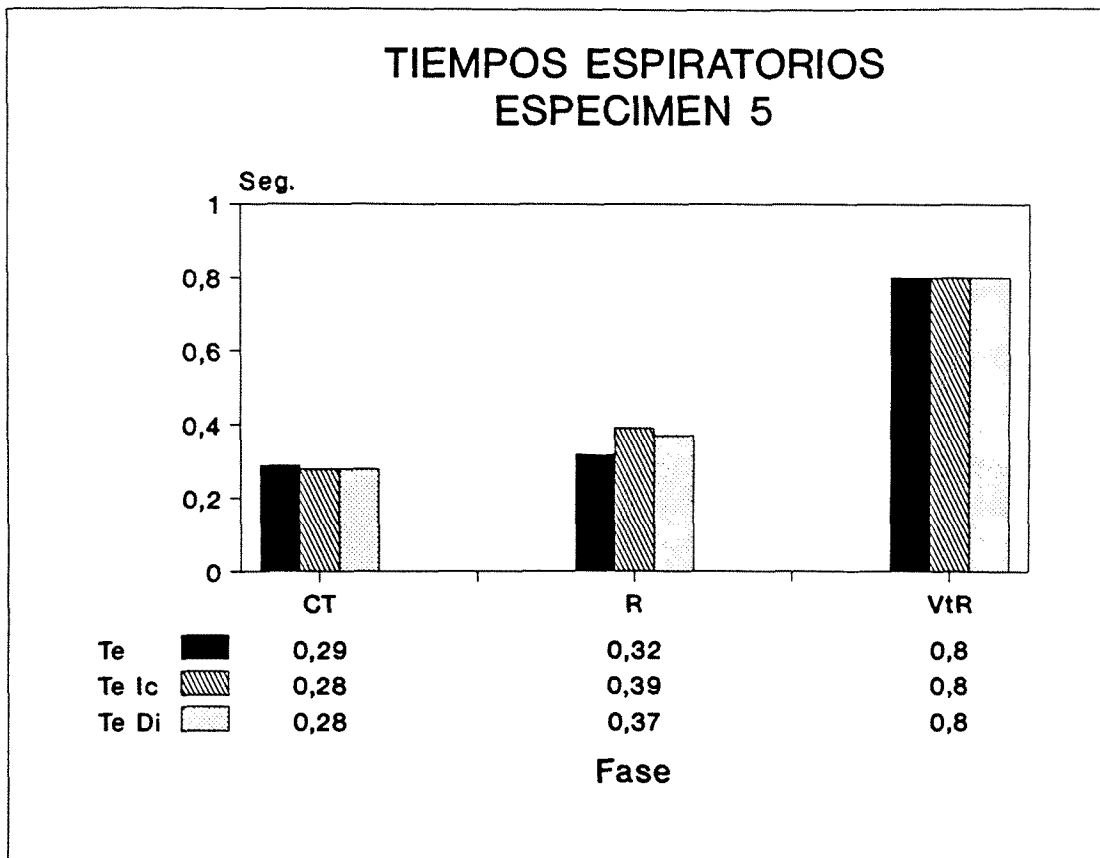


Fig. 7 C5.- Cambios observados en la duración de los Tiempos Espiratorios medidos según la duración de la fase espiratoria de la curva de volumen corriente ( Te), el tiempo de relajación del músculo Diafragma ( Te Di) y del Intercostal ( Te Ic), en las distintas fases. Desde unos valores iniciales de  $0,29 \pm 0,02$  seg. para el Te,  $0,28 \pm 0,02$  seg. para el Te Di y  $0,28 \pm 0,02$  seg. para el Te Ic, éstos se incrementan a  $0,32 \pm 0,02$  seg. ( 10,34 %),  $0,37 \pm 0,02$  seg. ( 32,14 %) y  $0,39 \pm 0,01$  seg. ( 39,29 %) respectivamente durante la primera fase ( R), y a  $0,80 \pm 0,01$  seg. ( 175,86 %),  $0,80 \pm 0,04$  seg. y  $0,80 \pm 0,08$  seg. ( 185,71 %) durante la segunda fase ( VtR). Ello representa unos incrementos en valor relativo postvagotomía del 150 % para el Te, 116,22 % para el Te Di y 105,13 % para el Te Ic.

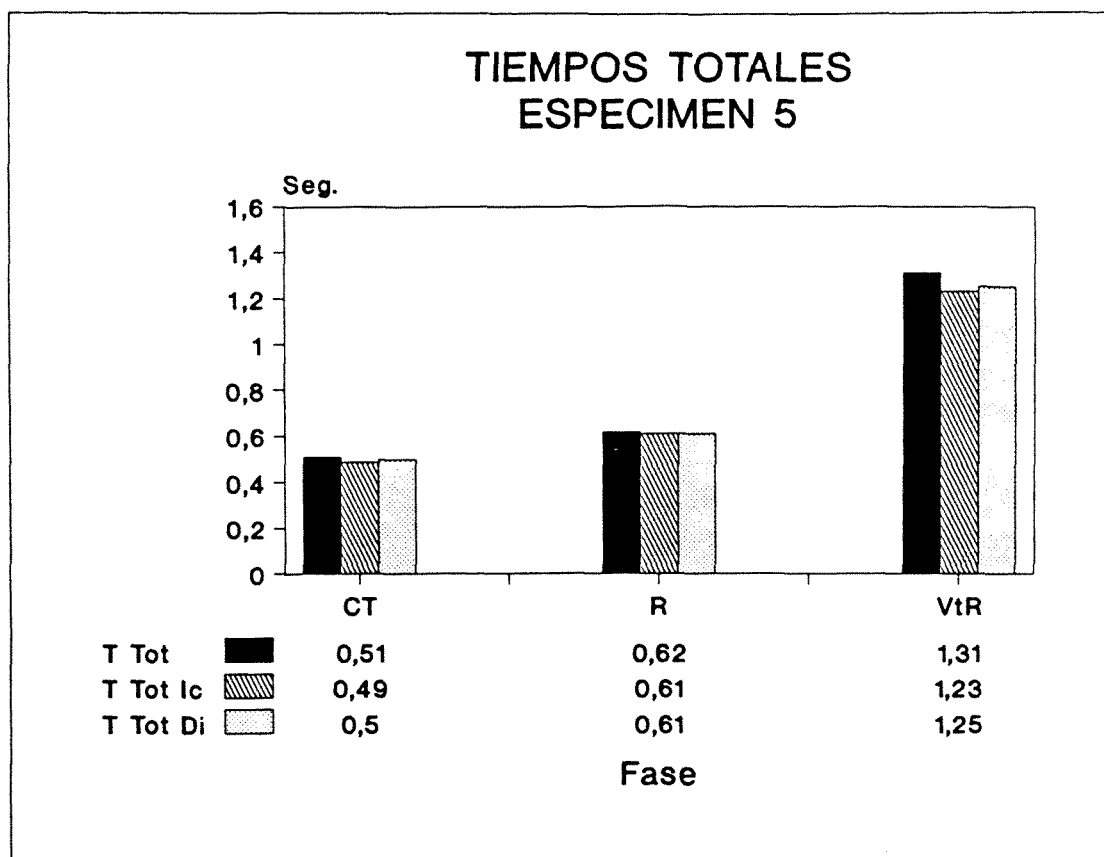


Fig. 8 C5.- Modificaciones observadas en la duración de los Tiempos Totales en función de los valores obtenidos en las Fig. 6 C5 y Fig. 7 C5. La duración del TTot se incrementa desde un valor inicial de  $0,51 \pm 0,02$  seg. a  $0,62 \pm 0,01$  seg. en la primera fase ( R) y a  $1,31 \pm 0,01$  seg. en la segunda ( VtR), representando un incremento global del 111,29. El TTot Di desde un valor inicial de  $0,50 \pm 0,03$  seg., aumenta a  $0,61 \pm 0,02$  seg. ( 22 %) durante la primera fase ( R) y  $1,25 \pm 0,06$  seg. en la segunda ( incremento del 150 %); el TTot Ic desde un valor basal de  $0,49 \pm 0,02$  seg. aumenta a  $0,61 \pm 0,02$  seg. ( 24,49 %) durante R y a  $1,23 \pm 0,09$  seg. ( 151,02 %). Las diferencias en valor relativo entre ambas fases representaron tras la realización de vagotomía, incrementos del 111 % para el TTot, 104,92 % para el TTot Di y 101,64 % para el TTot Ic.

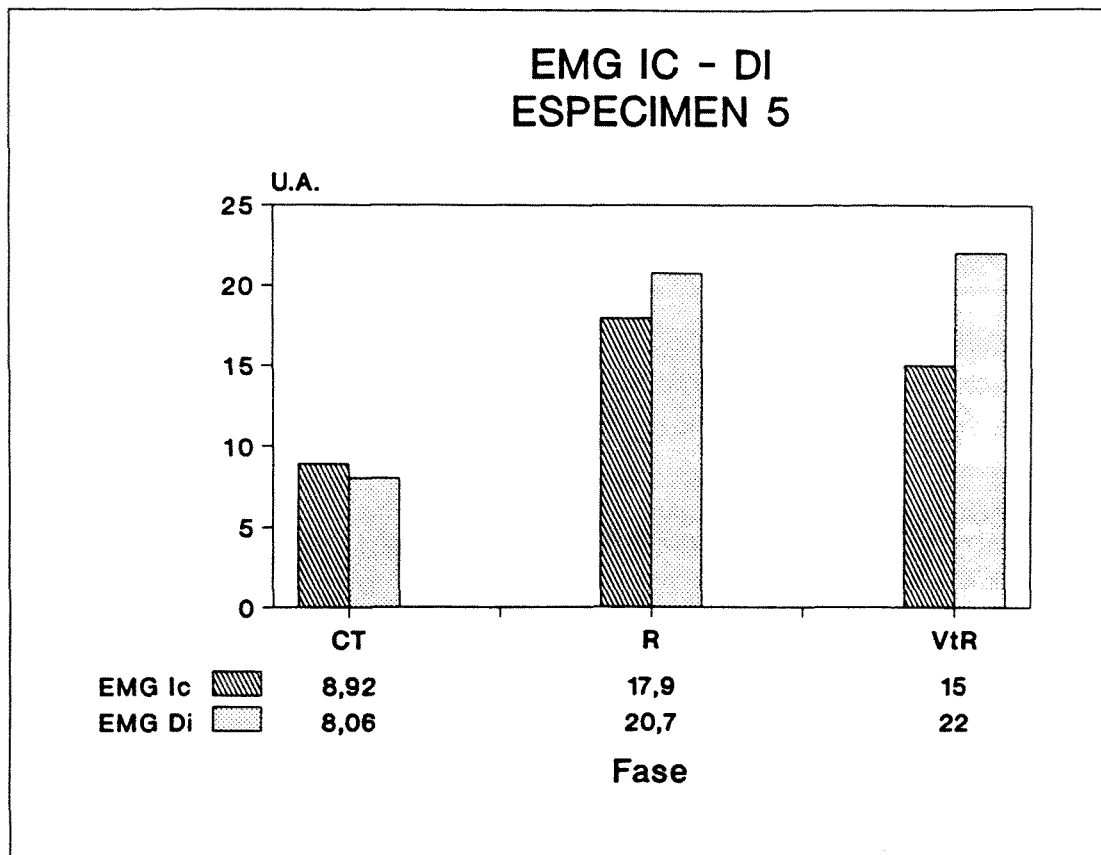


Fig. 9 C5.- Representación gráfica de las modificaciones observadas en la amplitud del EMG de los músculos Diafragma ( EMG Di) e Intercostal ( EMG Ic), en las diferentes fases. Desde un valor inicial de  $8,06 \pm 1,25$  U.A. para el EMG Di, se incrementa a  $20,70 \pm 1,58$  U.A. ( 140,70 %) durante la primera fase ( R) y a  $22,00 \pm 1,74$  ( 155,81 %) durante la segunda ( VtR). El EMG Ic experimenta un cambio desde  $8,92 \pm 1,12$  U.A. a  $17,90 \pm 2,64$  durante R ( 100,67 %), a  $15,00 \pm 0,73$  durante VtR ( 68,16 %). La relación entre ambas fases presenta un incremento del EMG Di postvagotomía del 6,28 %, en tanto que durante esta fase, el EMG Ic decreció en un 16,20 %.



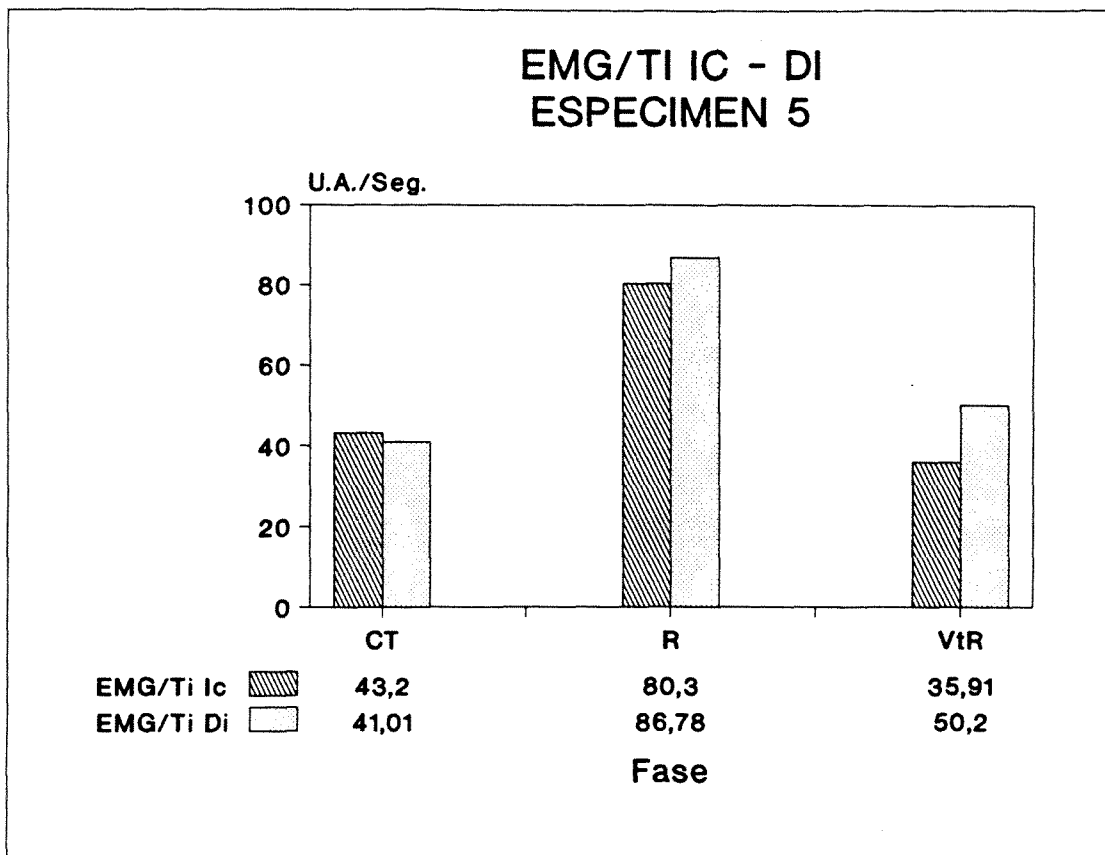


Fig. 10 C5.- Representación gráfica de los cambios observados en la relación EMG/Ti de ambos músculos ( EMG/Ti Di) y ( EMG/Ti Ic) en las diferentes fases. Desde un valor basal de  $41,01 \pm 7,47$  U.A. para la relación EMG/Ti Di, ésta se incrementa a  $86,78 \pm 8,40$  U.A. durante la primera fase ( R), para caer a  $50,20 \pm 6,87$  U.A. durante la segunda. La relación EMG/Ti Ic sufre unas modificaciones semejantes, incrementándose de desde  $43,20 \pm 4,90$  U.A. basal, a  $80,30 \pm 10,21$  U.A. durante R, para descender a  $35,91 \pm 5,94$  U.A. durante VtR. Ello representa unos incrementos durante R del 111,14 % para dicha relación en el Diafragma y del 85,88 % para el Intercostal, con un decremento del 42,15 % y 55,28 % respectivamente tras la vagotomía.

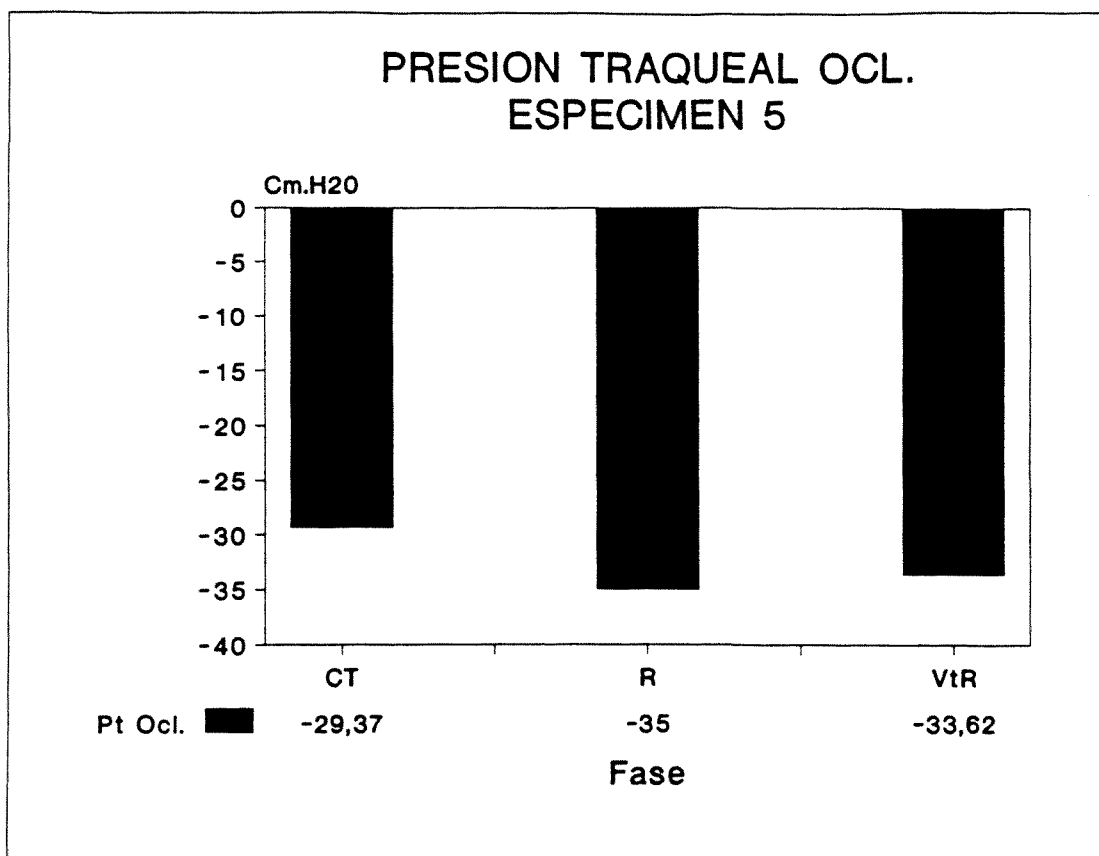


Fig. 11 C5.- Modificaciones en la Presión Traqueal de Oclusión ( Pt Ocl.), que pasa de un valor inicial de  $-29,37 \pm 0,75$  Cm. H<sub>2</sub>O a  $-35,00 \pm 0,00$  Cm. H<sub>2</sub>O en la primera fase ( R ) - incremento de la presión negativa del 19,17 %, bajando a  $-33,62 \pm 6,34$  Cm. H<sub>2</sub>O durante la segunda ( VtR ) - incremento en la presión negativa del 14,47 % - con un decremento postvagotomía del 3,94 %.

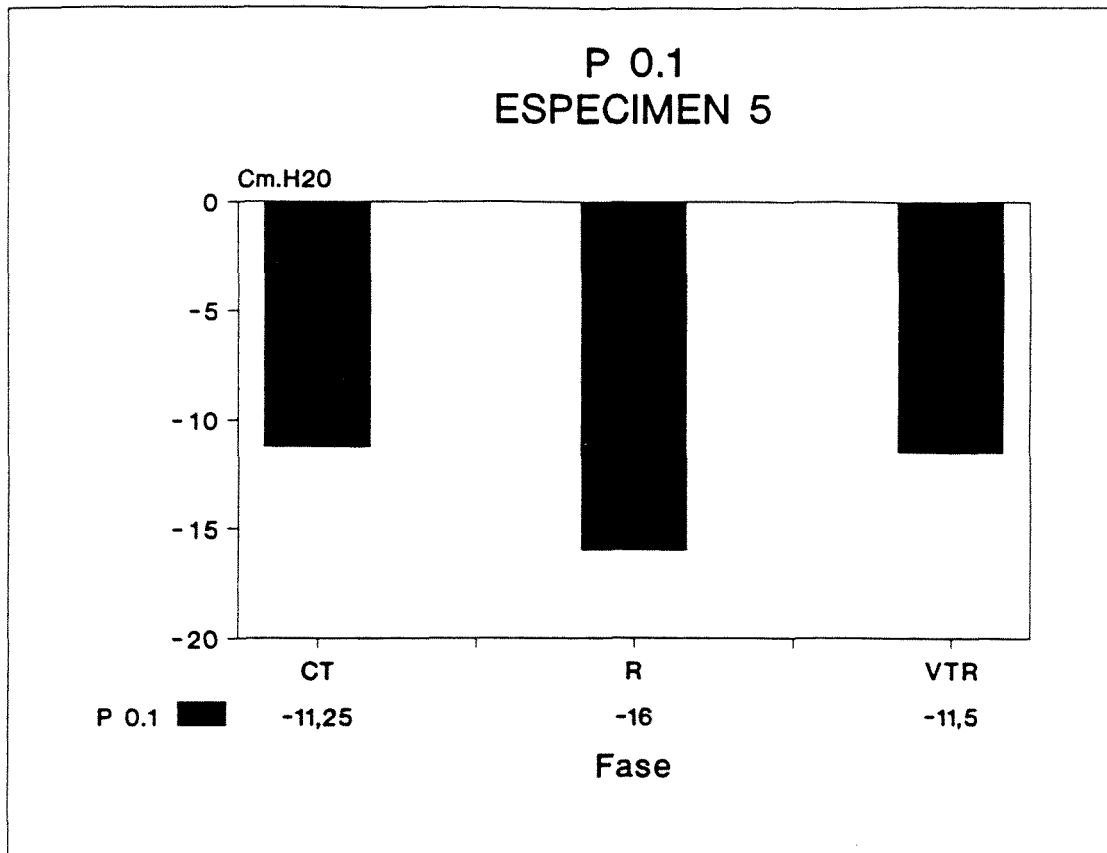


Fig. 12 C5.- Variaciones en la Presión Traqueal en la primera décima de segundo ( P 0.1), desde un valor inicial de  $-11,25 \pm 1,19$  Cm. H<sub>2</sub>O a  $-16,00 \pm 1,22$  Cm. H<sub>2</sub>O ( incremento de la presión negativa del 42,22 %) durante la primera fase ( R), para volver a valores similares a los basales tras la vagotomía ( VtR) -  $11,50 \pm 3,51$  Cm. H<sub>2</sub>O., representando un decremento postvagotomía del 28,13 %.

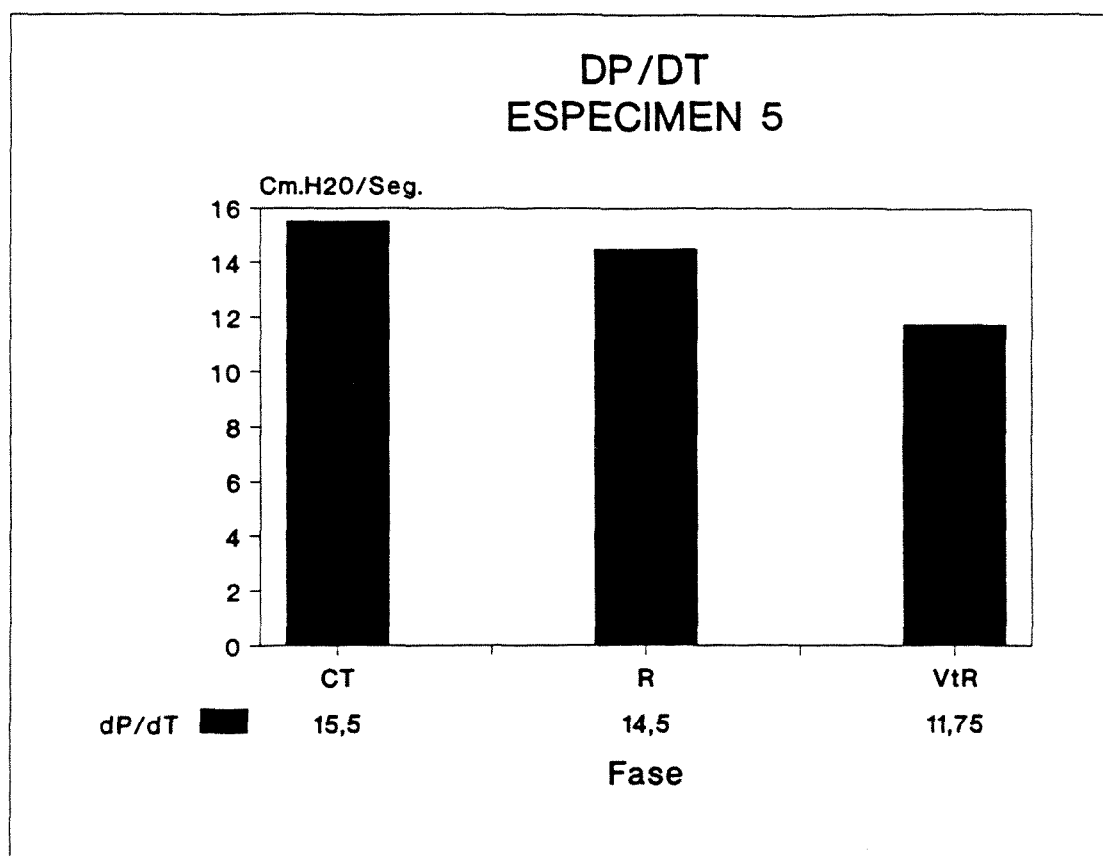


Fig. 13 C5.- Representación gráfica de las modificaciones sufridas en la derivada de la Presión Traqueal en el tiempo (  $dP/dT$ ), desde un valor basal de  $13,50 \pm 1,00$  Cm.  $H_2O$ /seg. a  $14,50 \pm 3,69$  Cm.  $H_2O$ /seg. durante la primera fase ( R), descendiendo posteriormente a  $11,75 \pm 4,11$  Cm.  $H_2O$ /seg. ( decremento del 24,19 %), durante la segunda fase ( VtR), siendo la caída postvagotomía del 18,97 %.

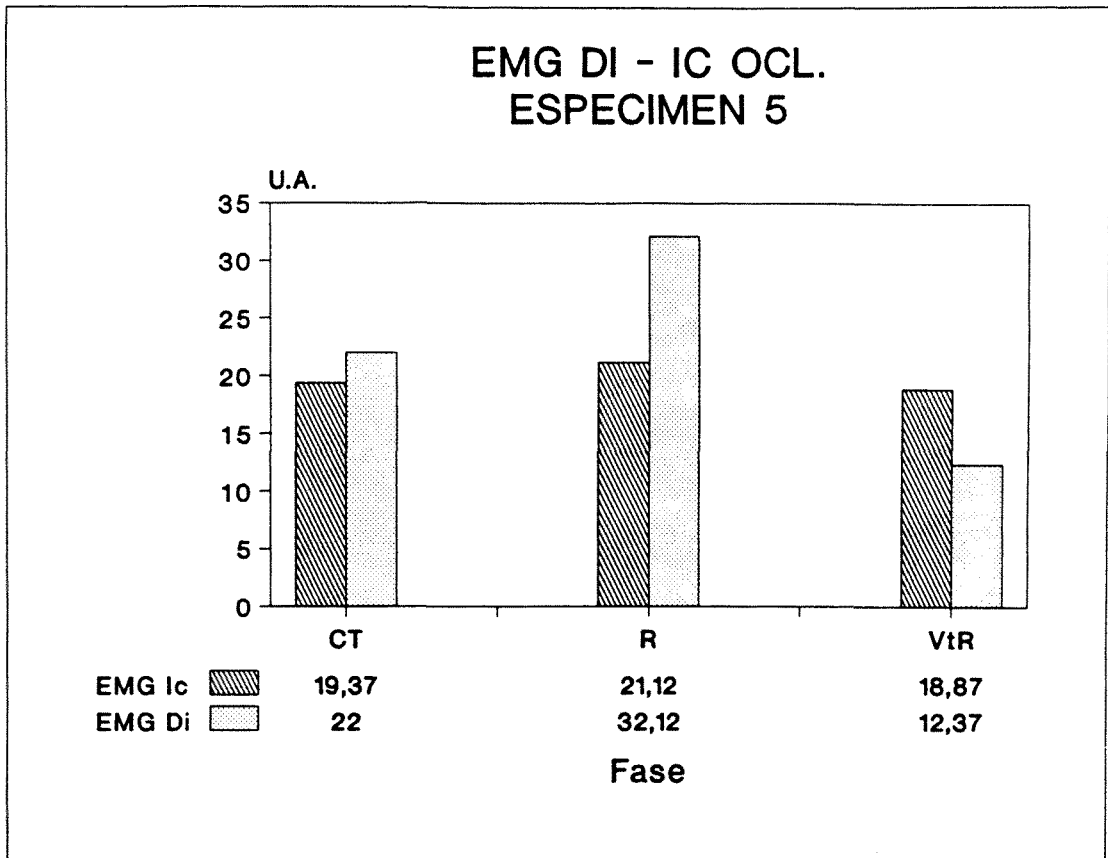


Fig. 14 C5.- Representación gráfica de las modificaciones en la amplitud del EMG durante Oclusión Traqueal del músculo Diafragma ( EMG Di Ocl.) e Intercostal ( EMG Ic Ocl.) en las distintas fases. La amplitud del primero se incrementó desde un valor basal de  $22,00 \pm 4,83$  U.A. hasta  $32,12 \pm 1,65$  U.A. durante la primera fases ( R) - incremento del 46 % -, para decrecer a  $12,37 \pm 2,01$  U.A. durante la aplicación de Resistencia postvagotomía ( VtR), disminuyendo un 43,77 %, siendo la diferencia entre ambas fases del 61,49 %. La amplitud del EMG Ic Ocl. asciende desde un valor inicial de  $19,37 \pm 0,47$  U.A. a  $21,12 \pm 1,88$  U.A. durante la primera fase ( R) - incremento del 9,03 % - para decrecer también, aunque en menor proporción, a  $18,87 \pm 1,65$  U.A. durante la segunda fase ( VtR), decreciendo respecto a la primera fase un 10,65 %.

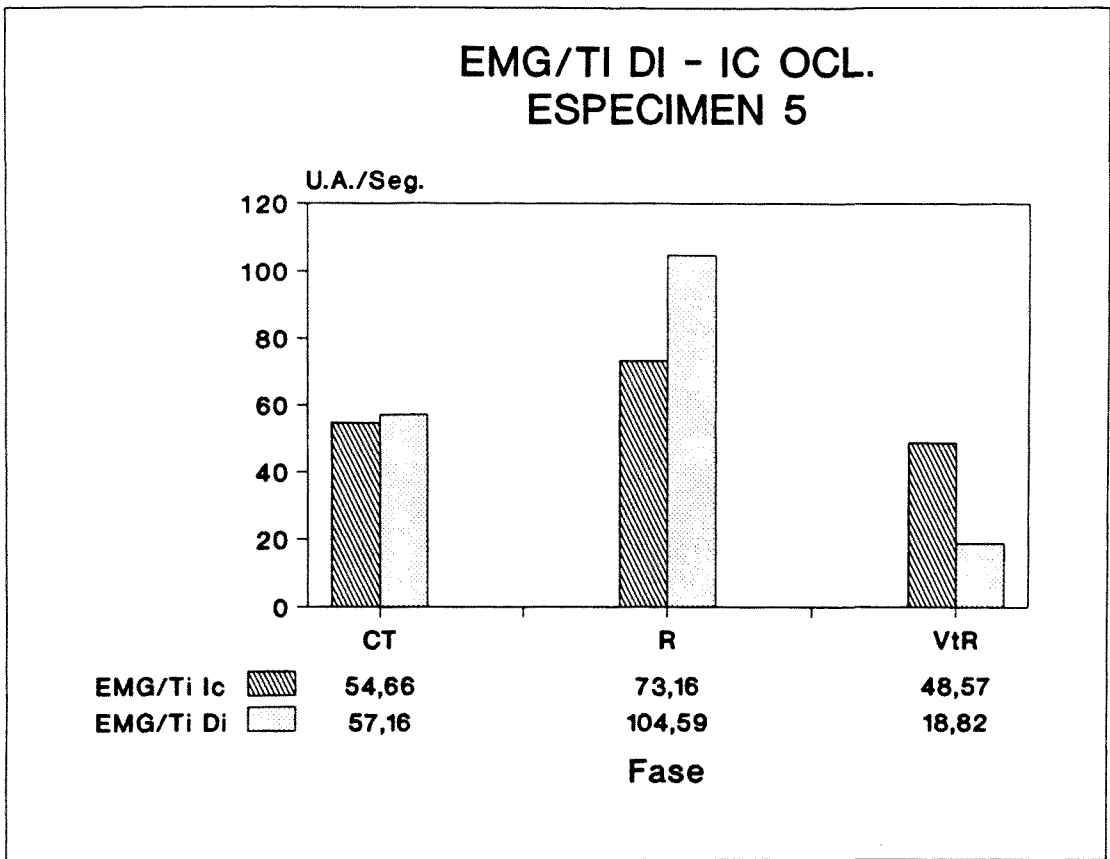


Fig. 15 C5.- Representación gráfica de la variaciones de la relación EMG/Ti de ambos músculos ( EMG/Ti Di Ocl.) y ( EMG/Ti Ic Ocl.) durante Oclusión Traqueal en las diferentes fases. Desde un valor inicial para el primero de  $57,16 \pm 12,44$  U.A., ésta asciende a  $104,59 \pm 12,77$  U.A. - incremento del 82,98 % -, en tanto que tras la vagotomía ( VtR), desciende a  $18,82 \pm 2,66$  U.A. - decremento del 67,07 % -, siendo la diferencia entre ambas fases del 82,01 %. En cuanto al segundo parámetro, asciende desde un valor inicial de  $54,66 \pm 2,33$  U.A. hasta  $73,16 \pm 7,90$  U.A. durante la primera fase ( R) - incremento del 33,85 % -, para descender también hasta  $48,57 \pm 5,93$  U.A. durante la segunda fase ( VtR) - decremento del 11,14 % -, siendo la diferencia entre ambas fases del 33,61 %.

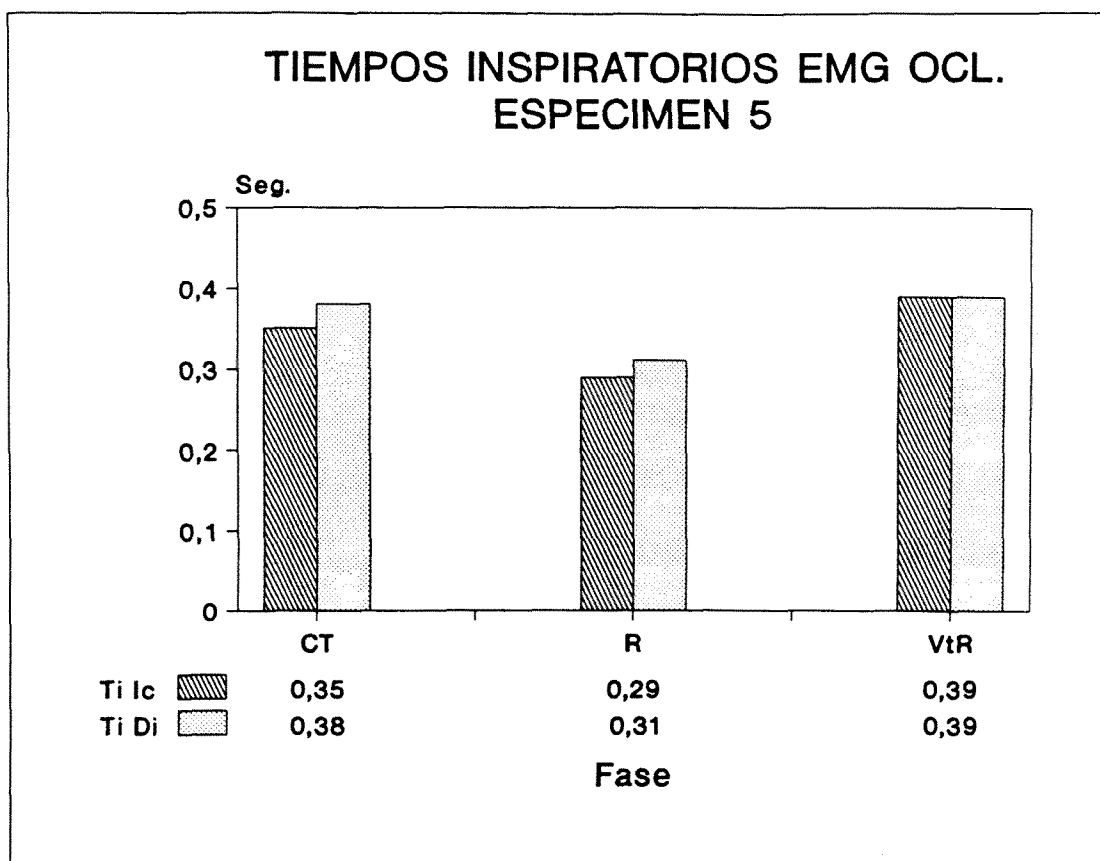


Fig. 16 C5.- Variaciones en la duración del tiempo de contracción durante Oclusión Traqueal de los músculos Diafragma ( Ti Di Ocl.) e Intercostal ( Ti Ic Ocl.), en las diferentes fases. Desde una duración basal de  $0,38 \pm 0,01$  seg., el primer parámetro se acorta a  $0,31 \pm 0,03$  seg., descendiendo un 18,42 %; tras la vagotomía ( VtR), se incrementa de nuevo hasta un valor cercano al basal,  $0,39 \pm 0,02$  seg. ( 2,63 %), siendo la diferencia entre ambas fases del 25,81 %. En cuanto al segundo parámetro, desde un valor basal de  $0,35 \pm 0,01$  seg., éste se acorta a  $0,29 \pm 0,02$  seg. ( decremento del 17,14 %), para incrementarse tras la vagotomía ( VtR) hasta  $0,39 \pm 0,02$  seg. ( incremento del 11,43 %), siendo la diferencia entre ambas fases del 34,48 %.

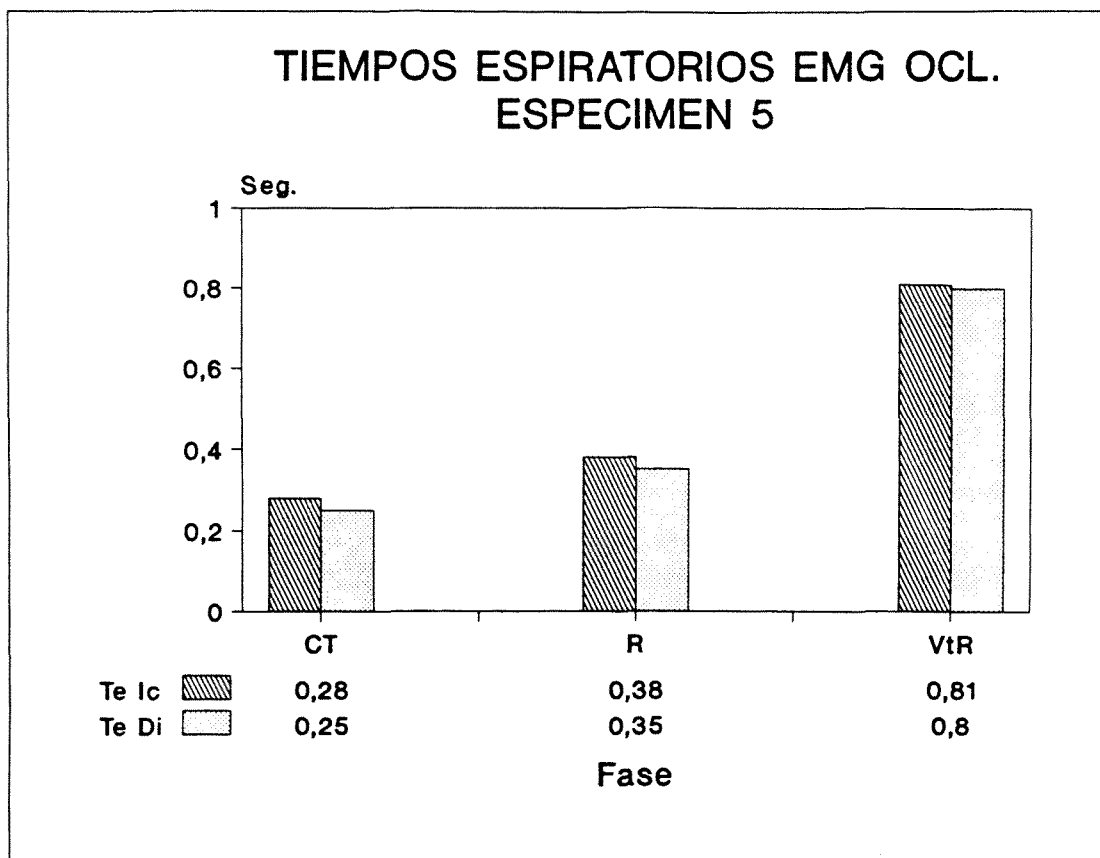


Fig. 17 C5.- Modificaciones en la duración del tiempo de relajación de ambos músculos durante Oclusión Traqueal ( Te Di Ocl.) y ( Te Ic Ocl.) en las distintas fases. Desde una duración inicial de  $0,25 \pm 0,01$  seg., el primero se incrementa hasta  $0,35 \pm 0,02$  seg. ( incremento del 40 %), aumentando posteriormente tras vagotomía ( VtR) hasta  $0,80 \pm 0,02$  seg. ( incremento del 220 %), siendo la diferencia un 128,57 % superior durante la segunda fase. En cuanto al segundo ( Te Ic Ocl.), desde un valor basal de  $0,28 \pm 0,03$  seg., se alarga hasta  $0,38 \pm 0,02$  seg. ( incremento del 35,71 %), para incrementarse hasta  $0,81 \pm 0,05$  seg. tras la vagotomía ( incremento del 189,29 %), siendo también el incremento superior, un 113,16 %, tras vagotomía.



## TIEMPOS TOTALES EMG OCL. ESPECIMEN 5

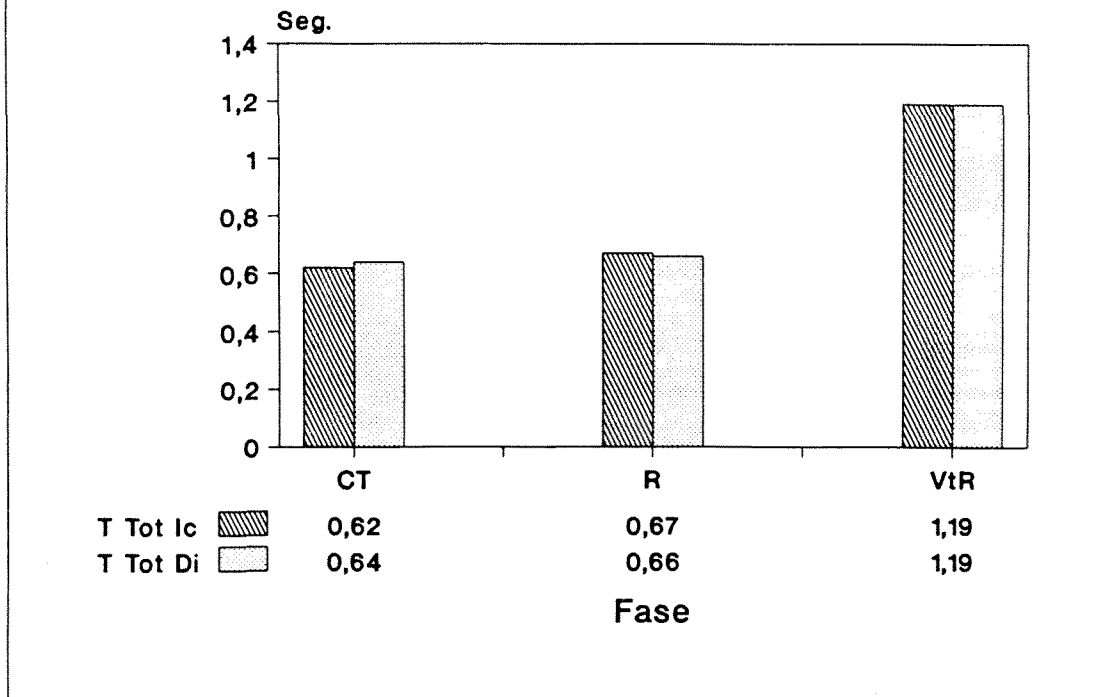


Fig. 18 C5.- Representación de la duración de los tiempos totales de ambos músculos durante Oclusión Traqueal ( TTot Di Ocl.) y ( TTot Ic Ocl.) en las distintas fases. El primero, desde un valor basal de  $0,64 \pm 0,01$  seg., se incrementa a  $0,66 \pm 0,04$  seg. durante la primera fase ( R), - incremento del 3,13 % - para prolongarse hasta  $1,19 \pm 0,03$  seg. durante la segunda fase ( VtR) - incremento del 85,64 %- ; incrementándose esta última un 80,30 % respecto a la primera. El segundo parámetro, TTot Ic Ocl., desde una duración inicial de  $0,62 \pm 0,02$  seg., se incrementa de manera similar al anterior durante la primera fase ( R), hasta  $0,67 \pm 0,04$  seg. ( incremento del 8,06 %), para aumentar también hasta  $1,19 \pm 0,08$  seg. tras vagotomía ( VtR) - incremento del 91,94 % -, existiendo también una alargamiento postvagotomía de este parámetro de un 77,61 %.

Tabla I.- C5 ESTADISTICA DESCRIPTIVA.

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)		
	CT	R	VtR
R Real	0,04 (0,00)	0,13 (0,01)	0,21 (0,06)
F1	21,05 (0,66)	11,92 (0,65)	12,12 (0,31)
F1 Med	115,42 (12,84)	68,75 (4,18)	73,65 (1,38)
Vc	25,10 (0,78)	20,10 (0,68)	36,82 (0,69)
V Min	4,90 (0,26)	3,23 (0,14)	2,83 (0,06)
Pt	-3,77 (0,38)	-17,50 (0,98)	-15,82 (1,61)

VARIABLE	MEDIA (ERROR STANDARD)		
	CT	R	VtR
Ti	0,22 (0,02)	0,29 (0,01)	0,50 (0,00)
Te	0,29 (0,02)	0,32 (0,02)	0,80 (0,01)
TTot	0,51 (0,02)	0,62 (0,01)	1,31 (0,01)
EMG Di	8,60 (1,25)	20,70 (1,58)	22,00 (1,74)
EMG Ic	8,92 (1,12)	17,90 (2,64)	15,00 (0,73)
EMG/Ti Di	41,10 (7,47)	86,78 (8,40)	50,20 (6,87)
EMG/Ti Ic	43,20 (4,90)	80,30 (10,21)	35,91 (5,94)

## VARIABLE

## MEDIA (ERROR STANDARD)

	CT	R	VtR
Ti Di	0,22 (0,02)	0,23 (0,17)	0,44 (0,04)
Ti Ic	0,20 (0,01)	0,22 (0,21)	0,42 (0,06)
Te Di	0,28 (0,02)	0,37 (0,02)	0,80 (0,04)
Te Ic	0,28 (0,02)	0,39 (0,01)	0,80 (0,08)
TTot Di	0,50 (0,03)	0,61 (0,02)	1,25 (0,06)
TTot Ic	0,49 (0,02)	0,61 (0,02)	1,23 (0,09)
Pt Ocl.	-29,37 (0,75)	-35,00 (0,00)	-33,62 (6,34)

## VARIABLE

## MEDIA (ERROR STANDARD)

	CT	R	VtR
P 0.1	-11,25 (1,19)	-16,00 (1,22)	-11,50 (3,51)
dP/dT	15,50 (1,00)	14,50 (3,69)	11,75 (4,11)
EMG Di Ocl.	22,00 (4,83)	32,12 (1,65)	12,37 (2,01)
EMG Ic Ocl.	19,37 (0,47)	21,12 (1,88)	18,87 (1,65)
EMG/Ti Di Ocl.	57,16 (12,44)	104,59 (12,77)	18,82 (2,66)
EMG/Ti Ic Ocl.	54,66 (2,33)	73,16 (7,90)	48,57 (5,93)
Ti Di Ocl.	0,38 (0,01)	0,31 (0,03)	0,39 (0,02)

## VARIABLE

## MEDIA (ERROR STANDARD)

	CT	R	VtR
Ti Ic Ocl.	0,35 (0,01)	0,29 (0,02)	0,39 (0,02)
Te Di Ocl.	0,25 (0,01)	0,35 (0,02)	0,80 (0,02)
Te Ic Ocl.	0,28 (0,03)	0,38 (0,02)	0,81 (0,05)
TTot Di Ocl.	0,64 (0,01)	0,66 (0,04)	1,19 (0,03)
TTot Ic Ocl.	0,62 (0,02)	0,67 (0,04)	1,19 (0,08)
FR	105,00 (0,00)	97,00 (0,00)	48,00 (0,00)

Tabla II.- C5

	DELTA R-CT	DELTA VtR-CT	DELTA VtR-R	% DELTA R-CT	% DELTA VtR-CT	% DELTA VtR-R
R Real	0,09	0,17	0,08	225,00	425,00	61,54
Fl	-9,13	-8,93	0,20	-43,37	-42,42	1,68
Fl Med	-46,67	-41,77	4,90	-40,43	-36,19	7,13
Vc	-5,00	11,72	16,72	-19,92	46,69	83,18
V Min	-16,71	-20,73	-4,02	-34,06	-42,25	-12,43
Pt	13,73	12,05	-1,68	364,19	319,63	-9,60
Ti	0,07	0,28	0,21	31,82	127,27	72,41
Te	0,03	0,51	0,48	10,34	175,86	150,00
TTot	0,11	0,80	0,69	21,57	156,86	111,29
EMG Di	12,10	13,40	1,30	140,70	155,81	6,28
EMG Ic	8,98	6,08	-2,90	100,67	68,16	-16,20
EMG/Ti Di	45,68	9,10	-36,58	111,14	22,14	-42,15
EMG/Ti Ic	37,10	-7,29	-44,39	85,88	-16,88	-55,28
Ti Di	0,02	0,23	0,21	9,52	109,52	91,30
Ti Ic	0,02	0,22	0,20	10,00	110,00	90,91
Te Di	0,09	0,52	0,43	32,14	185,71	116,22
Te Ic	0,11	0,52	0,41	39,29	185,71	105,13
TTot Di	0,11	0,75	0,64	22,00	150,00	104,92
TTot Ic	0,12	0,74	0,62	24,49	151,02	101,64
Pt Ocl.	5,63	4,25	-1,38	19,17	14,47	-3,94
P 0.1	4,75	0,25	-4,50	42,22	2,22	-28,13
dP/dT	-1,00	-3,75	-2,75	-6,45	-24,19	-18,97
EMG Di Ocl.	10,12	-9,63	-19,75	46,00	-43,77	-61,49
EMG Ic Ocl.	1,75	-0,50	-2,25	9,03	-2,58	-10,65
EMG/Ti Di Ocl.	47,43	-38,34	-85,77	82,98	-67,07	-82,01
EMG/Ti Ic Ocl.	18,50	-6,09	-24,59	33,85	-11,14	-33,61
Ti Di Ocl.	-0,07	0,01	0,08	-18,42	2,63	25,81
Ti Ic Ocl.	-0,06	0,04	0,10	-17,14	11,43	34,48
Te Di Ocl.	0,10	0,55	0,45	40,00	220,00	128,57
Te Ic Ocl.	0,10	0,53	0,43	35,71	189,29	113,16
TTot Di Ocl.	0,02	0,55	0,53	3,13	85,94	80,30
TTot Ic Ocl.	0,05	0,57	0,52	8,06	91,94	77,61
FR	-8,00	-57,00	-49,00	-7,62	-54,29	-50,52

#### **IV.6.1 OBSERVACION C6**

Espécimen macho de 3225 mgrs. de peso, colocado en decúbito supino, al que se aplicó la metodología propuesta, obteniéndose el plano anestésico.quirúrgico a los 45 minutos. Se consigue mantener con ventilación espontánea a aire ambiental durante toda la experimentación.

- Tiempo de experimentación 8 horas 40 minutos.
- Tiempo de registro Control: 60 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales Control: 7
- Tiempo de registro durante R: 75 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante R: 18.
- Realización de Vagotomía Bilateral a las 4 horas 50 minutos.
- Tiempo de registro durante VtR: 90 minutos.
- Número total de Oclusiones Traqueales durante VtR: 17.
- Tiempo de registro durante VtRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRR: 0
- Tiempo de registro durante VtRRR: No realizado.
- Número de Oclusiones Traqueales durante VtRRR: 0
- Incidencias: Tiempo experimental sin incidencias. Tras finalizar la tanda de Oclusiones Traqueales durante Resistencia postvagotomía ( VtR), se procedió al sacrificio del espécimen mediante sobre dosis de Thiopental sódico.



- RESUMEN:

La instauración de Resistencia inspiratoria produjo un incremento en la Presión Traqueal ( Pt) del 164,40%, en tanto que la aplicación de dicha Resistencia postvagotomía produjo un incremento muy superior ( 265,18 %).

Se observó un importante incremento en la amplitud del EMG y de la relación EMG/Ti tras la aplicación de Resistencia ( del 75,83 % para el músculo Intercostal y del 50,36 % para el Diafragma), mientras que tras la realización de vagotomía, la instauración de Resistencia produjo sólo un ligero incremento del EMG del Diafragma ( 14,56 %), con caída de los restantes parámetros entre un 30 % y un 60 %.

Tras la vagotomía los tiempos totales se alargaron en ambos músculos de manera similar ( alrededor del 100 %), a expensas del tiempo de relajación, en tanto que la aplicación de Resistencia sin vagotomía produjo unos incrementos mínimos.

La realización de Oclusiones Traqueales produjo, tras la aplicación de Resistencia, incremento de la Presión Traqueal de Oclusión del 164,40, con caídas en el registro de las restantes presiones entre un 9 % y un 25 %, mientras que dichas maniobras realizadas tras vagotomía, produjeron un importante incremento en la Presión Traqueal de Oclusión ( 265,18 %), con descensos similares en las otras mediciones.

Así mismo, la amplitud del EMG y la relación EMG/Ti se incrementaron durante la aplicación de Resistencia con dicha maniobra ( OT), en tanto que estas maniobras realizadas postvagotomía, provocaron un descenso de estos

parámetros en ambos músculos, mucho más evidente en el músculo Intercostal ( descenso del 64,19 % en la amplitud del EMG y del 62,22 % en la relación EMG/Ti).

Se observó un acortamiento en la duración de todos los tiempos durante la realización de Oclusiones Traqueales durante Resistencia, si bien tras vagotomía no se produjo el mismo efecto, presentando ambos músculos un acortamiento del tiempo de contracción, con alargamiento muy importante del tiempo de relajación, sobre todo del músculo Diafragma ( 141 %).

#### **IV.6.2 OBSERVACION C6. ESTADISTICA DESCRIPTIVA. GRAFICOS Y TABLAS.**

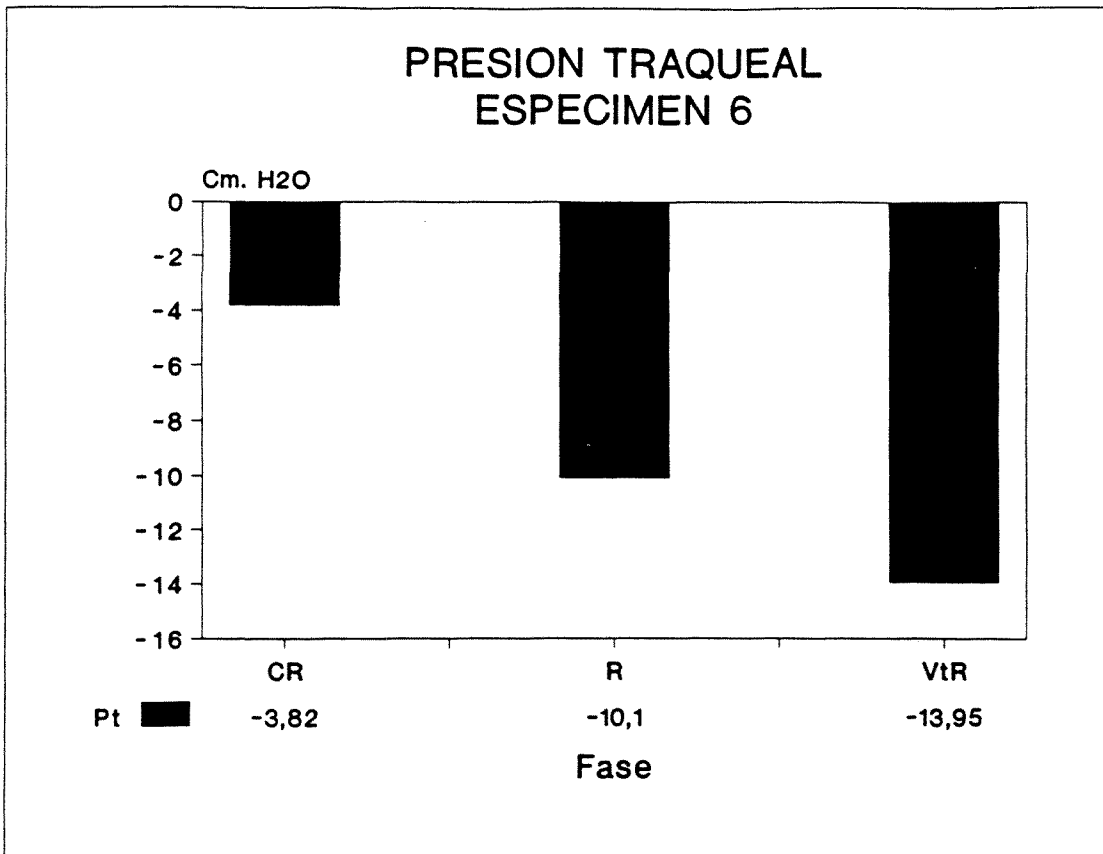


Fig. 1 C6.- Representación gráfica de las modificaciones en la Presión Traqueal ( Pt), tras instauración de Resistencia Inspiratoria sin ( R) y con vagotomía ( VtR); desde un valor basal de  $-3,82 \pm 0,33$  Cm.  $H_2O$ , se incrementa la presión negativa a  $-10,10 \pm 0,20$  Cm.  $H_2O$  durante la primera fase ( R), y a  $-13,95 \pm 1,33$  Cm.  $H_2O$  en la segunda ( VtR), representando incrementos de la presión negativa del 164,40 % y 265,18 % respectivamente, con un incremento postvagotomía del 38,12 %.

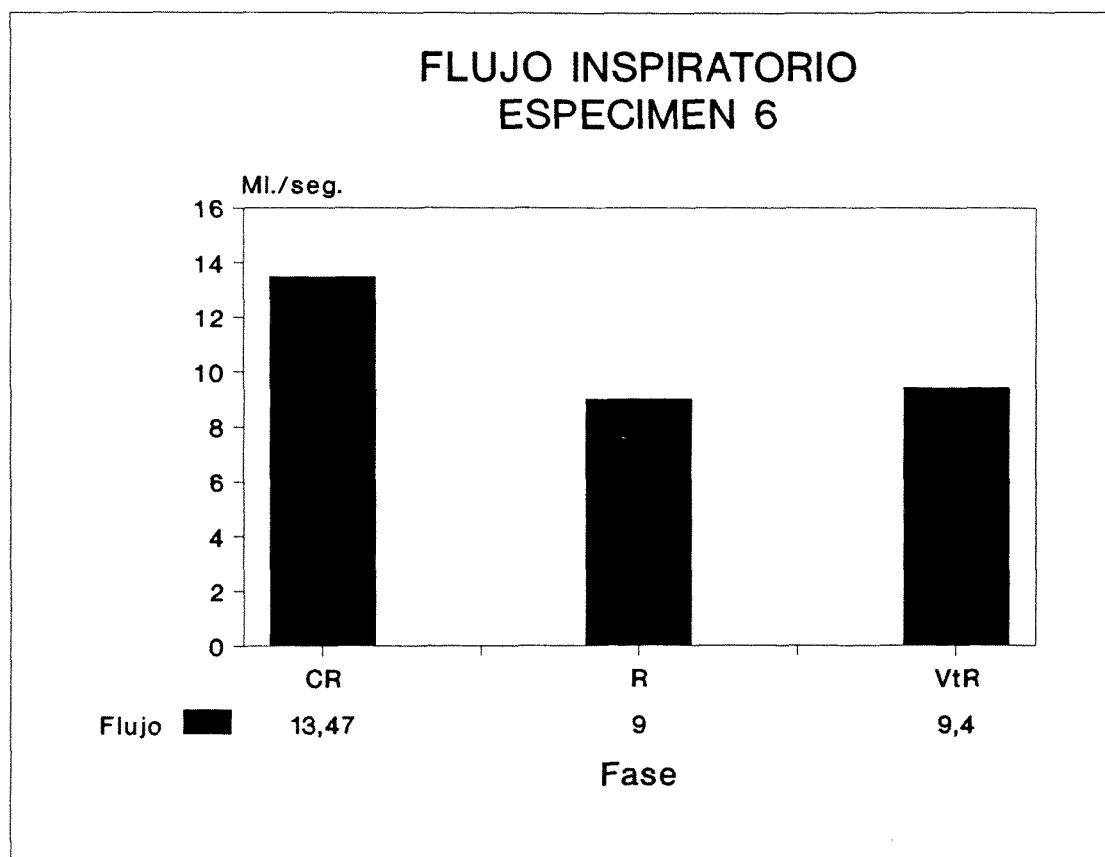


Fig. 2 C6.- Variación del Flujo Inspiratorio ( FI), desde un valor inicial de  $13,47 \pm 0,52$  ml.a  $9 \pm 0,00$  ml. durante la primera fase ( R), y a  $9,40 \pm 0,44$  ml. durante la segunda ( VtR), representando unos decrementos del 33,18 % y del 30,22 % respectivamente, con un incremento del 4,44 % postvagotomía.

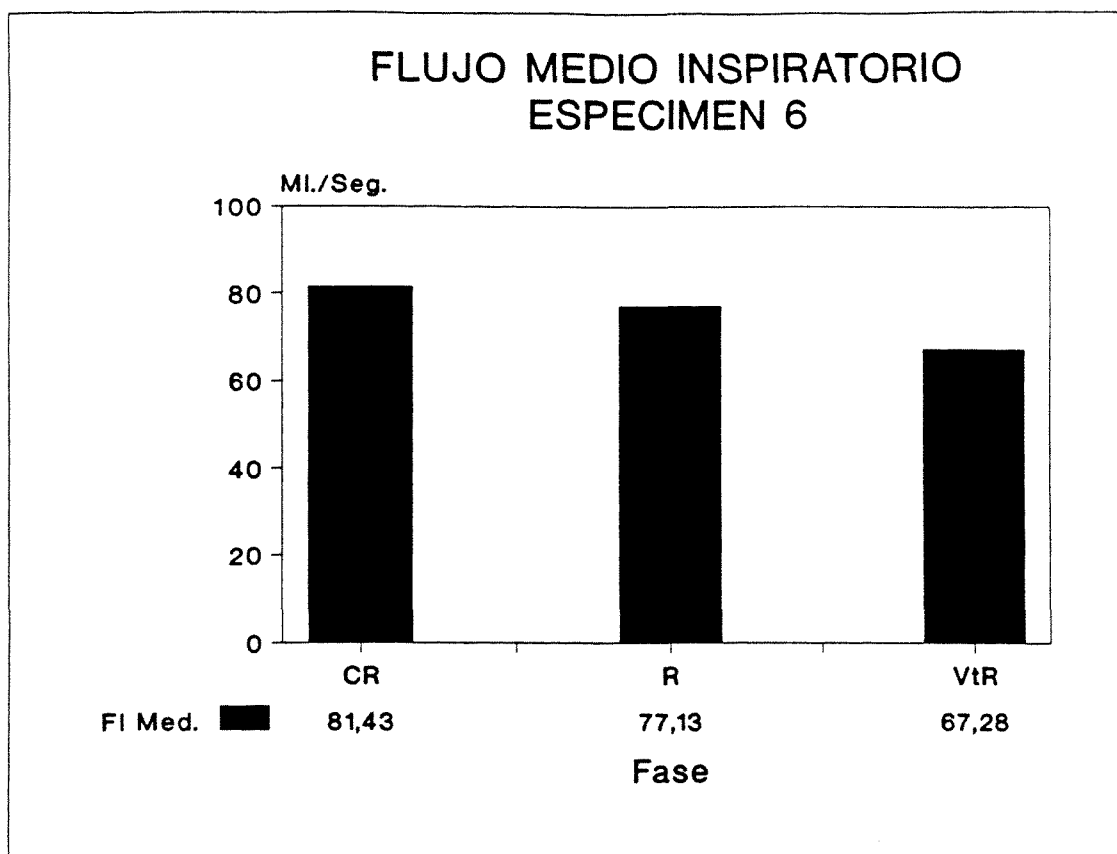


Fig. 3 C6.- Modificación del Flujo Medio Inspiratorio ( FI Med) en ambas fases, desde un valor basal de  $81,43 \pm 1,46$  ml/seg. a  $77,13 \pm 3,84$  ml/seg. durante la aplicación de Resistencia Inspiratoria sin vagotomía ( R), y  $67,28 \pm 1,28$  ml/seg. durante dicha maniobra postvagotomía ( VtR), representando descensos progresivos del 5,28 % y 17,38 % respectivamente, con una caída postvagotomía del 12,77 %.

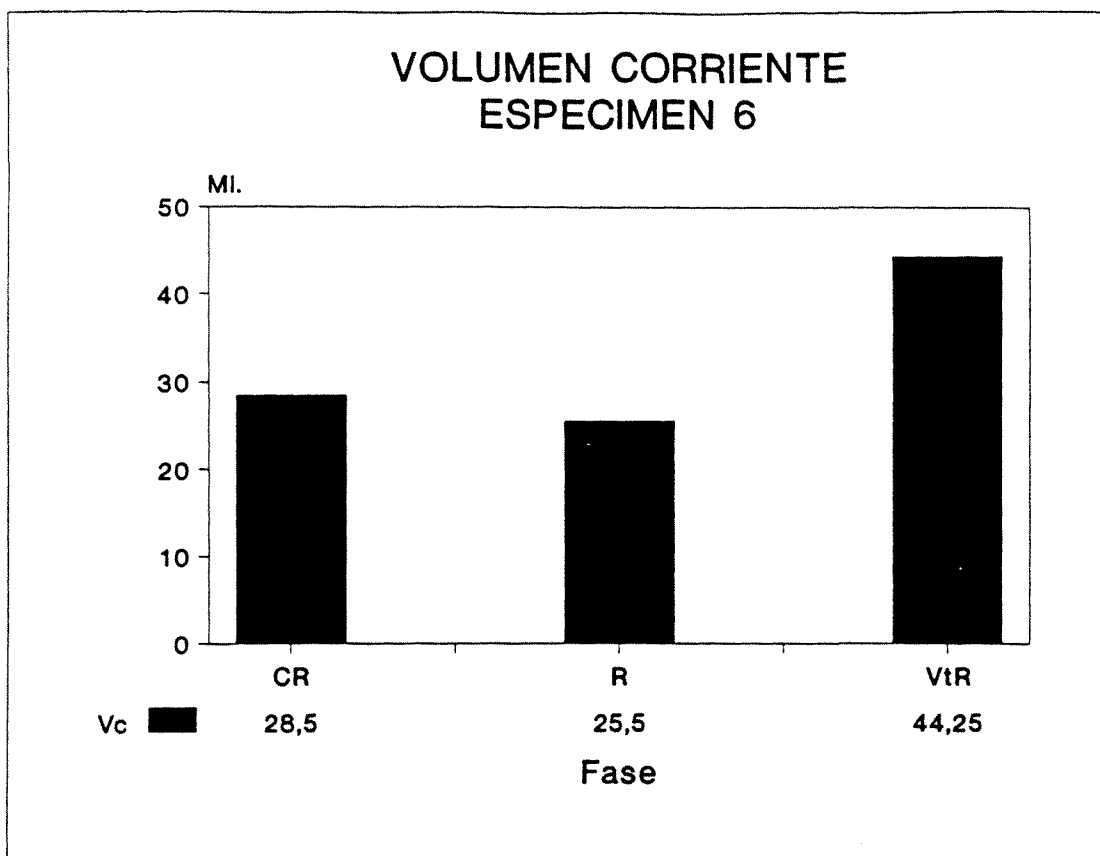


Fig. 4 C6.- Variación del Volumen Corriente ( Vc) desde un valor basal de  $28,50 \pm 0,51$  ml. a  $25,50 \pm 0,98$  ml. durante la primera fase ( R), y  $44,25 \pm 4,80$  ml. durante la segunda ( VtR), representando un descenso inicial del 10,53 % durante la primera fase ( R), y un incremento postvagotomía del 55,26 %, con una diferencia entre ambas fases un 73,53 superior durante la segunda ( VtR).

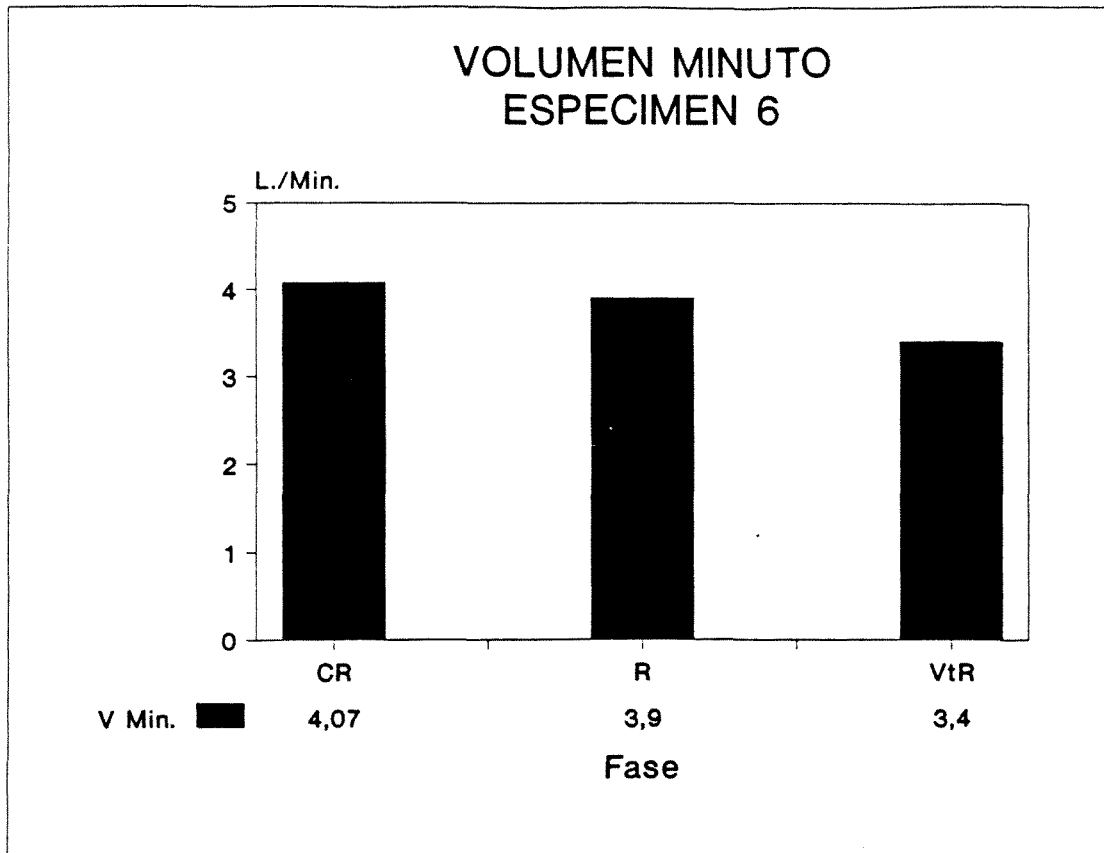


Fig. 5 C6.- Modificación del Volumen Minuto Espirado ( V Min), desde un valor inicial de  $4,07 \pm 0,07$  L./min. a  $3,90 \pm 0,33$  L./min. durante la primera fase ( R), y  $3,49 \pm 0,43$  L./min. durante la segunda ( VtR). Ello representa descensos progresivos del 4,05 % y 14,27 % respectivamente, con una caída postvagotomía del 10,65 % respecto a la primera fase ( R).

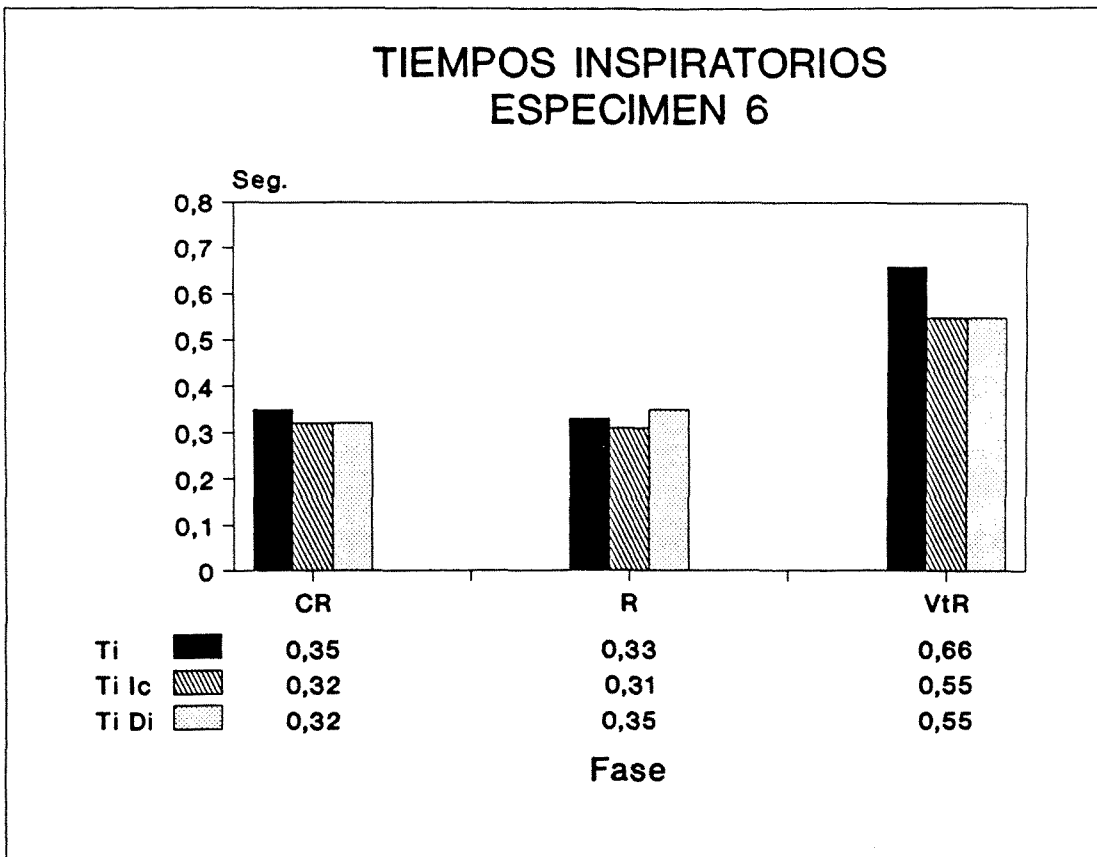


Fig. 6 C6.- Cambios observados en la duración de los Tiempos Inspiratorios medidos según la duración de la curva del flujo inspiratorio ( Ti ), el tiempo de contracción del músculo Diafragma ( Ti Di ), y del músculo Intercostal ( Ti Ic ) en las distintas fases. Desde unos valores iniciales de  $0,35 \pm 0,00$  seg. para el Ti y  $0,32 \pm 0,03$  seg. para el Ti Di y el Ti Ic, éstos pasan a  $0,33 \pm 0,02$  seg. para el Ti ( decremento del 5,71 %),  $0,35 \pm 0,03$  seg. para el Ti Di ( incremento del 9,37 %) y  $0,31 \pm 0,02$  seg. para el Ti Ic ( decremento del 3,13 %) durante la primera fase ( R ), y a  $0,66 \pm 0,05$  seg. ( incremento del 88,57 %),  $0,55 \pm 0,04$  seg. ( incrementos ambos del 71,88 %) respectivamente durante la segunda fase ( VtR ). Ello representa un alargamiento del 100 % tras vagotomía para el Ti, y del 57,14 % y 77,42 % para el Ti Di y Ti Ic respectivamente.



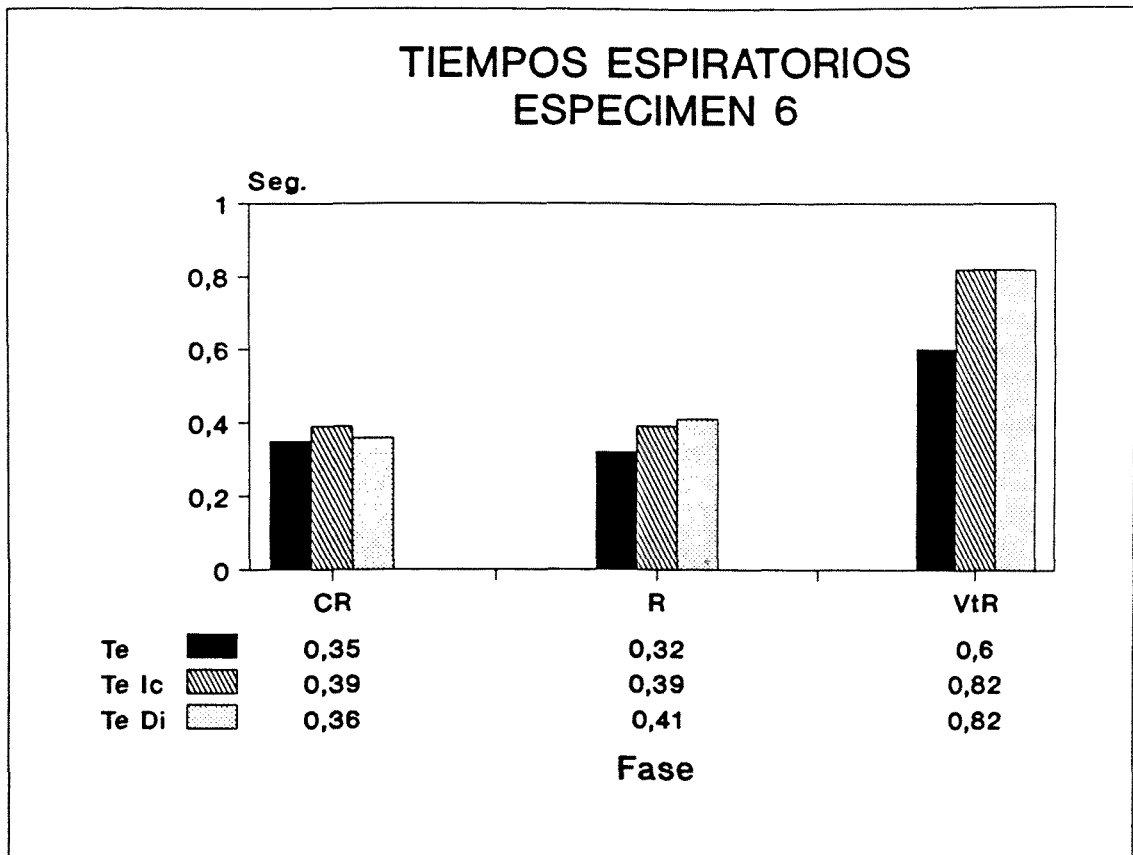


Fig. 7 C6.- Variaciones en la duración de los Tiempos Espiratorios medidos según la duración de la fase espiratoria de la curva de volumen corriente ( Te), el tiempo de relajación del músculo Diafragma ( Te Di) e Intercostal ( Te Ic), en las diferentes fases. Desde unos valores iniciales de  $0,35 \pm 0,00$  seg. para el Te,  $0,36 \pm 0,03$  seg. para el Te Di y  $0,39 \pm 0,03$  seg. para el Te Ic, éstos pasan a  $0,32 \pm 0,03$  seg. para el Te ( acortamiento del 8,57 %),  $0,41 \pm 0,03$  seg. para el Te Di ( incremento del 13,89 %), y  $0,39 \pm 0,03$  seg. ( incremento del 8,33 %) durante la primera fase ( R), y a  $0,60 \pm 0,05$  seg. el Te ( incremento del 71,43 %),  $0,82 \pm 0,08$  seg. el Te Di y  $0,82 \pm 0,10$  seg. el Te Ic ( incrementos ambos del 127,88 %). Ello representa un incremento tras vagotomía del 87,50 % para el Te, del 100 % para el Te Di y del 110,26 % para el Te Ic.

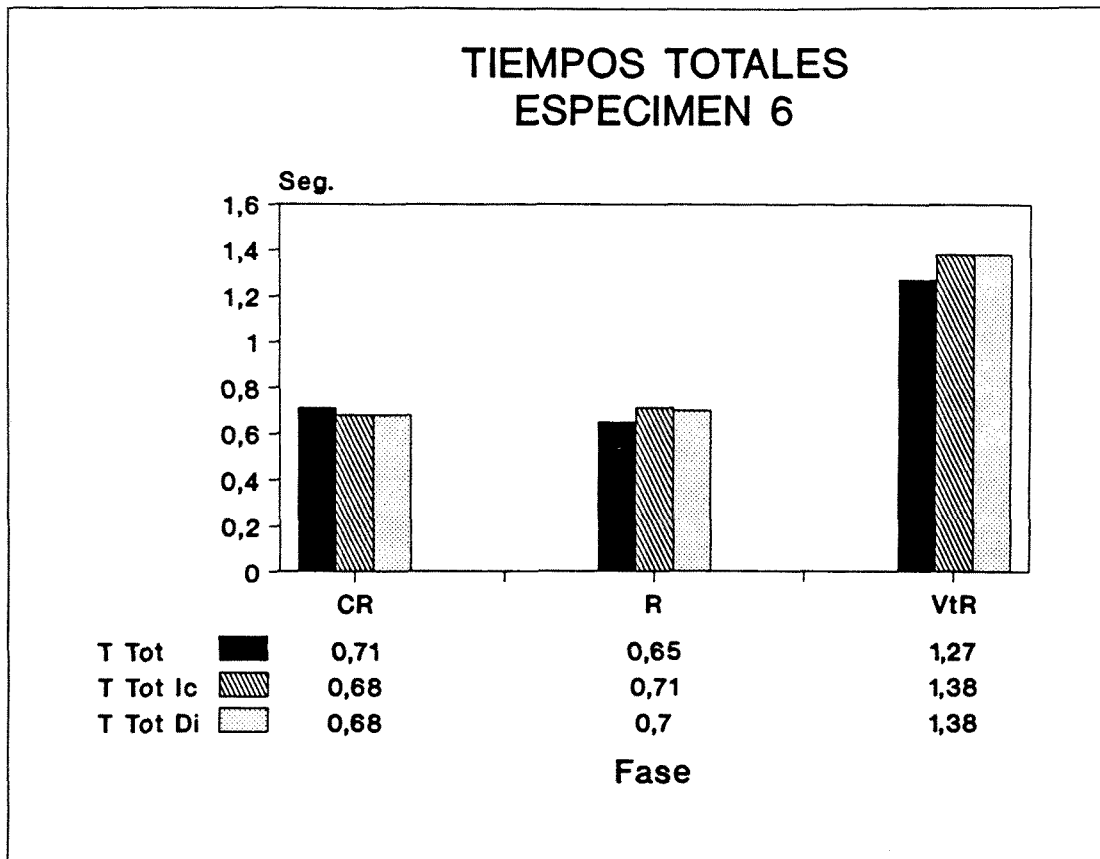


Fig. 8 C6.- Modificaciones observadas en la duración de los Tiempos Totales en función de los valores obtenidos en las Fig. 6 C6 y Fig. 7 C6. La duración del TTot se acorta desde  $0,71 \pm 0,00$  seg. al inicio, hasta  $0,65 \pm 0,02$  seg. durante la primera fase ( R), incrementándose hasta  $1,27 \pm 0,05$  seg. durante la segunda ( VtR), representando un incremento global del 95,38 %. El TTot Di se incrementa desde un valor basal de  $0,68 \pm 0,03$  seg. a  $0,70 \pm 0,07$  seg. durante la primera fase ( R) y  $1,38 \pm 0,09$  seg. durante la segunda ( VtR), representando un incremento final del 97,14 % tras vagotomía. El TTot ic se incrementa desde un valor inicial de  $0,68 \pm 0,05$  seg. a  $0,71 \pm 0,04$  seg. durante la primera fase ( R) y a  $1,38 \pm 0,11$  seg. durante la segunda ( VtR), representando un incremento global del 94,37 % tras vagotomía.

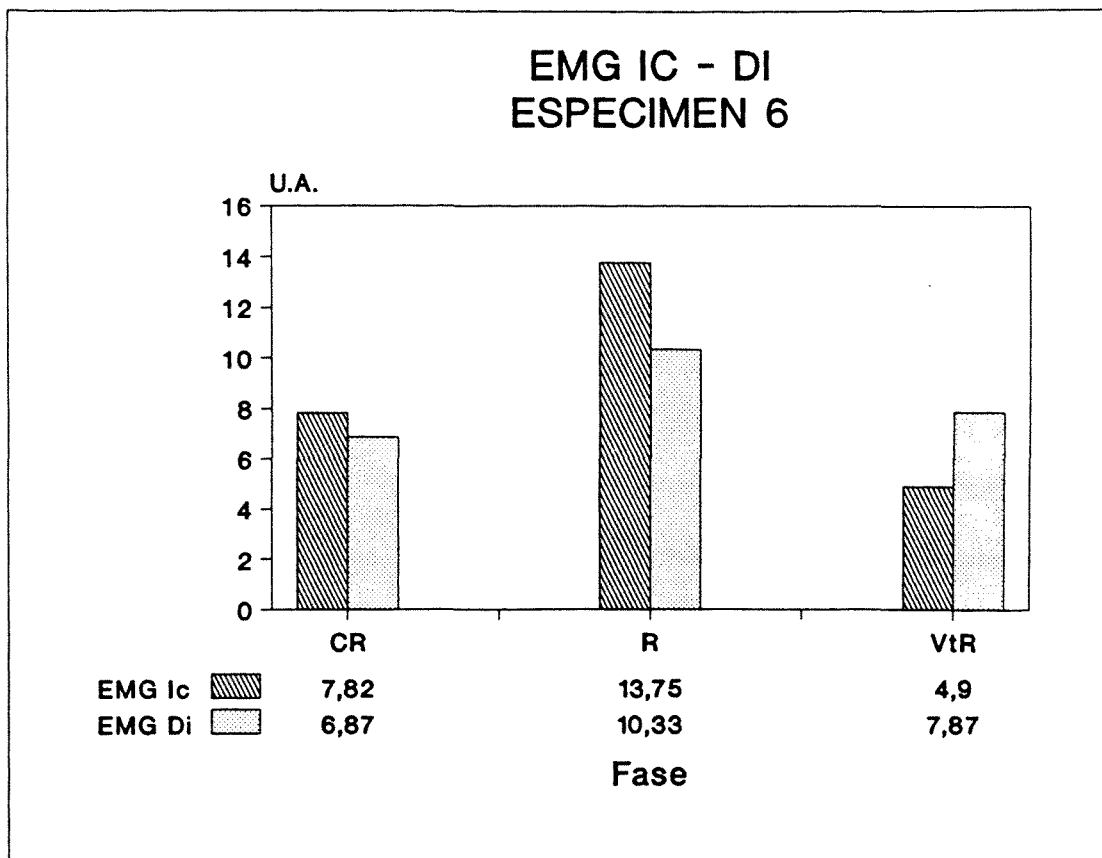


Fig. 9 C6.- Representación gráfica de las modificaciones observadas en la amplitud del EMG de los músculos Diafragma ( EMG Di) e Intercostal ( EMG Ic), en las diferentes fases. Desde unos valores iniciales de  $6,87 \pm 1,25$  U.A. y  $7,82 \pm 1,12$  U.A. respectivamente, éstos pasan a  $10,33 \pm 0,95$  U.A. y  $13,75 \pm 2,64$  U.A. respectivamente durante la primera fase ( R) y a  $7,87 \pm 1,01$  U.A. y  $4,90 \pm 0,73$  U.A. respectivamente durante la segunda fase ( VtR). Ello representa unos incrementos durante la primera fase del 50,36 % para el EMG Di y del 75,83 % para el EMG Ic, aumentando un 14,56 % el primero y decrecentándose un 37,34 % el segundo durante la segunda fase ( VtR), con unos descensos ambos postvagotomía del 23,81 % el EMG Di y 64,36 % el EMG Ic.

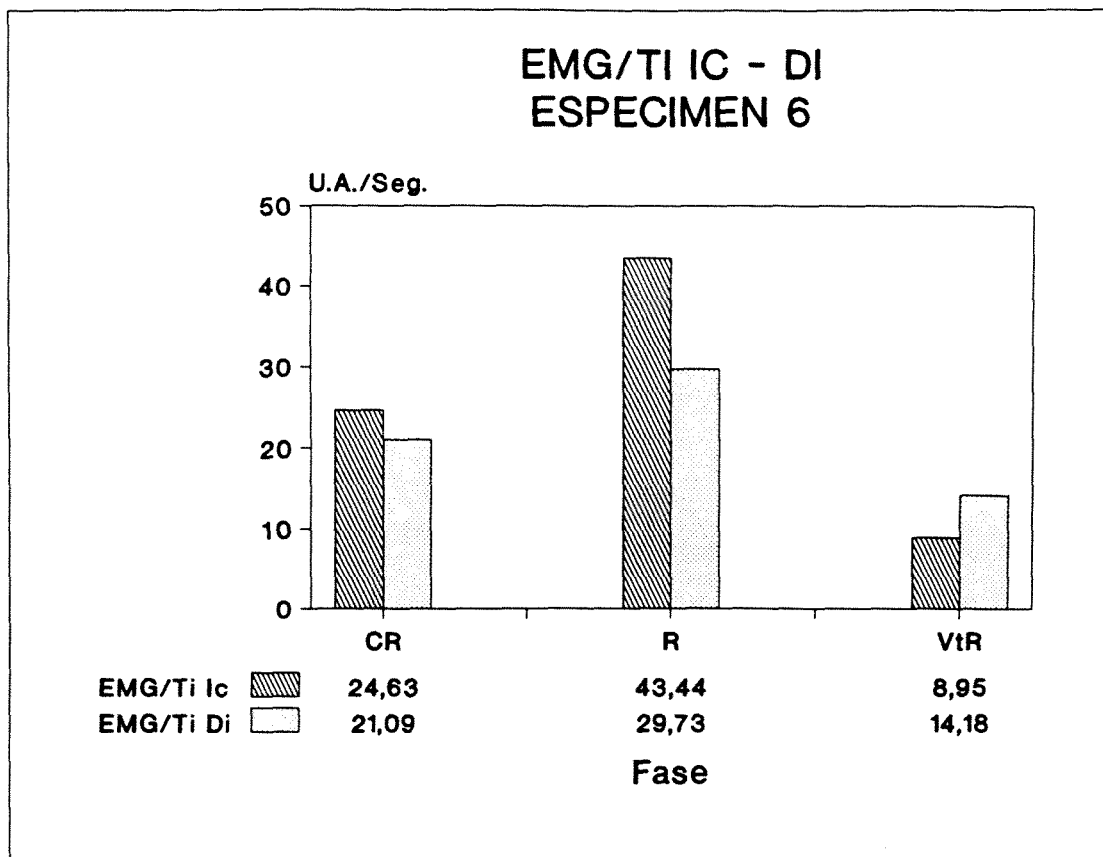


Fig. 10 C6.- Representación gráfica de los cambios observados en la relación EMG/Ti de ambos músculos ( EMG/Ti Di) y ( EMG/Ti Ic) en las distintas fases. Desde un valor basal de  $21,09 \pm 4,10$  U.A. para el primero y de  $24,63 \pm 3,88$  U.A. para el segundo, éstos se incrementan a  $29,73 \pm 4,20$  U.A. y  $43,44 \pm 9,40$  U.A. respectivamente durante la primera fase ( R), descendiendo posteriormente, durante la segunda fase ( VtR) a  $14,18 \pm 2,26$  U.A. y  $8,95 \pm 1,82$  U.A. respectivamente. Ello representa unos incrementos iniciales de 40,97 % para el EMG/Ti Di y de 76,37 % para el EMG/Ti Ic, descendiendo durante la segunda fase un 32,76 % y 63,66 % respectivamente, lo que equivale a descensos relativos postvagotomía del 52,30 % y 79,40 % respectivamente.

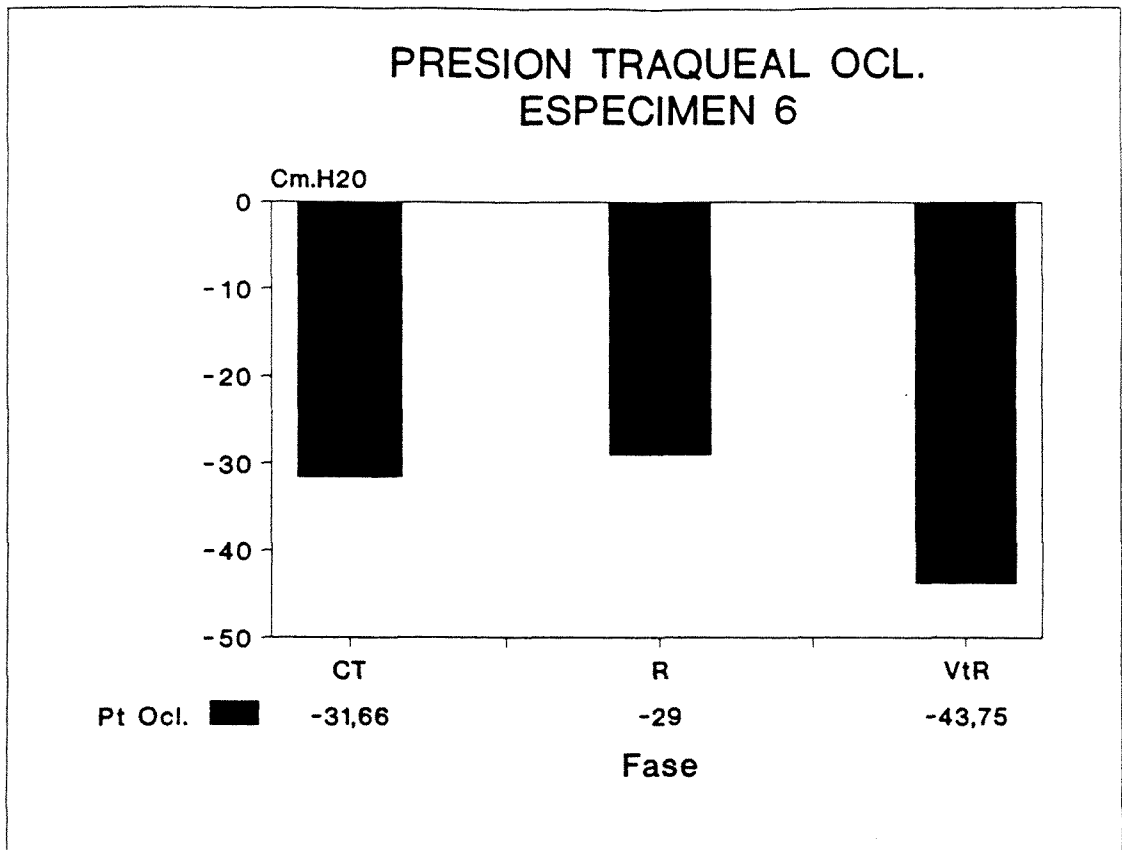


Fig. 11 C6.- Variaciones en la Presión Traqueal de Oclusión ( Pt Ocl.), desde un valor inicial de  $-31,66 \pm 2,88$  Cm. H<sub>2</sub>O a  $-29,00 \pm 0,57$  Cm. H<sub>2</sub>O durante la primera fase ( R), con un decremento de la presión negativa del 8,40 %, y a  $-43,75 \pm 2,75$  Cm. H<sub>2</sub>O durante la segunda ( VtR), con un incremento de la presión negativa postvagotomía del 50,86 %.

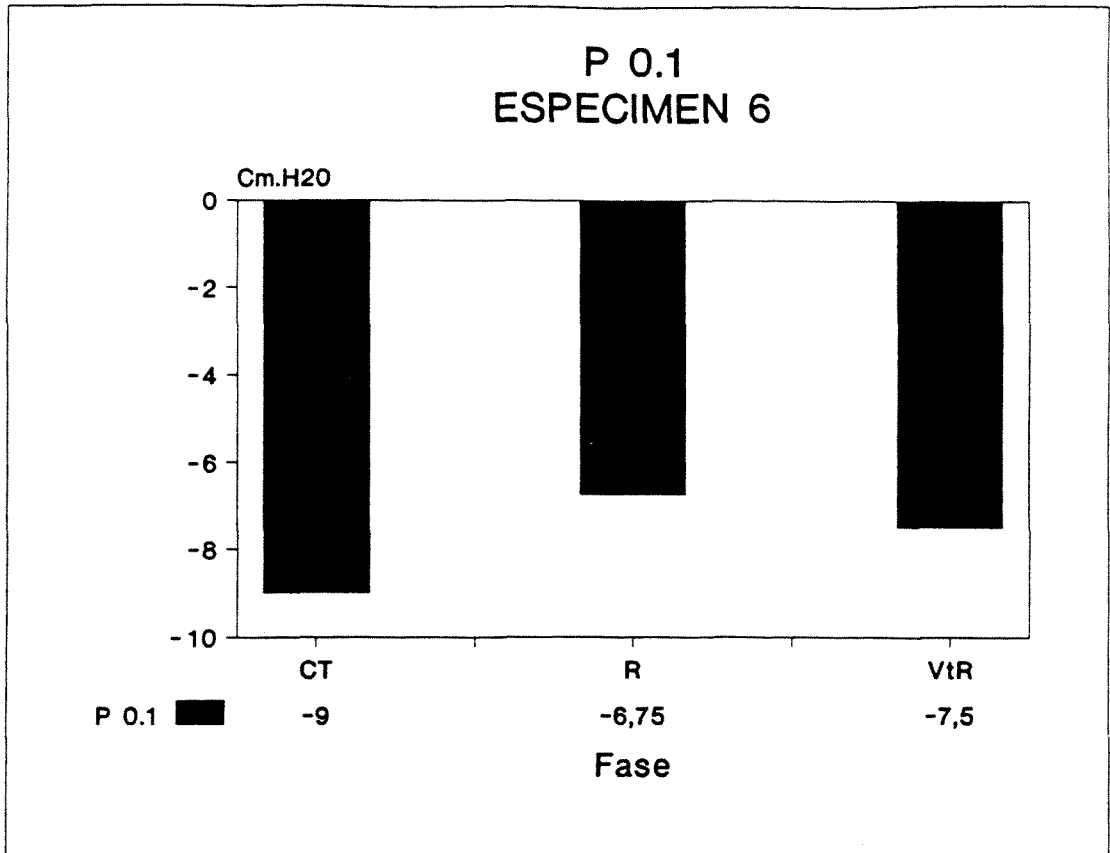


Fig. 12 C6.- Modificaciones en la Presión Traqueal de Oclusión en la primera décima de segundo ( P 0.1), en las distintas fases, desde un valor basal de  $-9,00 \pm 2,00$  Cm. H<sub>2</sub>O la presión negativa se incrementa a  $-6,75 \pm 0,05$  Cm. H<sub>2</sub>O durante la aplicación de Resistencia inspiratoria ( R) - decremento del 25 % - y a  $-7,50 \pm 1,87$  Cm. H<sub>2</sub>O durante la segunda fase ( VtR) - decremento del 16,67 % -, experimentando un incremento la presión negativa postvagotomía del 11,11 %.

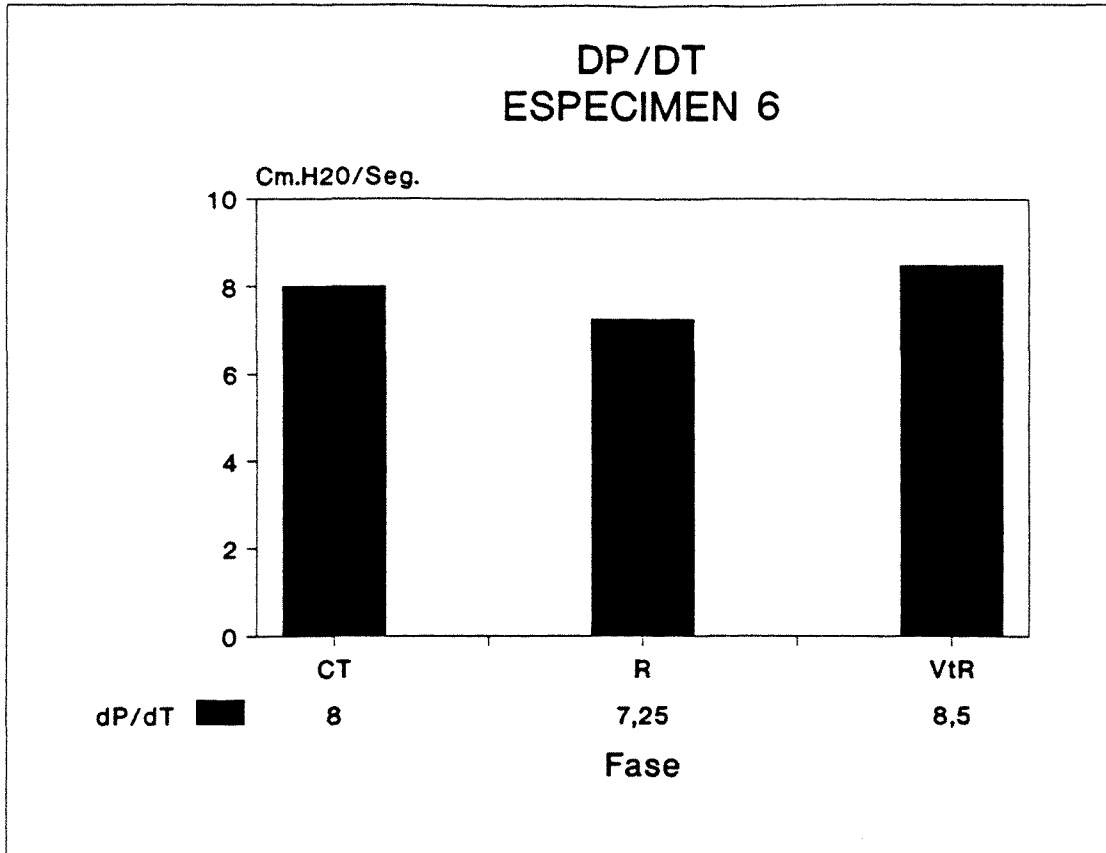


Fig. 13 C6.- Representación gráfica de las modificaciones sufridas en la derivada de la Presión Traqueal en el tiempo ( $dP/dT$ ), en las distintas fases, desde un valor inicial de  $8,00 \pm 1,00$  Cm.  $H_2O$  pasa a  $7,25 \pm 1,50$  Cm.  $H_2O$  durante la primera fase ( R), y a  $8,50 \pm 2,38$  Cm.  $H_2O$  durante la segunda fase ( VtR), siendo mínimas las modificaciones experimentadas.

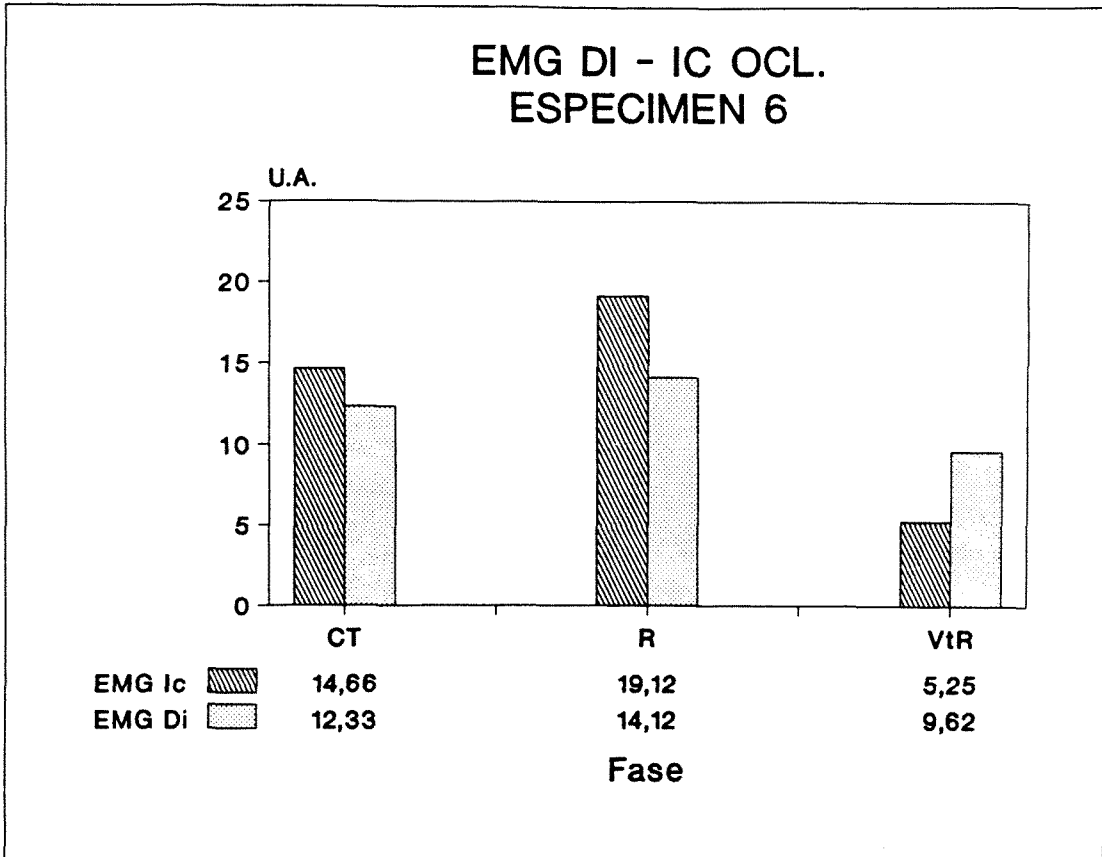


Fig. 14 C6.- Representación gráfica de las modificaciones en la amplitud del EMG durante Oclusión Traqueal del músculo Diafragma ( EMG Di Ocl.) e Intercostal ( EMG Ic Ocl.), en las distintas fases. La amplitud del primero se incrementó desde un valor inicial de  $12,33 \pm 0,57$  U.A. a  $14,12 \pm 1,10$  U.A. durante la primera fase ( R), representando un incremento del 14,52 %, para descender a  $9,62 \pm 0,85$  U.A. durante la segunda fase ( VtR), con un descenso del 21,98 %, experimentando una caída postvagotomía del 31,87 %. El segundo parámetro, EMG Ic Ocl., se incrementó en la primera fase desde un valor basal de  $14,66 \pm 0,57$  U.A. a  $19,12 \pm 2,10$  U.A. ( aumento del 30,42 %), para descender también durante el segundo período ( VtR) a  $5,25 \pm 0,05$  U.A. ( decremento del 64,19 %), lo que equivale a un descenso postvagotomía del 72,54 %.



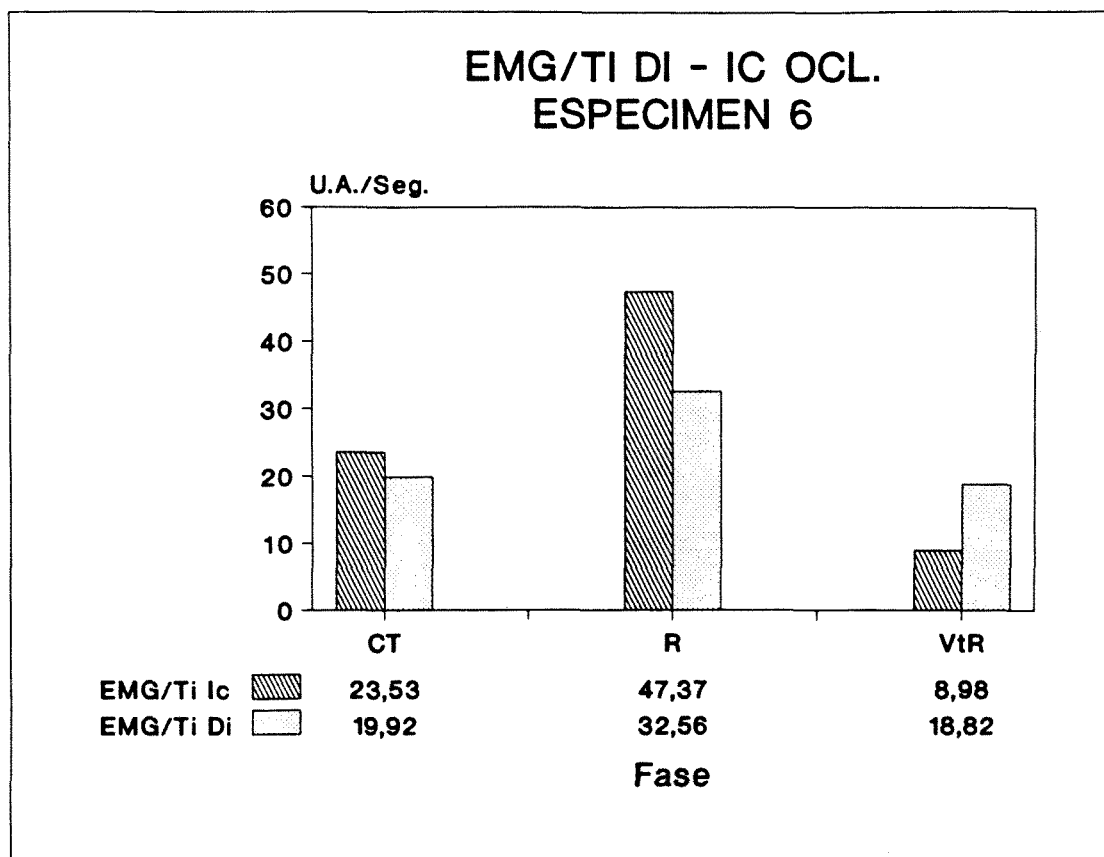


Fig. 15 C6.- Representación gráfica de las modificaciones de la relación EMG/Ti de ambos músculos durante Oclusión Traqueal ( EMG/Ti Di Ocl.) y ( EMG/Ti Ic Ocl.), en las distintas fases. Desde un valor basal para el primero de  $19,92 \pm 2,56$  U.A. se incrementó durante la primera fase ( R) a  $32,56 \pm 1,80$  U.A. ( incremento del 63,45 %), para descender a  $18,82 \pm 2,66$  U.A. durante la segunda fase ( VtR), representando un valor similar al basal, pero que indica una caída postvagotomía del 42,20 %. El segunda relación, EMG/Ti Ic Ocl., experimentó un incremento desde  $23,53 \pm 0,58$  U.A. basal a  $47,37 \pm 3,89$  U.A. durante la primera fase ( R), siendo el incremento del 101,32 %, para descender también durante la segunda fase ( VtR) a  $8,89 \pm 0,80$  U.A. ( decremento del 62,22 %), representando un descenso postvagotomía del 81,23 %.

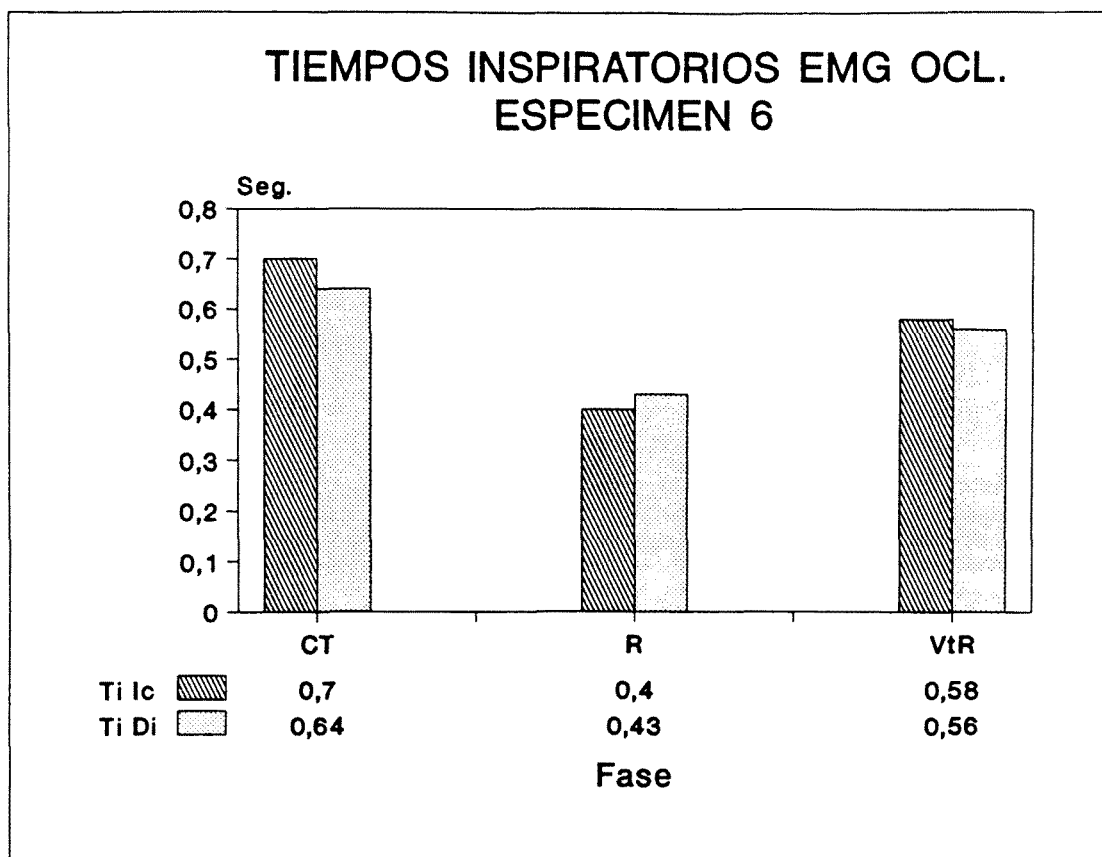


Fig. 16 C6.- Modificaciones en la duración del tiempo de contracción durante Oclusión Traqueal de los músculos Diafragma ( Ti Di Ocl.) e Intercostal ( Ti Ic Ocl.), en las distintas fases. Para el primero, desde un valor inicial de  $0,64 \pm 0,08$  seg. decreció a  $0,43 \pm 0,04$  seg. durante la primera fase ( R), - decremento del 32,81 % -, y a  $0,56 \pm 0,05$  seg. - decremento del 12,50 % -, durante la segunda fase ( VtR). El segundo, sufrió un acortamiento desde  $0,70 \pm 0,11$  seg. a nivel basal a  $0,40 \pm 0,02$  seg. durante la primera fase ( R), - decremento del 42,86 % -, y a  $0,58 \pm 0,03$  seg. durante la segunda fase ( VtR), - decremento del 17,41 %. Ambos experimentaron un incremento tras vagotomía ( VtR), del 30,23 % y 45 % respectivamente.

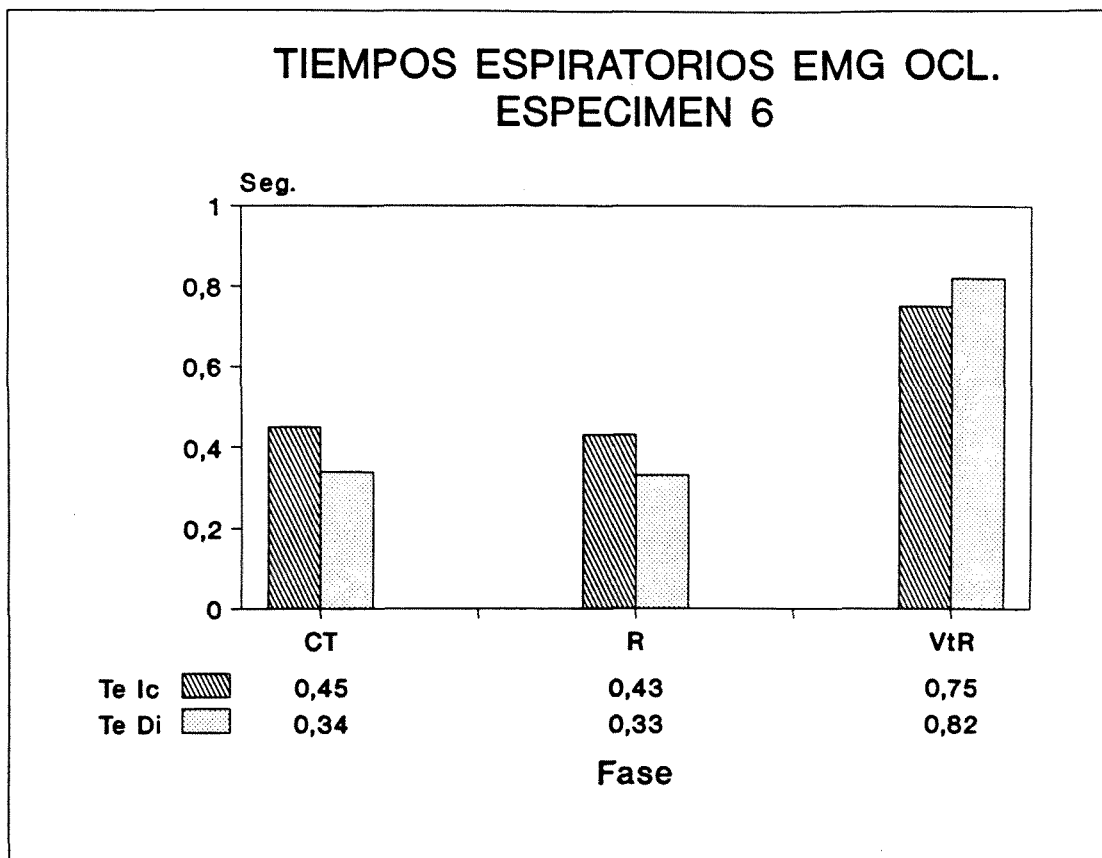


Fig. 17 C6.- Variaciones en la duración del tiempo de relajación de ambos músculos durante Oclusión Traqueal ( Te Di Ocl.) y ( Te Ic Ocl.) respectivamente, en las diferentes fases. Desde un valor inicial para el primero de  $0,34 \pm 0,07$  seg. pasa a  $0,33 \pm 0,07$  seg. durante la primera fase ( R), experimentando un incremento durante la segunda fase ( VtR) a  $0,82 \pm 0,03$  seg. ( incremento del 141,18 %). El segundo parámetro, tampoco sufre grandes variaciones durante la primera fase ( R), al pasar de un valor basal de  $0,45 \pm 0,15$  seg. a  $0,43 \pm 0,01$  seg., para, durante la segunda fase ( VtR), experimentar también un incremento a  $0,75 \pm 0,17$  seg. ( incremento del 66,67 %). Ambos experimentaron un incremento postvagotomía del 148,48 % y 74,42 % respectivamente.

## TIEMPOS TOTALES EMG OCL. ESPECIMEN 6

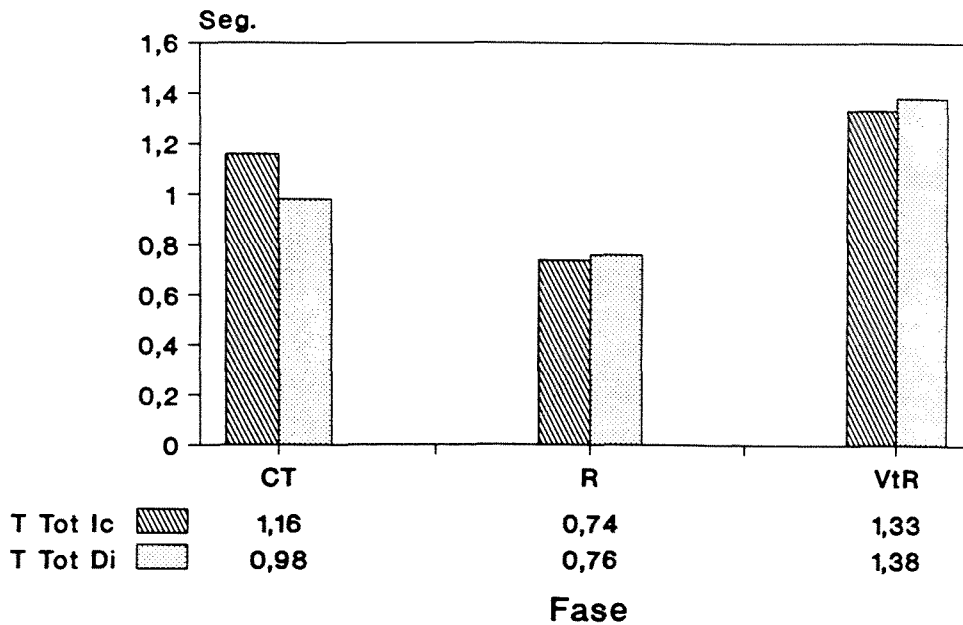


Fig. 18 C6.- Cambios en la duración de los tiempos totales de ambos músculos durante Oclusión Traqueal ( TTot Di Ocl.) y ( TTot Ic Ocl.), en las distintas fases. Desde un valor inicial para el primero de  $0,98 \pm 0,03$  seg., desciende a  $0,76 \pm 0,08$  seg. durante la primera fase ( R), - decremento del 22,45 % - para incrementarse a  $1,38 \pm 0,02$  seg. durante la segunda fase ( VtR), - aumento del 40,82 % -. El segundo parámetro ( TTot Ic Ocl.), experimentó un descenso desde  $1,16 \pm 0,14$  seg. inicial a  $0,74 \pm 0,05$  seg. durante la primera fase ( R) - decremento del 36,21 % -, para aumentar a  $1,33 \pm 0,20$  seg. durante la segunda fase ( VtR), - incremento del 14,66 %. Ambos parámetros experimentaron unos incrementos tras vagotomía del 81,58 % y 79,73 % respectivamente.