

Efectos del neumotórax inducido en la presión esofágica y el volumen corriente de la rata

Doctor Eric J. Serrano C.
Profesor de Fisiología Humana
Universidad Especializada de las Américas

JUSTIFICACIÓN

Este experimento se refiere a los ajustes ventilatorios en condiciones de enfermedad. La investigación descansa sobre principios respiratorios y hemodinámicos ampliamente descritos en la literatura. El mismo cobra importancia cuando queremos comprobar los conocimientos mediante la evidencia científica, adquirir la destreza y luego mostrarlo a los estudiantes como otra herramienta de trabajo práctico en el laboratorio.

OBJETIVOS

General

Analizar las variaciones respiratorias en ratas con neumotórax inducido.

Específicos

- Implementar la técnica de medición de presión esofágica.
- Describir los cambios en el patrón respiratorio.
- Determinar las variaciones de la presión esofágica en el neumotórax.
- Contrastar los ajustes ventilatorios en el neumotórax uni y bilateral.
- Señalar las características gasométricas.
- Evaluar los efectos de la descompresión.

MARCO TEÓRICO

Las consecuencias fisiopatológicas del neumotórax varían dependiendo de la cantidad de aire que ocupa el espacio pleural. Debido a que el pulmón está encerrado en una caja torácica, relativamen-

te rígida, la acumulación de aire en la cavidad pleural produce colapso por retracción elástica del parénquima pulmonar subyacente. En el extremo de los casos, el aire en el espacio pleural ocupa casi todo el hemotórax correspondiente.

Se denomina neumotórax abierto cuando es provocado por una herida penetrante al tórax que deja una vía de doble paso entre el exterior y la cavidad pleural.

En la figura 1 se puede apreciar que la herida penetrante en la cavidad torácica del lado derecho ocasiona colapso pulmonar, presencia de aire en la cavidad pleural y desviación de la tráquea y el corazón hacia el lado izquierdo.

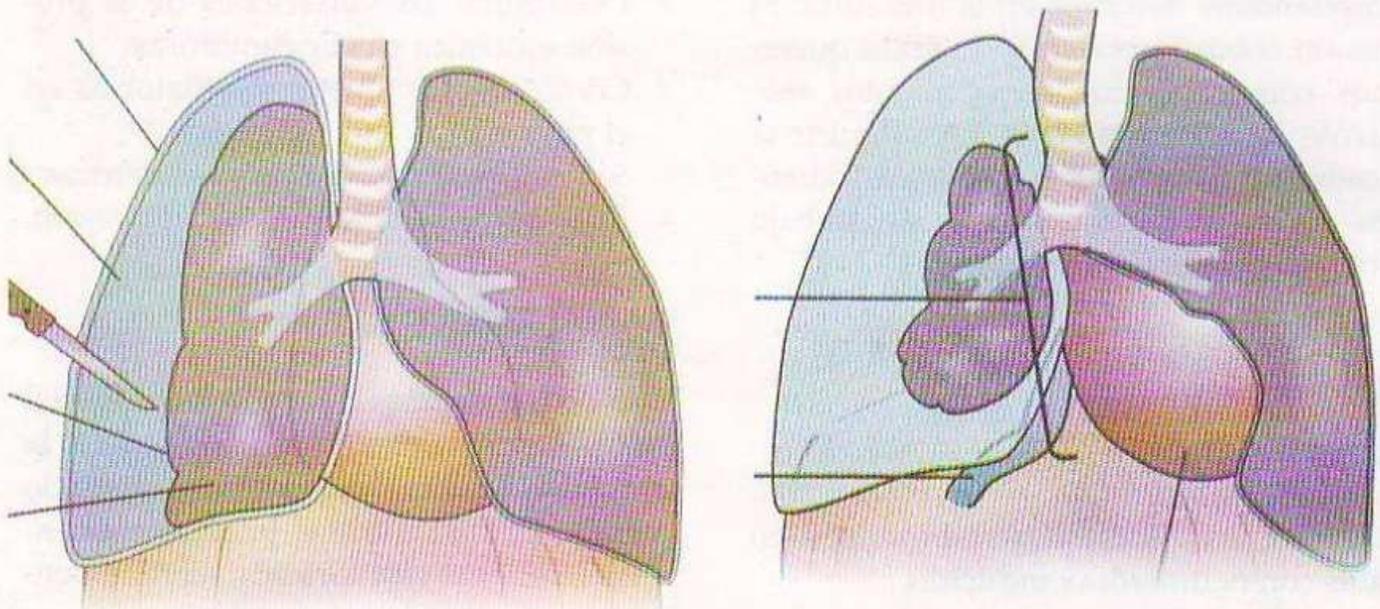
Una situación comprometedora para la vida ocurre cuando una herida penetrante al tórax ocasiona una válvula de una di-

rección que sólo permite la entrada de aire al espacio pleural, injuria conocida como neumotórax a tensión. La presencia de aire en la cavidad pleural eleva proporcionalmente la presión pleural, hasta hacerse positiva. En el neumotórax a tensión la presión pleural puede exceder la presión atmosférica. Cuando la presión pleural es lo suficientemente alta, el mediastino y la tráquea se desvían contralateralmente. La presión positiva disminuye el retorno venoso y, como consecuencia, disminuye el volumen diastólico final, la precarga, el gasto cardíaco y la presión arterial. Como consecuencia, ocurre hipoperfusión tisular y acidosis láctica. Se describe que la descompresión del neumotórax a tensión rápidamente mejora la condición cardiorespiratoria.

El neumotórax es una patología traumática que puede ocasionar insuficiencia respira-

Figura 1.

Cambios cardiopulmonares debido a la presencia de neumotórax.



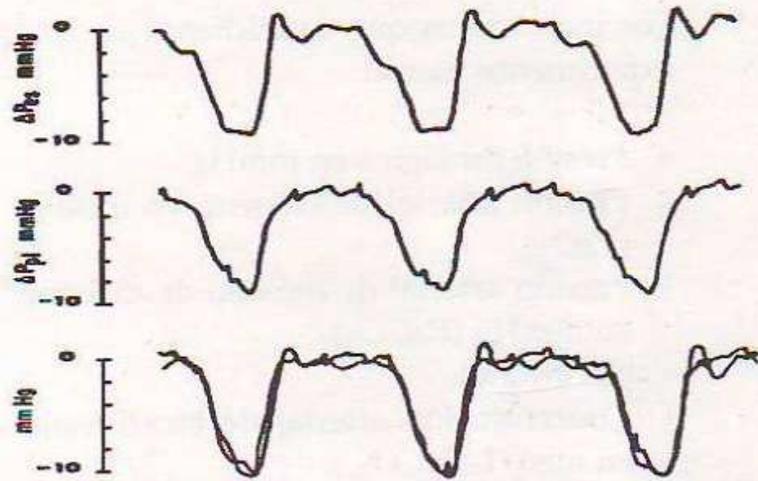
toria aguda hipoxémica o hipoxémica/hipercápnic; ya sea por desigualdad de la relación ventilación/perfusión, por la formación de cortocircuitos y, en el segundo caso, se agrega la fatiga diafragmática. En el caso de un neumotórax abierto con orificio grande, la resistencia al flujo de aire a la cavidad pleural es menor que en el pulmón intacto y entra poco aire al pulmón. Ocurre una estimulación notable de la respiración originada por hipoxia, hipercapnia y activación de los receptores de desinflación pulmonar. En el caso de neumotórax a tensión, el estímulo hipóxico para la respiración produce esfuerzos inspiratorios más profundos, con un incremento mayor en la presión de la cavidad pleural, flexionando las grandes venas y causando hipoxia adicional y choque.

Los cambios respiratorios ocasionados por un neumotórax pueden ser los siguientes:

- Aumento de frecuencia respiratoria.
- Aumento o disminución de volumen corriente.
- Hiper o hipoventilación minuto y alveolar.
- Activación de reflejo de desinflación Hering-Breuer.
- Fatiga diafragmática.
- Hipoxemia, hipocapnia o hipercapnia, alcalosis/acidosis respiratoria.

La presión esofágica es un indicador indirecto de la presión pleural, de manera que mediante la medición de la presión esofágica se puede conocer las variaciones de la presión pleural durante un neumotórax.

Figura 2.
Comparación de las presiones esofágica y pleural en la rata.



En la figura 2 se puede observar la similitud de la presión esofágica (curva de arriba) con la presión pleural (curva central), las cuales pueden superponerse (curva de abajo).

La frecuencia respiratoria de la rata se encuentra en el rango de 85-152 ciclos por minuto (Blume, 1943; Guyton, 1947), el volumen corriente es de 1.5 ml (Crossfill, 1961) y la presión esofágica al final de la inspiración es -9 mmHg y al final de la espiración es 0 (Palecek, 1969).

DISEÑO METODOLÓGICO

Se utiliza un polígrafo Grass Serie 7 & 78, con amplificador 7DA y preamplificador 7P1 para el registro de la presión esofágica y el volumen corriente. Los transductores fueron el transductor de volumen PT5 y

transductor de presión Statham. También se utilizó un gasómetro, cánulas de polietileno para la intubación traqueal, esofágica y arterial.

Los indicadores que se midieron en este experimento fueron:

- Presión esofágica en mmHg.
- Presión arterial de oxígeno en mmHg (PaO₂).
- Presión arterial de dióxido de carbono en mmHg (PaCO₂).
- pH arterial.
- Concentración arterial de bicarbonato en meq/L (HCO₃⁻).
- Frecuencia respiratoria en un minuto.

Se utilizaron tres ratas de entre 250 y 350 g, uretano cristalizado para la anestesia, heparina 5000 U/ml para mantener anticoagulada la muestra de sangre para la gasometría, tanque de oxígeno, solución salina normal 0.9%, equipo de cirugía, hilo de sutura, jeringuillas y agujas número 16 y 22.

Los procedimientos se realizaron en el siguiente orden (figuras 3 y 4):

- Anestesié la rata con uretano 1,5 g/kg ip.
- Calibré el polígrafo.
- Sensibilidad de presión: 1,5 mm = 1 mmHg.
- Realicé traqueotomía e inserté cánula con 2 salidas. Conecté a transductor de volumen.
- Disecté arteria femoral y canulé con salina heparinizada.
- Extendí el cuello y canulé a ciegas el esófago. Conecté a transductor de presión.

- Una vez estabilizada, registré el control para V_T, PE, FR y gases arteriales.

Figura 3.

Montaje experimental para la medición de presión esofágica y volumen corriente en la rata.



Se realizaron las siguientes maniobras experimentales:

- Coloqué envase pequeño sobre traqueostomía para aumentar el CO₂ ambiental.
- Administré oxígeno suplementario para aumentar el O₂ ambiental.
- Se introdujo un 1 cc de aire en la cavidad pleural.
- Se introdujo, cada vez, 1 cc adicional de aire hasta completar 5 cc.
- Descomprimí el neumotórax a tensión.
- Se introdujo aire, gradualmente, en la otra cavidad pleural.

Figura 4.
Calibración y determinación de la sensibilidad del polígrafo.



Las maniobras experimentales distribuidas por rata fueron las siguientes:

Rata A:

Se colocó 1 cc, 2 cc y, luego, 7 cc de aire en la cavidad torácica derecha, con un intervalo de 15 minutos entre cada inyección. Se midió la frecuencia respiratoria, la amplitud del volumen corriente y la presión esofágica.

Rata B:

Se colocó 1 cc de aire en el lado derecho, luego 3 cc en el lado derecho, luego 3 cc en el lado derecho y 2 cc en el lado izquierdo y, finalmente, 3 cc en el lado derecho y 5 cc en el lado izquierdo. Se midió la frecuencia respiratoria, la amplitud del volumen corriente, la presión esofágica y los gases arteriales.

Rata C:

Se evaluó el efecto de la descompresión de neumotórax unilateral a tensión.

RESULTADOS

Se obtuvieron registros de volumen corriente y presión esofágicas similares en forma a los que fueron presentados por Palecek en 1969.

Las frecuencias respiratorias de las tres ratas en el presente experimento presentaron los siguientes valores, respectivamente: 168 ciclos/minuto (rata A), 108 ciclos/minuto (rata B) y 114 ciclos/minuto (rata C). La presión esofágica en inspiración fue -5.3 mmHg y en espiración -0.8 mmHg.

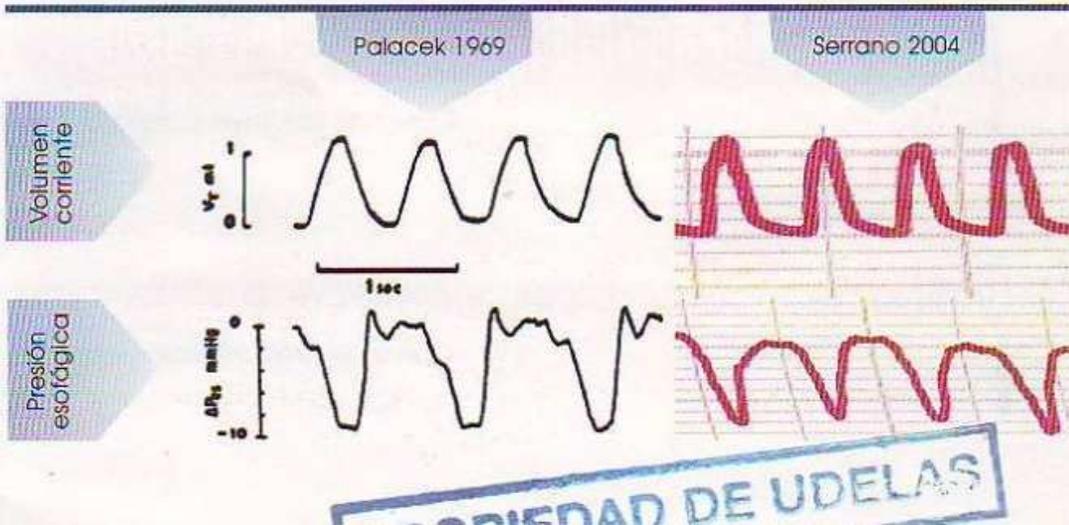
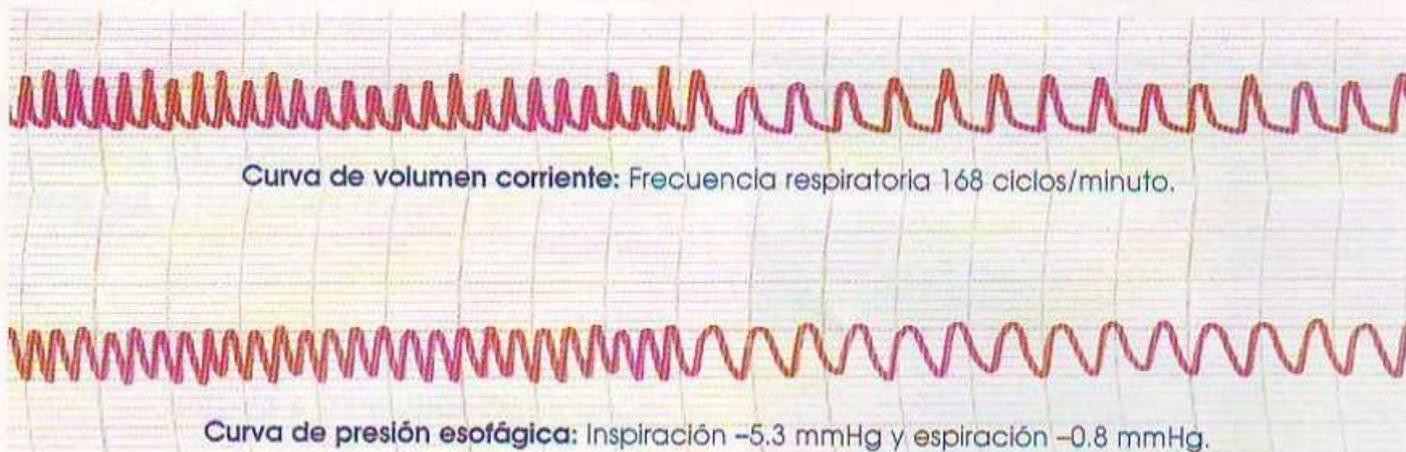


Figura 5.
Comparación de los registros de volumen corriente y presión esofágica presentados por Palecek (1969) vs. Serrano (2004).

Figura 6.

Frecuencia respiratoria y presión esofágica de control en la rata A.

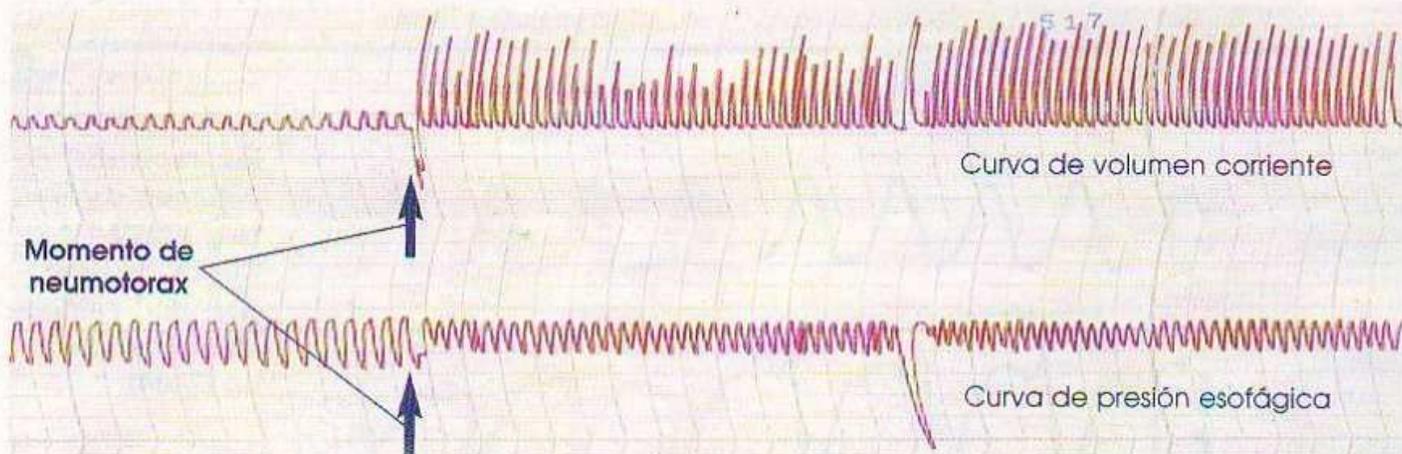


En la rata A la hipercapnia ocasionó aumento de la frecuencia respiratoria y aumento del volumen corriente. Posteriormente, la administración de oxígeno no modificó los parámetros respiratorios. Cuando se le indujo neumotórax a

la rata A, aumentó notablemente el volumen corriente (300%), la frecuencia respiratoria aumentó a 192 ciclos por minuto, la presión esofágica en inspiración ascendió a -1.3 mmHg y en espiración fue +0.8 mmHg.

Figura 7.

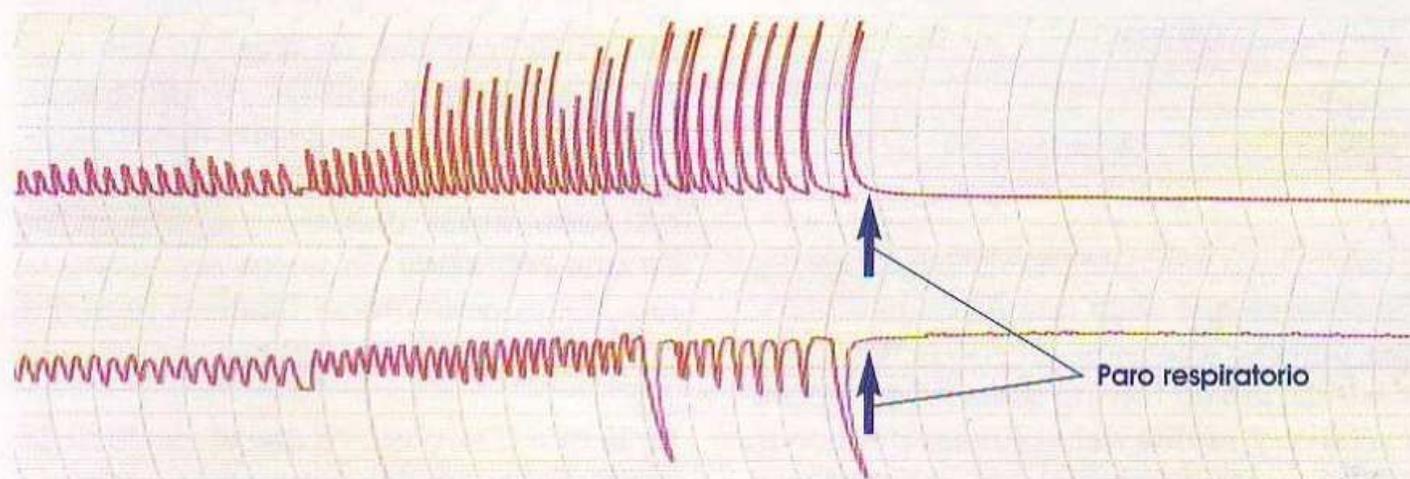
Efecto del neumotórax inducido en la rata A.



Cuando se le indujo un neumotórax derecho de 7 cc de aire a la rata A, ocurrió paro respiratorio.

Figura 8.

Paro respiratorio en la rata A con neumotórax derecho de 7 cc.



En las tablas 1 y 2 se indican los cambios respiratorios que ocurrieron en la rata B cuando se le inyectó aire en las dos cavidades pleurales.

Tabla 1.

Cambios respiratorios en la rata B con neumotórax inducido.

Parámetro	1 cc derecha	3 cc derecha	3 cc derecha y 2 cc izquierda	3 cc derecha y 5 cc izquierda
FR	108	132	114	90
Cambio de V_T (%)	Descenso 21%	Descenso 38%	Descenso 46%	Descenso 85%
Cambio de PE_{INSP} (%)	Aumento 30%	Aumento 40%	Aumento 40%	Aumento 40%
Cambio de PE_{ESP} (%)	Sin cambio	Sin cambio	Aumento 5%	Aumento 17%

Tabla 2.
Resultados gasométricos en la rata B con neumotórax inducido.

Parámetros	Resultado	Valor normal
PaO ₂	63,0 mmHg	76 - 88 mmHg
PaCO ₂	40,9 mmHg	41 - 45 mmHg
pH	7,238	7,38 - 7,42
HCO ₃ ⁻	17,6 mmol/L	22 - 26 mmol/L
SatO ₂	87,4%	95 - 97%

Se observa que en la rata A con neumotórax derecho a tensión ocurrió el reflejo de desinflación de Hering Breuer. La pérdida excesiva y rápida del volumen pulmonar activó a los receptores de estiramiento pulmonar de adaptación lenta, los cuales ocasionan aumento de la descarga de las aferencias miélicas vagales hacia los centros respiratorios bulbares para dismi-

nuir el tiempo espiratorio, aumentar el volumen pulmonar contralateral y elevar el volumen corriente.

En la rata B con neumotórax bilateral se presentaron dos estímulos que activan a los quimiorreceptores periféricos, la hipoxemia y la acidosis láctica debido a la hipoperfusión tisular, tal como lo demuestra la gasometría arterial. Al elevarse la ventilación alveolar en la rata B, ocurre hipocapnia relativa. Mientras que la rata A con neumotórax unilateral, a tensión, tuvo una sobrevida de pocos segundos, la rata B con neumotórax bilateral presentó una sobrevida de tres horas.

En la rata C se observó que el efecto de la descompresión del neumotórax inducido mediante la aspiración del aire de la cavidad pleural, ocasionó un descenso de la presión esofágica y del volumen corriente.

Figura 9.
Efecto de la descompresión del neumotórax inducido en la rata C.



CONCLUSIONES

Se logró implementar la técnica de medición de presión esofágica. El descenso de la presión esofágica se correlaciona directamente con la entrada de aire durante la inspiración; en espiración ocurre ascenso de PE. Hubo variación de rata a rata en la frecuencia respiratoria de control. Ocurrieron ajustes ventilatorios en el neumotórax inducido. Por ejemplo, el neumotórax eleva la presión esofágica en inspiración y espiración de manera directamente proporcional. Los ajustes respiratorios encon-

trados fueron: aumento de frecuencia respiratoria, con aumento o disminución de volumen corriente. Posiblemente, el neumotórax unilateral produjo aumento del volumen corriente por activación del reflejo de desinflación. El neumotórax bilateral produjo disminución del volumen corriente debido a disminución de la distensibilidad pulmonar. El neumotórax bilateral a tensión produjo insuficiencia respiratoria hipoxémica, hiperventilación y acidosis metabólica.

BIBLIOGRAFÍA

Agostoni, E. y colaboradores. 1969. Measurements of pleural liquid pressure without cannula. *Journal of Applied Physiology*, 26(2): 258-260.

Boron, W.F. y E.L. Boulpaep. 2003. **Medical physiology**. First edition. Estados Unidos: Editora Saunders.

Farrington, Joseph. 1999. **Basic and advanced prehospital trauma life support**. Cuarta edición. Estados Unidos: Editora Mosby.

Ganong, William. 2003. **Fisiología médica**. Edición 19. Estados Unidos: El Manual Moderno.

McMahon, S.M. y colaboradores. 1969. A model to evaluate pleural surface pressure measuring devices. *Journal of Applied Physiology*, 27(6): 886-891.

Palecek, F. y colaboradores. 1969. Measurement of ventilatory mechanics in the rat. *Journal of Applied Physiology*, 27(1): 149-156.

Weinberger, J. 1992. **Principles of pulmonary medicine**. Segunda edición. Estados Unidos: Editora Saunders.

CONCLUSIONES

Se logró implementar la técnica de medición de presión esofágica. El descenso de la presión esofágica se correlaciona directamente con la entrada de aire durante la inspiración; en espiración ocurre ascenso de PE. Hubo variación de rata a rata en la frecuencia respiratoria de control. Ocurrieron ajustes ventilatorios en el neumotórax inducido. Por ejemplo, el neumotórax eleva la presión esofágica en inspiración y espiración de manera directamente proporcional. Los ajustes respiratorios encon-

trados fueron: aumento de frecuencia respiratoria, con aumento o disminución de volumen corriente. Posiblemente, el neumotórax unilateral produjo aumento del volumen corriente por activación del reflejo de desinflación. El neumotórax bilateral produjo disminución del volumen corriente debido a disminución de la distensibilidad pulmonar. El neumotórax bilateral a tensión produjo insuficiencia respiratoria hipoxémica, hiperventilación y acidosis metabólica.

BIBLIOGRAFÍA

Agostoni, E. y colaboradores. 1969. Measurements of pleural liquid pressure without cannula. **Journal of Applied Physiology**, 26(2): 258-260.

Boron, W.F. y E.L. Boulpaep. 2003. **Medical physiology**. First edition. Estados Unidos: Editora Saunders.

Farrington, Joseph. 1999. **Basic and advanced prehospital trauma life support**. Cuarta edición. Estados Unidos: Editora Mosby.

Ganong, William. 2003. **Fisiología médica**. Edición 19. Estados Unidos: El Manual Moderno.

McMahon, S.M. y colaboradores. 1969. A model to evaluate pleural surface pressure measuring devices. **Journal of Applied Physiology**, 27(6): 886-891.

Palecek, F. y colaboradores. 1969. Measurement of ventilatory mechanics in the rat. **Journal of Applied Physiology**, 27(1): 149-156.

Weinberger, J. 1992. **Principles of pulmonary medicine**. Segunda edición. Estados Unidos: Editora Saunders.